

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego,
Sekcja Dermatologiczna Polskiego Towarzystwa Alergologicznego,
Oddział Morski Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego

17

**MIĘDZYNARODOWA
AKADEMIA
DERMATOLOGII
I ALERGOLOGII**

INTERNATIONAL ACADEMY
OF DERMATOLOGY AND ALLERGOLOGY
АКАДЕМИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ И АЛЛЕРГОЛОГИИ
HOTEL MERCURE GDYNIA CENTRUM

GDYNIA / ГДЫНИЯ
12-13.02.2021

PROGRAM I STRESZCZENIA

XXIX Światowy Dzień Chorego

XXIX WORLD DAY OF THE SICK /XXIX WELTTAG DER KRANKEN
XXIX ВСЕМИРНЫЙ ДЕНЬ БОЛЬНОГО /XXIX СУСВЕТНЫ ДЗЕНЬ ХВОРАГА



Redakcja
prof. dr hab. dr h.c. Roman J. Nowicki
2021

Redakcja naukowa: prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki
 Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego
 Uniwersytetu Medycznego
 CENTRUM MEDYCZYNY NIEINWAZYJNEJ V p.
 ul. Smoluchowskiego 17, 80-214 Gdańsk, e-mail: dermatologia@gumed.edu.pl

Współpraca redakcyjna: dr n. med. J. Czarny

Projekt okładki: Marzena Piotrkowska

All rights reserved
 Graphics and layout:
 © Sekcja Dermatologiczna Polskiego Towarzystwa Alergologicznego,
 Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
 Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
 Text: © The respective authors

bernardinum

Wydawnictwo „Bernardinum” Sp. z o.o.
 ul. Biskupa Dominika 11, 83-130 Pelplin
 tel.: +48 58 536 17 57, fax +48 58 536 17 26
 e-mail: bernardinum@bernardinum.com.pl

Skład, druk i oprawa:
 Drukarnia Wydawnictwa „Bernardinum” Sp. z o.o., Pelplin
 Nakład: 200 egz.

ISBN 978-83-8127-596-5

Wykluczenie odpowiedzialności: Autorzy i redakcja niniejszego opracowania dołożyli wszelkich starań, aby opublikowane informacje były zgodne z najnowszym stanem wiedzy w chwili pisania. Jednak codziennie dokonywane są nowe odkrycia naukowe, a regulacje prawne ulegają zmianom. Dlatego autorzy i redaktorzy wykluczają jakiegokolwiek roszczenia z tytułu szkód pośrednio lub bezpośrednio wynikających z zastosowania informacji zawartych w niniejszym wydawnictwie. Korzystając z informacji zawsze należy konfrontować je z innymi źródłami wiedzy.

Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy, bardzo serdecznie witam Wszystkich!



Ogólnoswiatowa pandemia nadaje **XXIX Światowemu Dniu Chorego**, z okazji którego odbywa się nasze doroczne spotkanie, szczególny wymiar. Po raz pierwszy **17. Międzynarodowa AKADEMIA DERMATOLOGII I ALERGOLOGII (17. ADA)** odbywa się w wirtualnej, bezpiecznej dla wszystkich formule online. Szczególnie pozdrawiam naszych **Przyjaciół z Białorusi**, którzy przedstawią informacje związane z COVID-19 w sesji **HOT TOPICS**.

Przygotowaliśmy dla Państwa **siedem sesji naukowo-szkoleniowych** oraz specjalną **sesję jubileuszową** zorganizowaną z okazji **75-LECIA Oddziału Morskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego**. Poznamy zasłużonych, wieloletnich Członków Oddziału Morskiego. Wspólnie będziemy wspominać twórcę nowoczesnej Kliniki Dermatologii i Alergologii w Gdańsku **prof. Henryka SZARMACHA**, który odszedł od nas w ubiegłym roku.

Sobotnią **sesję inauguracyjną** rozpoczniemy punktualnie o godz. 8:00, aby wysłuchać wykładów **prezesa Polskiego Towarzystwa Alergologicznego** prof. Marka KULUSA oraz **prezesa Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego** prof. Lidii RUDNICKIEJ. Aktualne rekomendacje rozpoznawania i leczenia wyprysku kontaktowego przedstawi prof. Radosław ŚPIEWAK.

17. ADA adresowana jest do alergologów, dermatologów, pediatrów, specjalistów medycyny rodzinnej, lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej oraz wszystkich lekarzy praktyków, którzy pragną uaktualnić i poszerzyć swoją wiedzę w zakresie **dermatoz alergicznych, obrzęku naczyńioruchowego, łuszczycy**, zmian skórnych w przebiegu infekcji **COVID-19, dermatoonkologii** oraz **nowych metod terapii**. Najwyższym priorytetem jest dla nas wysoki poziom merytoryczny przedstawianych wykładów. Istotne nowości podane w przystępny i atrakcyjny sposób przez znanych ekspertów gwarantują aktualizację posiadanej przez Państwa wiedzy niezbędnej do prowadzenia praktyki lekarskiej opartej na najnowszych standardach i aktualnych rekomendacjach.

Zarejestrowani Uczestnicy **17. ADA** otrzymują **dziewięć punktów edukacyjnych** potwierdzonych pamiątkowym certyfikatem oraz streszczenia przedstawionych prezentacji. W przerwach konferencji zapraszam do odwiedzenia wirtualnych stoisk wydawnictwa oraz firm medycznych i farmaceutycznych.

Dziękuję Wykładowcom, Członkom Komitetów Naukowego i Organizacyjnego, Patronom Honorowym i Medialnym, Pracownikom Biura Organizacyjnego **MEDICAL EXPERTS**, oraz Firmom biorącym udział w naszym spotkaniu

Dziękuję WSZYSTKIM, którzy towarzyszą nam po raz siedemnasty!

prof. dr hab. n. med. dr h.c. **Roman J. Nowicki**
 przewodniczący Komitetów Naukowego i Organizacyjnego **17. ADA**
 przewodniczący Sekcji Dermatologicznej PTA i Oddziału Morskiego PT
 17th INTERNATIONAL ACADEMY OF DERMATOLOGY AND ALLERGOLOGY GDYNIA, 2021
 17. МЕЖДУНАРОДНАЯ АКАДЕМИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ И АЛЛЕРГОЛОГИИ – ГДЫНЯ 2021



PREZYDENT
MIASTA
GDYNI

PATRONAT HONOROWY

nad

XVII Międzynarodową Akademią Dermatologii i Alergologii

organizowaną przez
Klinikę Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego,
Sekcję Dermatologiczną Polskiego Towarzystwa
Alergologicznego oraz Oddział Morski Polskiego Towarzystwa
Dermatologicznego
w dniach 11-13 lutego 2021 roku

WOJCIECH SZCZUREK

Gdynia, dnia 29 września 2020 roku



KOMITET NAUKOWY/THE SCIENTIFIC COMITEE

Przewodniczący/Chairman: prof. dr hab. n. med. h.c. **Roman J. NOWICKI**

1. prof. **Uladimir P. ADASKEVITCH** – kierownik Kliniki Dermatowenerologii UM w Witebsku, przewodniczący Białoruskiego Towarzystwa Dermatologów i Kosmetologów, Białoruś,
2. prof. Wioletta **BARAŃSKA-RYBAK**, prof. nadzw. GUMed – Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed,
3. prof. **Maciej KACZMARSKI** – em. kierownik Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii i Alergologii UM w Białymstoku,
4. prof. **Dzmitrii F. KHVORIK** – kierownik Kliniki Dermatowenerologii UM w Grodnie, Białoruś,
5. prof. **Dorota KRASOWSKA** – kierownik Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej UM w Lublinie,
6. prof. **Marek KULUS** – prezydent PTA, kierownik Kliniki Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego WUM,
7. prof. **Maciej KUPCZYK** – Klinika Chorób Wewnętrznych, Astmy i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi,
8. prof. **Ryszard KURZAWA** – kierownik Kliniki Alergologii i Pneumonologii Oddz. Terenowego Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc im. Ireny i Jana Rudników, Rabka Zdrój,
9. prof. **Magdalena LANGE** – Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed,
10. prof. **Marcin MONIUSZKO** – kierownik Zakładu Medycyny Regeneracyjnej i Immunoregulacji UMB,
11. prof. **Romuald OLSZAŃSKI** – kierownik Zakładu Medycyny Morskiej i Tropikalnej WIM w Gdyni,
12. dr hab. **Agnieszka OWZARCZYK** – Katedra i Klinika Dermatologii, Ch. Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej, Olsztyn,
13. prof. **Oleg PANKRATOV** – Dermatovenereology and Cosmetology Department, BelMAPE, Minsk, Belarus,
14. prof. **Lidia RUDNICKA** – prezes Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, kierownik Katedry i Kliniki Dermatologicznej WUM,
15. dr hab. **Michał SOBJANEK** – Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed,
16. prof. **Małgorzata SOKOŁOWSKA-WOJDYŁO** – Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed,
17. dr hab. **Aneta SZCZERKOWSKA-DOBOSZ** – Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed,
18. prof. **Radosław ŚPIEWAK** – kierownik Zakładu Dermatologii Doświadczalnej i Kosmetologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
19. dr hab. **Magdalena TRZECIAK** – Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed.



PATRONAT HONOROWY/HONORARY PATRONAGE

JM Rektor Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego prof. Marcin GRUCHAŁA
Prezes Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego prof. Lidia RUDNICKA
Prezydent Polskiego Towarzystwa Alergologicznego prof. Marek KULUS
Marszałek Województwa Pomorskiego, Prezydent Gdyni,
Polskie Towarzystwo Chorób Atopowych

PATRONAT MEDIALNY/MEDIA PATRONAGE

Aesthetica,
Alergologia Polska,
Dermatologia po Dyplomie,
Gabinet DrWidget,
LekSeek,
Przegląd Dermatologiczny,
Rynek Estetyczny,
Świat Medycyny i Farmacji,
TERAPIA

KOMITET ORGANIZACYJNY/Organizing Committee

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego
Uniwersytetu Medycznego

Przewodniczący/Chairman: prof. Roman J. NOWICKI

dr n. med. I. BŁAŻEWICZ, dr n. med. J. CZARNY, dr n. med. E. GRUBSKA-SUCHANEK,
dr n. med. H. ŁUGOWSKA-UMER,
dr n. med. Dorota PURZYCKA-BOHDAN, lek. G. ROTER, dr n. med. M. SŁAWIŃSKA,
dr n. med. M. STAWCZYK-MACIEJA,
dr n. med. A. WILKOWSKA



PTD
POLSKIE TOWARZYSTWO DERMATOLOGICZNE

PREZES:
PROF. DR HAB. MED. LIDIA RUDNICKA

02 – 008 WARSZAWA, POLSKA
KOSZYKOWA 82A
E-MAIL: SEKRETARIAT@PTDERM.PL
TEL: 0048-22-502-13-24

PTD/62/2020

Warszawa, 17.12.2020 r.

Szanowny Pan
Prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki
Kierownik Katedry i Kliniki
Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Szanowny Panie Profesorze

Bardzo dziękuję za zaproszenie na kolejną edycję Międzynarodowej Akademii Dermatologii i Alergologii. Konferencja jest jednym z najważniejszych wydarzeń, które na stałe wpisały się w naukowy kalendarz dermatologów, alergologów oraz lekarzy wielu innych specjalności. Cieszę się, że pomimo niezwykle trudnej sytuacji związanej z pandemią COVID-19, Pan Profesor oraz zespoły Katedry i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Oddziału Morski Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, oraz Sekcji Dermatologicznej Polskiego Towarzystwa Alergologicznego jak co roku podjęli się organizacji tego spotkania. Tegoroczna, siedemnasta już, Międzynarodowa Akademia Dermatologii i Alergologii będzie odbywać się w formie zdalnej. Dermatolodzy nie będą mieli możliwości spotkania się osobiście w pięknym Trójmieście, ale jestem przekonana, że, świetny program, dobór prelegentów i doskonała organizacja sprawią, że Konferencja będzie jak zwykle na najwyższym poziomie. Wierzę, że dzięki tej nowej formule, w konferencji będzie mogła wziąć udział jeszcze większa liczba lekarzy niż zazwyczaj, co przyczyni się do rozpowszechnienia najnowszej wiedzy dermatologiczno-alergologicznej.

W imieniu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego z przyjemnością informuję o objęciu tego wydarzenia naszym patronatem oraz wyrażam zgodę na wykorzystanie logo Towarzystwa do celów związanych z organizacją i promocją konferencji.

Z wyrazami szacunku

Prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka
Prezes
Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego



PATRONAT HONOROWY

MARSZAŁKA WOJEWÓDZTWA POMORSKIEGO

17. Międzynarodowa Akademia Dermatologii i Alergologii,

która odbędzie się w dniach 11-13 lutego 2021 r.

organizowana przez

Klinikę Dermatologii, Wenerologii i Alergologii

Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Mieczysław Struk

Marszałek
Województwa Pomorskiego

Gdańsk, 9 lipca 2020 roku

PTA
Polskie Towarzystwo
Alergologiczne
ul. Kopcińskiego 22
90-153 Łódź
www.pta.med.pl

Gdynia, dn. 13 lutego 2021 roku

Sz. P.

Prof. Roman Nowicki

Przewodniczący Sekcji Dermatologicznej
Polskiego Towarzystwa Alergologicznego

Polskie Towarzystwo Alergologiczne już od wielu lat obejmuje swoim patronatem Akademię Dermatologii i Alergologii - jedno z najdłużej spotkań edukacyjnych funkcjonujących w naszym środowisku.

Tegoroczna, siedemnasta już edycja tego wydarzenia ma wyjątkowy charakter, gdyż ze względu na pandemię będzie odbywać się w formule on-line. Ufam jednak, że dzięki wielkiej energii i wspaniałej kreatywności Pana Profesora, Akademia po raz kolejny zapadnie w życzliwej i sympatycznej pamięci uczestników. Nie spotkamy się teraz podziwiając surowe piękno zimowego Bałtyku, ale zgromadzimy się przed monitorami poszukując odpowiedzi na palące nas pytania z pogranicza alergologii i dermatologii. Siedemnaście edycji tego spotkania bez trudu dowodzi, że głód wiedzy w tej materii jest ciągle ogromny. Wierzę, że osoby, które w wirtualny sposób rozpoczną swoją przygodę z Akademią Dermatologii i Alergologii, poczują potrzebę osobistego udziału, wtedy gdy stanie się to możliwe po ustaniu wszelkich zagrożeń.

W imieniu własnym oraz Polskiego Towarzystwa Alergologicznego życzę Panu Profesorowi, wszystkim wykładowcom, organizatorom oraz uczestnikom 17. Akademii Dermatologii i Alergologii wielu sukcesów i przyjemnych chwil podczas tego wyjątkowego spotkania oraz w trakcie następnych edycji, które miejmy nadzieję będziemy świętować jak w przeszłości.

Z wyrazami szacunku i poważania,

Prof. Marek Kulus
Prezydent

Polskiego Towarzystwa Alergologicznego

Prezydent
V-ce Prezydent
Prezydent Elekt
Sekretarz
Skarbnik

Prof. Marek Kulus
Prof. Magdalena Czarna-Operacz
Prof. Maciej Kupczyk
Prof. Henryk Mazurek
Dr Izabela Kupryś-Lipińska

Tel.: (+48 42) 677 69 48
Fax: (+48 42) 679 03 16
E-mail: biuro@pta.med.pl

NR RACHUNKU BANKOWEGO: BZWBK o/Łódź 84 1090 1304 0000 0000 3010 9708

NIP: 113-22-57-908



Zapraszamy do udziału w 18. MIĘDZYNARODOWEJ AKADEMII DERMATOLOGII I ALERGOLOGII

Sekcji Dermatologicznej PTA

11-13.02.2022

www.18ada.pl

XXX ŚWIATOWY DZIEŃ CHOREGO / XXX WORLD DAY OF THE SICK/
XXX ВСЕМИРНЫЙ ДЕНЬ БОЛЬНОГО / XXX WELTTAG DER KRANKE
XXX СУСВЕТНЫ ДЗЕНЬ ХВОРАГА

17. ADA STRESZCZENIA PREZENTACJI

... DZIEŃ 1. ... 75 LAT ODDZIAŁU MORSKIEGO PTD ... POKAZ PRZYPADKÓW/CASE PRESENTATION



Zespół Behçeta u ciężarnej

Monika Groszewska, Piotr Brzeziński

Oddział Dermatologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Ustce
e-mail: groszewska@gumed.edu.pl

Zespół Behçeta to choroba należąca do grupy układowych zapaleń naczyń o nieznaną etiologię. Najczęściej dotyka osoby pomiędzy drugą a czwartą dekadą życia z podobną częstością u obu płci. Najwięcej potwierdzonych przypadków obserwuje się w Turcji oraz krajach Dalekiego Wschodu. Dla choroby charakterystyczny jest zespół objawów obejmujący nawracające owrzodzenia jamy ustnej, narządów płciowych, zmiany skórne oraz oczne [1,2].

Pacjentka 32-letnia w 28. tygodniu ciąży przyjęta w trybie pilnym do Oddziału Dermatologii z rumieniem guzowatym obu podudzi, objawami stanu zapalnego zewnętrznych narządów płciowych oraz infekcji górnych dróg oddechowych. Chora nieobciążona chorobami przewlekłymi, przebieg ciąży prawidłowy. Objawy pojawiły się na około cztery tygodnie przed hospitalizacją. W wynikach laboratoryjnych z odchyłen od normy podwyższone parametry stanu zapalnego. W trakcie badania laryngologicznego widoczne zmiany aftowe na tylnej ścianie gardła. W badaniu ginekologicznym bolesne owrzodzenia warg sromowych. Pobrano dwa wycinki do badania histopatologicznego. Pierwszy ze zmiany skórnej kończyny dolnej odpowiadał obrazowi rumienia guzowatego, drugi ze śluzówki sromu potwierdził owrzodzenie z naciekiem zapalnym. Pacjentka leczona na oddziale antybiotykoterapią oraz Encor-tonem z dobrym efektem.



Behçet's syndrome in a pregnant woman

Behçet's disease is a disease belonging to the group of vasculitis with unknown etiology. Most often it affects people in between second and fourth decade of life, with similar frequency in both sexes. The largest number of confirmed cases is observed in Turkey and the Far East countries. Behçet's disease is characterized by syndrome including recurrent aphthous stomatitis, genital ulceration, skin and eye lesions [1,2].

Female patient, 32, at 32 weeks of pregnancy, admitted to hospital on an emergency basis to Department of Dermatology with erythema nodosum of both lower legs, symptoms of external genital organs inflammation and upper respiratory tract infection. Patient unencumbered with chronic diseases, pregnancy proceeding correctly. Symptoms appeared approximately four weeks before hospitalization. Regarding to abnormalities in laboratory results, increased parameters of inflammation. During ENT examination, aphthous lesions visible on the back of the throat. In gynecological examination painful ulceration of labia. Two specimens were taken for histopathological examination. The first from skin lesion on lower leg corresponded to erythema nodosum, the other from vulval mucosa confirmed ulceration with inflammatory infiltration. The patient was treated in the ward with antibiotic therapy and Encorton with good results.

Piśmiennictwo/References:

1. Nnaji T.O., Ekpe O., Asemota E. *Rare case of Behcet's disease in an African patient: a case report and review of the literature*. Our Dermatol Online. 2019; 10: 85–87.
2. Kikuchi N., Miura T., Yamamoto T. *Behçet's disease diagnosed by pregnancy – exacerbated genital ulcers*. Our Dermatol Online. 2017; 9: 97–98.

Zespół Laugier-Hunziker

Mariana Karwan, Piotr Brzeziński

Oddział Dermatologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Ustce
e-mail: karwank@wp.pl

Zespół Laugier-Hunziker, znany również jako zespół Laugier-Gerbiga-Hunziker lub Laugier-Hunziker-Baran (LHS), jest rzadkim, nabytym zaburzeniem pigmentacji skóry o charakterze bezobjawowych przebarwień soczewkowych lub liniowych, brązowych lub czarnych plamek: warg, błony śluzowej jamy ustnej i melanonychią podłużną. Zespół objawia się głównie u osób dorosłych bez zaburzeń ogólnoustrojowych, nie ma tendencji do przemiany złośliwej. Patogeneza tej choroby pozostaje do końca niewyjaśniona [1–3].



Przedstawiamy przypadek 48-letniej kobiety z postępującą, bezobjawową hiperpigmentacją śluzówki obu policzków, wargi dolnej i górnej oraz pigmentacją paznokci palców rąk i nóg, z melanonychią podłużną. Przebarwienia rozwijały się stopniowo przez kilka lat. Zespół Laugier-Hunziker rozpoznano na podstawie przedstawionych cech klinicznych, wyników badań dermoskopowych i diagnostyce różnicowej.

Laugier-Hunziker syndrome

Laugier-Hunziker syndrome, also known as Laugier-Gerbig-Hunziker syndrome or Laugier-Hunziker-Baran (LHS) is a rare, benign and acquired skin disorder characterized by asymptomatic brown to black lenticular or longitudinal hyperpigmentation of lips, oral mucosa, and longitudinal melanonychia. This benign disease has no malignant potential and predominately manifests in adults with no systemic features. Pathophysiology of this syndrome is still unknown [1–3].

We present the case of a 48-year-old female with progressive, asymptomatic hyperpigmentation of buccal mucosa, lower and upper lip also pigmentation on fingers' or toes'nails with longitudinal melanonychia. Hyperpigmentation has been developing gradually over a few years. Laugier-Hunziker syndrome diagnosis was based on the presented clinical features, dermoscopic findings and differential diagnosis.

Piśmiennictwo/References:

1. Mignogna M.D., Lo Muzio L., Ruoppo E., Errico M., Amato M., Satriano R.A. *Oral manifestations of idiopathic lenticular mucocutaneous pigmentation (Laugier-Hunziker syndrome): a clinical, histopathological and ultrastructural review of 12 cases*. Oral Diseases. 1999; 5: 80–86.
2. Nayak R.S., Kotrashetti V.S., Hosmani J.V. *Laugier-Hunziker syndrome*. Oral Maxillofac Pathol. 2012; 16: 245–250.
3. Cusick E.H., Marghoob A.A., Braun R.P. *Laugier-Hunziker syndrome: a case of asymptomatic mucosal and acral hyperpigmentation*. Dermatol Pract Concept. 2017; 7: 27–30.

Zespół Sézary'ego imitujący łupież czerwony mieszkowy

Justyna Słomka, Piotr Brzeziński

Oddział Dermatologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Ustce
e-mail: justynaslomkaa@gmail.com

Zespół Sézary'ego cechuje się erytrodermią, nasilonym świądem oraz uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych. Skóra staje się pogrubiała, ze złuszczeniem



naskórka. We krwi obwodowej, jak i zmianach skórnych pacjentów dotkniętych tym schorzeniem występują komórki Sezary'ego, które przypominają zmienione limfocyty typu T [1,2]. Łupież czerwony mieszkowy (*pityriasis rubra pilaris* – PRP) charakteryzuje się rumieniowymi grudkami zlokalizowanymi przy mieszkach włosowych (przymieszkowymi) oraz bardziej rozlanymi rumieniowymi plamami z łupieżowatą łuską. Cechuje go różnorodność form klinicznych. Przymieszkowe grudki, które skupiają się i zlewają, tworzą złączające się ogniska koloru łososiowego [3,4].

Przedstawiamy przypadek 44-letniego mężczyzny, u którego na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano łupież czerwony mieszkowy. W wykonanym badaniu histopatologicznym nie uzyskano potwierdzenia stawianej diagnozy. Z powodu utrzymującej się erythrodermii, powiększenia węzłów chłonnych, uczucia zimna i ogólnego, postępującego osłabienia pacjent został zakwalifikowany do biopsji węzła chłonnego i konsultacji hematologicznej. Proces diagnostyczny w toku. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa omówiono etiologię, postacie kliniczne, diagnostykę oraz metody leczenia tego schorzenia.

Sézary syndrome presenting as a pityriasis rubra pilaris

Sezary's syndrome is characterized by erythrodermic disease, severe itching, and lymphadenopathy. The skin becomes thickened with peeling of the epidermis. Sezary cells, which resemble altered T lymphocytes, are present in the peripheral blood and skin lesions of patients with this disease [1,2]. *Pityriasis rubra pilaris* (PRP) is characterized by erythematous papules located near hair follicles (follicular) or by diffuse erythematous spots with dandruff scales. They are characterized in various clinical forms. The follicular lumps, which cluster and coalesce together, form flaky, salmon colored skin patches [3,4].

We present the case of a 44-year-old man diagnosed with pityriasis rubra pilaris based on the clinical picture. The histopathological examination did not confirm the diagnosis. Due to the persistent erythroderma and lymphadenopathy, the feeling of cold and general, progressive weakness, the patient was qualified for a lymph node biopsy and hematological consultation. The diagnostic process is in progress. Based on a review of the literature we discuss the etiology, clinical forms, diagnostics and methods of treatment for this disease.

Piśmiennictwo/References:

1. Sajjan V., Chandela M., Pandit A.M., Manjunathswamy B. *Mycosis fungoides: The great imitator*. Our Dermatol Online. 2015; 6: 76–79.
2. Borowska K., Wasylszyn T. *Mycosis fungoides as casus pro diagnosi*. Our Dermatol Online. 2017; 8: 229–230.



3. Aqil N., Nassiri A., Baybay H., et al. *Erythroderma: A clinical and etiological study of 92 patients*. Our Dermatol Online. 2019; 10: 1–6.
4. Gomez-Moyano E., Crespo-Erchiga A. *Erythroderma secondary to pityriasis rubra pilaris*. Indian J Med Res. 2019; 150: 206–207.

Rzadki fenotyp rybiej łuski

Aleksandra Kitowska, Piotr Brzeziński

Oddział Dermatologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Uście
e-mail: kitowska.a@gmail.com

Autosomalna recesywna wrodzona rybia łuska (ARCI) jest niejednorodną grupą wrodzonych zaburzeń charakteryzujących się nieprawidłowym rogowaceniem i złączaniem naskórka [1].

Opisujemy przypadek podtypu ARCI, samopoprawiającej się rybiej łuski koloidowej (SHCB), który jest mniej powszechnym fenotypem tego zaburzenia, odpowiadającym za około 10% pacjentów [2]. Nasza pacjentka to trzydniowy noworodek, u której na podstawie charakterystycznych zmian w badaniu przedmiotowym stwierdzono cechy dziecka koloidowego. Zmiany skórne ustępowały stopniowo od piątej doby życia dziewczynki po zastosowaniu leczenia miejscowego.

A rare ichthyosis phenotype

Autosomal Recessive Congenital Ichthyosis (ARCI) is a heterogeneous group of congenital disorders characterized by abnormal keratinization and generalized or limited scaling of the epidermis.

To describe less-known case of ARCI subtype known as self-healing collodion baby (SHCB). SHCB amounts to about 10% of total patients [10%]. The patient is a three-day old female newborn from twin-hydrate. We found the features of a colloid child on physical examination. The symptoms gradually subsided from the 5th day of the girl's life after applying topical treatment.

Piśmiennictwo/References:

1. Gopal Anoop D.S., Samayam A., Bijina K.D. *Ichthyoses: Case series*. Our Dermatol Online. 2018; 9: 190–193.
2. Diep Q.M., Luong L.H., Tran T.H., Dinh O.T.L., Nguyen H.Q., Bui T.H., et al. *A case of self-improving collodion ichthyosis in Vietnam*. *Pediatr Dermatol*. 2020; 37: 574–575.



Idiopatyczne ziarniniakowe zapalenie sutka *Idiopathic granulomatous mastitis*

Justyna Czarny, Hanna Ługowska-Umer

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: justyna.czarny@gumed.edu.pl

Idiopatyczne ziarniniakowe zapalenie sutka (*Idiopathic granulomatous mastitis*, IGM) jest rzadką, łagodną chorobą zapalną piersi charakteryzującą się obecnością zmian zapalnych z tworzeniem ziarniniaków. Najczęściej dotyczy kobiet w wieku przedmenopauzalnym, które karmiły piersią (Turull). W obrazie klinicznym dominują zapalne guzy, bolesne przy palpacji. Przed postawieniem rozpoznania IGM należy wykluczyć inne schorzenia, między innymi rak sutka, rak Pageta, bakteryjne zapalenie sutka, mastopatię oraz układowe choroby ziarniniakowe (1–2). Podstawą leczenia są doustne glikokortykosteroidy, natomiast lekami II rzutu inne leki immunosupresyjne (metotrekast, azatiopryna, dapson) lub bromokryptyna w przypadkach z towarzyszącą hiperprolaktynemią (Turull).

Pacjentka 36-letnia przyjęta do Kliniki Dermatologii z powodu przewlekłych guzów zapalnych obu piersi. W badaniu fizykalnym stwierdzono wielogniskowy naciek zapalny w obrębie obu piersi, bez wycieku treści ropnej, obustronne wciągnięcie brodawki sutkowej, asymetrię piersi, pozaciągana skórę oraz zniekształcony obrys obu gruczołów piersiowych. Początek dolegliwości nastąpił w lipcu 2018 r. pod postacią bolesnych guzków piersi. Dotychczasowe leczenie pacjentki obejmowało chirurgiczne zabiegi nacięcia i drenażu, antybiotykoterapię oraz systemową glikokortykosteroidoterapię, uzyskując jedynie częściową, krótkotrwałą poprawę stanu miejscowego. U chorej wykonywano dwukrotnie biopsje głębokie oraz biopsję mammotomiczną wraz z badaniem histopatologicznym ze zmian, w których stwierdzono liczne przetoki z przewlekłym, aktywnym naciekiem zapalnym z tworzeniem pojedynczych ziarniniaków. Z uwagi na wysunięcie podejrzenia o *Idiopathic granulomatous mastitis* oraz brak skuteczności uprzednio stosowanej steroidoterapii, wdrożono metotrekast w dawce 15 mg podskórnie raz na tydzień oraz dapson 100 mg dziennie, uzyskując zdecydowaną poprawę stanu miejscowego.

Omawiamy wybrany przypadek z uwagi na rzadkie występowanie tej jednostki chorobowej. Ze względu na niespecyficzną symptomatologię tego schorzenia diagnostyka różnicowa i postawienie prawidłowego rozpoznania stanowi wyzwanie diagnostyczne.



Piśmiennictwo:

1. Pluguez-Turull C.W., Nanyes J.E., Quintero C.J., et al. *Idiopathic Granulomatous Mastitis: Manifestations at Multimodality Imaging and Pitfalls*. RadioGraphics 2018; 38, 330–356.
2. Marín Hernández C., Piñero Madrona A., Gil Vázquez P.J., Galindo Fernández P.J., Parrilla Paricio P. *Mastitis granulomatosa idiopática. Una rara entidad benigna que puede simular un cáncer de mama*. Cir Esp. 2018; 96: 177–178.

Wrzodzące zapalenie jamy ustnej w wyniku przedawkowania metotreksatu

Martyna Sławińska, Anna Zaryczańska, Roman J. Nowicki, Michał Sobjanek

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: mslawinska@gumed.edu.pl

Metotrekstat (MTX), antagonistą i analog kwasu foliowego, to preparat z grupy leków antymetabolicznych, szeroko stosowany zarówno w chorobach nowotworowych, jak i przewlekłych chorobach zapalnych [1]. Działania niepożądane leku – ich rodzaj oraz nasilenie – są zależne od stosowanej dawki, a więc istotnie częstsze w przypadku stosowania leku ze wskazań onkologicznych [2,3]. Nieczęstym, lecz zagrażającym życiu powikłaniem, jest przedawkowanie leku związane z nieprawidłową interpretacją zaleceń lekarskich.

Przedstawiono przypadek 68-letniej pacjentki, konsultowanej z powodu rozległych zmian nadżerkowych w jamie ustnej z towarzyszącą podwyższoną temperaturą ciała. Dodatkowo chora obciążona była zapaleniem stawów, nadciśnieniem tętniczym, hiperurykemią, refluksem żołądkowo-przełykowym, cukrzycą typu drugiego oraz hipercholesterolemią. Przed piętnastoma dniami zakończyła hospitalizację w oddziale reumatologii, podczas której z powodu zapalenia stawów dołączono do terapii MTX w dawce 15 mg tygodniowo (co odnotowano w karcie informacyjnej). Szczegółowo zebrany wywiad lekarski pozwolił na ustalenie rozpoznania wrzodzącego zapalenia jamy ustnej, które rozwinęło się na skutek nieprawidłowego, codziennego przyjmowania leku w dawce 15 mg/dobę przez okres 11 dni. W literaturze światowej opisano nieliczne przypadki wrzodzącego zapalenia jamy ustnej wyindukowanego niezamierzonym przedawkowaniem MTX i najczęściej scenariusz obejmował codzienne, zamiast zaleconego cotygodniowego przyjmowania leku – jak w przedstawionym przypadku [4]. Analiza przyjmowanych przez pacjenta leków powinna być obowiązkowym krokiem diagnostycznym w przypadku pacjenta zgłaszającego się z nadżerkowym zapaleniem jamy ustnej i podwyższoną temperaturą ciała, a dokładny wywiad lekarski pozwala często na postawienie diagnozy.



Piśmiennictwo:

1. Sosin M., Handa S. *Low dose methotrexate and bone marrow suppression*. BMJ. 2003; 326: 266–267.
2. Bedoui Y., Guillot X., Sélambarom J., et al. *Methotrexate an Old Drug with New Tricks*. Int J Mol Sci. 2019; 20 (20): 5023.
3. Deeming G.M., Collingwood J., Pemberton M.N. *Methotrexate and oral ulceration*. Br Dent J. 2005; 198: 83–85.
4. Troeltzsch M., von Blohn G., Kriegelstein S., et al. *Oral mucositis in patients receiving low-dose methotrexate therapy for rheumatoid arthritis: report of 2 cases and literature review*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2013; 115, e28–e33.

Laserowe leczenie łuszczycy paznokci

Gustaw Roter

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: gustaw.roter@gumed.edu.pl

Leczenie miejscowe łuszczycy paznokci stanowi duże wyzwanie terapeutyczne w codziennej praktyce dermatologicznej. Przy zmianach o mniejszym nasileniu rekomendowane jest zastosowanie betametazonu oraz kalcypotriolu [1], jednakże terapia ta wymaga od pacjenta systematyczności i często nie przynosi oczekiwanych efektów. W następnej kolejności możemy sięgnąć po naświetlania PUVA, ostrzykiwanie aparatu paznokciowego sterydem oraz leczenie laserowe. W literaturze spotykamy często połączenie wyżej wymienionych metod, w szczególności metody laserowej oraz miejscowego preparatu sterydowego [2].

Według danych literaturowych w leczeniu łuszczycy paznokci najskuteczniejszymi laserami są lasery naczyniowe – laser neodymowo-yagowy (Nd:Yag, 1064 nm) oraz laser barwnikowy (PDL, 595 nm). Według badań mają porównywalną skuteczność, jednakże terapia Nd:Yag jest bardziej bolesna. Ich celem jest fotokoagulacja niewielkich naczyń związanych z wykwitami łuszczycowymi oraz miejscowe zmniejszenie stężenia cytokin prozapalnych [3].
phototherapy has been widely used to treat stable psoriatic lesions, including trunk, scalp, arms and legs, and partial nail psoriasis. A variety of light/lasers with different mechanisms of action have been developed for psoriasis including ultraviolet B (UVB). W literaturze najczęściej spotykamy połączenie terapii laserami naczyniowymi z preparatem betametazonu i kalcypotriolu [2]. Interesującym zagadnieniem jest również połączenie laserów o różnej głębokości penetracji, co potencjalnie może przyczynić się do wyższej skuteczności leczenia oraz dłuższej remisji. W przypadku aparatu paznokciowego działanie leków miejscowych jest ograniczone przez właściwości chorobowo zmienionej płytki paznokciowej. Obecnie prowadzone



jest także badanie z wykorzystaniem frakcjonowanego lasera CO₂, w którym badacze weryfikują, czy wytworzenie mikroperforacji w płytce paznokciowej jest w stanie zwiększyć miejscowe działanie tazarotenu [4].

Piśmiennictwo:

1. Reich A., Adamski Z., Chodorowska G., et al. *Psoriasis. Diagnostic and therapeutic recommendations of the polish dermatological society. Part 1*. Przegl. Dermatol. 2020; 107, 92–108.
2. Arango-Duque L.C., Roncero-Riesco M., Usero Bárcena T., Palacios Álvarez I., Fernández López E. *Tratamiento de psoriasis ungueal con Pulse dye laser frente a Nd:YAG, en asociación con gel de betametasona: un estudio con control intrapaciente izquierda-derecha*. Actas Dermosifiliogr. 2017; 108, 140–144.
3. Zhang P., Wu M.X. *A clinical review of phototherapy for psoriasis*. Lasers Med Sci. 2018; 33, 173–180.
4. Mahmoud A. (Assiut U.). *Efficacy of Combined Fractional Carbon Dioxide Laser and Topical Tazarotene in the Treatment of Psoriatic Nail Disease*. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03263624>. Published 2017.

Czy stwardnienie tkanki podskórnej obu ramion u nastoletniej chorej jest powikłaniem immunoterapii?

Hanna Ługowska-Umer

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: hanna.lugowska-umer@gumed.edu.pl

Przedstawiamy chorą, obecnie 18-letnią, leczoną w Poradni Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii z powodu zmian naciekowych i stwardnienia skóry oraz tkanki podskórnej klinicznie odpowiadających twardzinie ograniczonej. Zmiany skórne obecne od lutego 2019 r. Ognisko na lewym ramieniu w postaci rumienia pojawiło się w miejscu wykonywania iniekcji w przebiegu immunoterapii alergenowej na roztocza kurzu domowego. W maju 2019 r. immunoterapia została zakończona. 13 grudnia 2019 r. wykonano USG skóry w obrębie obu ramion – w miejscach podawania iniekcji do tkanki podskórnej – pogrubiała hyperechogenna tkanka podskórna z pasmami hypoechoogenicznymi. Zatarta granica pomiędzy skórą i mięśniami. Wymiary po prawej 21 × 6 × 13 mm, po lewej 61 × 14 × 58 mm. Skóra w odcinku bezzmianowym 1,9 mm, na poziomie zmiany 3,2 mm. Obraz jak w obrzęku/zmianach zapalnych/odczynowych. 17 grudnia 2019 r. wykonano TK klatki piersiowej bez kontrastu, nie wykryto nieprawidłowości. Dziewczynka wcześniej diagnozowana i leczona w Klinice Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej z podejrzeniem mor-



phes. Pobrano wycinki do badania histopatologicznego, gdzie opisano fragment skóry z elastozą, z zachowanymi przydatkami, pokryty niezmiennym naskórkiem. W skórze właściwej obecne są nacieki zapalne limfoidalne (LCA+) z histiocytami zlokalizowane wokół przydatków skórnych i okołonervowo. Nacieki zapalne obecne również w podskórnej tkance tłuszczowej. Ten sam materiał oglądano także w Laboratorium Patomorfologii Klinicznej – rozległa martwica tkanki podskórnej z obecnością nacieków małych limfocytów T w periangium naczyń splotu głębokiego skóry i w tkance podskórnej. Towarzyszą im komórki histiocytarne i nieliczne CD 30+. Nacieki limfocytarne wykazują angioinwazję i angiodestrukcję, co nasuwa podejrzenie zmian o charakterze vasculitis (ziarniniak Wegenera, polyarteritis?).

Terapia penicyliną prokainową przez 27 dni w dawce 1 200 000 j na dobę, polfilin prolongatum 400 mg doustnie 2 × dziennie p.o. – bez efektu. Także próba terapii glikokortykosteroidami nie przyniosła pożądanego efektu. Od trzech miesięcy chora leczona jest metotrexatem w dawce 15 mg/tydzień. Terapia wydaje się przynosić efekt, obserwowane znaczne zmiękczenie zmian chorobowych.

Zespół Lyella u 17-letniego chłopca

Janusz Zaryczański

Klinika Pediatrii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Opolu
e-mail: januszz@wcm.opole.pl

Zespół Lyella, określane również jako zespół toksycznej nekrolizy naskórka (TEN, *toxic epidermal necrolysis*), to rzadka, zagrażająca życiu choroba skóry i błon śluzowych wywołana przez leki. Szybka diagnostyka oraz natychmiastowe wdrożenie leczenia są kluczowe, ponieważ schorzenie cechuje wysoka umieralność [1]. Do podstawowych objawów należą wykwity o charakterze rumieniowym, pęcherze, rozległe spękanie naskórka wywołane martwicą keratynocytów oraz nadżerki w obrębie błon śluzówek. Do leków najczęściej wywołujących TEN zalicza się m.in. antybiotyki, leki przeciwpadaczkowe oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne [2,3].

Przedstawiamy przypadek 17-letniego pacjenta, który został przyjęty do Kliniki Pediatrii w Opolu z powodu szybko rozprzestrzeniających się zmian rumieniowych obejmujących skórę i błony śluzowe. Przed dwoma tygodniami chłopiec przyjmował doksycylinę z powodu zapalenia tchawicy. Przy przyjęciu pacjent był w stanie ogólnym ciężkim, na skórze stwierdzono rozległe zmiany pęcherzowe oraz spękanie dużych powierzchni naskórka. W obrębie błon śluzowych jamy ustnej obserwowano pęcherze krwotoczne. Wykwitom towarzyszyła wysoka gorączka oraz podwyższone wykładniki stanu zapalnego.

U chłopca natychmiastowo wdrożono terapię płynową, żywienie pozajelitowe, leczenie immunoglobulinami, antybiotykoterapię, leczenie przeciwbólowe oraz po-



stępowanie miejscowe. Temperatura ciała ulegała stopniowemu obniżaniu, jednak obserwowano nasilenie się zmian skórnych z tworzeniem pęcherzy oraz utrzymujące się krwawienie z błon śluzowych. Chłopiec został przekazany do Pediatrycznego Oddziału Intensywnej Terapii celem dalszego leczenia.

Zmiany pęcherzowe, którym towarzyszy spękanie naskórka oraz nadżerki w obrębie błon śluzowych, wymagają wykluczenia zespołu Lyella. Postępowanie obejmuje natychmiastowe wdrożenie leczenia objawowego oraz zapewnienie pacjentowi możliwości leczenia na oddziale intensywnej terapii specjalizującym się w leczeniu oparzeń.

Piśmiennictwo:

1. Alerhand S., Cassella C., Koefman A. *Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in the pediatric population: a review*. *Pediatr Emerg Care*. 2016; 32 (7): 472–476.
2. Zimmermann S., Sekula P., Venhoff M., et al. *Systemic Immunomodulating Therapies for Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Systematic Review and Meta-analysis*. *JAMA Dermatol*. 2017; 153, 514–522.
3. Lerch M., Mainetti C., Terziroli Beretta-Piccoli B., et al. *Current Perspectives on Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis*. *Clinic Rev Allerg Immunol*. 2018; 54: 147–176.

Powikłanie naczyniowe w okolicy tętnicy podoczodołowej prawej po iniekcji wypełniacza

Romuald Olszański

Zakład Medycyny Morskiej i Tropikalnej WIM w Gdyni
e-mail: olszanski@dermalergtrop.nazwa.pl

Czterdziestoosmioletniej kobiecie podano iniekcynie wypełniacz w okolicę policzka prawego. W trakcie iniekcji wystąpił silny ból i zblednięcie, zaś po 30 minutach pojawiło się *livedo reticularis* w okolicy policzka prawego, w okolicy podoczodołowej prawej, nasady nosa i w okolicy środkowej czoła. Powikłanie dotyczyło tętnicy podoczodołowej i jej połączeń z tętnicą twarzową i kątową. Po zastosowaniu hialuronidazy zmiany uległy poprawie.



Prof. dr hab. Henryk Szarmach *in memoriam*

Roman J. Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed

e-mail: rnowicki@gumed.edu.pl



Henryk Jakub Szarmach urodził się 25 lipca 1924 r. we wsi Chwarzno, położonej w województwie pomorskim, w powiecie kościerskim, w gminie Stara Kiszewa na pograniczu kaszubsko-kościerskim, na skraju Borów Tucholskich. W Starej Kiszewie ukończył w 1937 r. szkołę podstawową. W tym samym roku na koszt gminy Stara Kiszewa rozpoczął naukę w Gimnazjum im. Józefa Wybickiego w Kościerzynie. Naukę przerwała wojna. Jesienią 1944 r. został wywieziony do pracy przymusowej w rejon Świecia, gdzie na potrzeby Wehrmachtu wraz z innymi rówieśnikami i więźniami kopał rowy, przygotowując rejon fortyfikacji obronnych. Była tam również grupa szczególnie prześladowanych Żydów

z Węgier, z którymi dzielił się skąpymi racjami żywnościowymi – co zostało wykryte przez nadzorujących żandarmów z SA i SS. Za pomoc tym kobietom został ukarany skierowaniem do obozu w Chełmie. Udało mu się uciec z transportu do Chełma i lasami, pod osłoną nocy, wrócił do domu rodziców w Chwarznie. Ponieważ był poszukiwanym zbiegiem, ojciec Profesora porozumiał się z jednym ze swoich znajomych w Zblewie

i już następnej nocy znalazł się pod konspiracyjną opieką rodziny państwa Piotrkowskich, którzy prowadzili masarnię i niewielki sklep mięsny. Od listopada 1944 r. do pierwszych dni marca 1945 r. masarnia ta, a właściwie niewielkie pomieszczenie gospodarcze, w którym dokonywało się uboju i wyprawiania tusz mięsnych – stała się miejscem jego ukrycia. Nocami ciężko pracował przy uboju i przygotowaniu mięsa do sprzedaży, trochę odpoczywał w dzień – zupełnie nie ujawniając się na zewnątrz. Na kilka dni przed nadejściem frontu, uciekł do lasu, a po przejściu Armii Czerwonej wrócił do domu.

W 1945 r. powrócił do nauki, po ukończeniu gimnazjum przeniósł się do Gdańska, gdzie w 1947 r. otrzymał świadectwo dojrzałości w I Liceum Przyrodniczym. W tym samym roku podjął studia na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Gdańsku. Jako student IV i V roku brał udział w akcji „W”. Dyplom lekarza uzyskał w lipcu 1952 r. i został przyjęty do I Kliniki Chirurgii Plastycznej kierowanej przez prof. Henryka Kanię. Już w sierpniu 1952 r. powołano go w szeregi Wojska Polskiego. W latach 1952–1956 pełnił funkcję ordynatora oddziału chorób skóry 118 Szpitala Wojskowego. W roku 1957 został przeniesiony do Bydgoszczy na stanowisko szefa gabinetu dermatologicznego okręgowej przychodni lekarskiej w Bydgoszczy. Po zwolnieniu z wojska w 1957 r. podjął pracę w Katedrze i Klinice Dermatologii i Wenerologii AMG, kierowanej przez prof. Franciszka Miedzińskiego, przechodząc poszczególne etapy rozwoju naukowego i zawodowego. Stopień naukowy doktora uzyskał w 1961 r. Odbił krajowe i zagraniczne staże naukowe (alergologia u prof. Mieczysława Obtulowicza, mykologia u prof. Henryka Prochackiego, histopatologia u prof. Romana Michałowskiego oraz w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Humboldta w Berlinie). W latach 1962/1963 przebywał na stypendium naukowym u prof. Alfreda Marchioniniego w Monachium. Habilitował się w 1967 r. na podstawie rozprawy dotyczącej odczynowości alergicznej skóry u ludzi. W latach 1969–1982 kierował Kliniką Dermatologiczną AM w Białymstoku. W 1978 r. został profesorem nadzwyczajnym, a w 1987 r. zwyczajnym. Od roku 1982 do 30 września 1994 r. był kierownikiem Kliniki Dermatologicznej w Gdańsku, sprawując jednocześnie do roku 1987 nadzór nad Kliniką w Białymstoku.

Profesor Szarmach po raz pierwszy w Polsce wprowadził badania nad diagnostyką wyprysku kontaktowego i najczęstszymi alergenami przy użyciu testów płatkowych. Był członkiem założycielem Europejskiej Grupy Badającej Wyprysk Kontaktowy z siedzibą w Erfurcie. Dalsze badania z tego zakresu dotyczyły wyprysku doświadczalnego i zawodowego, ze szczególnym uwzględnieniem chorób alergicznych w rolnictwie i przemyśle stoczniowym. Podjął prace nad dokumentacją alergologiczną oraz standardowymi i uzupełniającymi zestawami alergenów kontaktowych, które zostały zaakceptowane do powszechnego stosowania. Wspólnie z prof. Bogdanem Romańskim dokonał badań porównawczych nad rolą alergenów wziewnych w atopowym zapaleniu skóry, natomiast razem z lekarzami chorób wewnętrznych zajmował się zaburzeniami wchłaniania w jelicie cienkim oraz zaburzeniami czynności wątroby w przebiegu chorób alergicznych, trądziku różowatego oraz innych dermatoz. Razem



z Zakładem Farmacji Stosowanej AMG w Klinice Dermatologii opracowano recepturę maści ochronnej, zawierającej olej etoksyopolisiloksanowy, przeznaczonej zwłaszcza dla pracowników przemysłu morskiego i przetwórstwa rybnego. Wyniki licznych badań prof. Szarmacha opublikowano w czasopismach i doniesieniach krajowych i zagranicznych.

Wielokrotnie był przewodniczącym Oddziału Białostockiego i Morskiego PTD. W latach 1992–1995 pełnił funkcję wiceprezesa Zarządu Głównego PTD. Był członkiem honorowym PTD (1993), Niemieckiego Towarzystwa Dermatologicznego, Międzynarodowego Towarzystwa Badań Naukowych Sigma XJ oraz członkiem korespondentem Towarzystwa Dermatologów Niemieckich.

W latach 1985–1989 był posłem na Sejm IX kadencji, pełniąc funkcję członka Komisji Nauki i Postępu Technicznego oraz X kadencji (1989–1991), będąc przewodniczącym Sejmowej Komisji Zdrowia. Przez dwie kadencje (1982–1988 oraz 1988–1991) uczestniczył w pracach Centralnej Komisji Kwalifikacyjnej ds. Stopni i Tytułów Naukowych, przez wiele lat był członkiem Komisji Leków przy Ministrze Zdrowia oraz Zespołu Krajowego ds. Monitorowania Niepożądanych Objawów Polekowych. Był także członkiem Komisji Polskiej Akademii Nauk – Człowiek i Środowisko, Mikologii i Parazytologii. W 2007 r. został honorowym członkiem Towarzystwa Badań Naukowych Sigma Xi. Odznaczony m.in. Krzyżem Oficerskim i Kawalerskim OOP, Złotym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Partyzanckim, Medalem Zwycięstwa i Wolności, Medalem za Zasługi dla Polskiej Dermatologii (1995), dwukrotnie Medalem Edukacji Narodowej oraz otrzymał honorowy tytuł „Weterana walk o wolność i niepodległość Ojczyzny”. Emerytowany w 1994 r. Synowie lekarze: Janusz (ur. 1953) i Adam (ur. 1966).

Profesor zmarł nagle 20 października 2020 r., do ostatnich swoich dni żywo interesując się rozwojem Gdańskiej Kliniki Dermatologicznej, na bieżąco śledził wszystkie wydarzenia naukowe, recenzował artykuły i podręczniki, prowadził szeroką praktykę dermatologiczną. Na zawsze pozostanie w naszej pamięci jako niedościgły wzór Nauczyciela, Naukowca, Lekarza i wypróbowanego Przyjaciela, na pomoc którego zawsze mogliśmy liczyć.

Piśmiennictwo:

1. Grubska-Suchanek E., Nowicki R., Szczerkowska-Dobosz A., Purzycka-Bohdan D., Wilkowska A. *Profesor Henryk Szarmach*. W: *Kronika 70-lecia Gdańskiej Kliniki Dermatologicznej 1945–2015*. (red.) Nowicki R. Via Medica, Gdańsk 2015: 21–36.
2. Majewski T. *Jak dziadek Leonard uratował przyszłego profesora?* Dziennik Bałtycki. Rejsy; 19.06.2014.
3. Purzycka-Bohdan D., Szczerkowska-Dobosz A., Nowicki R., Wilkowska A. *Z dziejów Kliniki Dermatologii w Gdańsku. Sylwetki kierowników Katedry i Kliniki od czasów powojennych do dzisiaj*. Przegl. Dermatol. 2014; 101: 217–224.



Historia dermatologii gdańskiej na zdjęciach

Elżbieta Grubska-Suchanek, Dorota Purzycka-Bohdan, Aleksandra Wilkowska, Roman J. Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: suchanek@gumed.edu.pl

Oddział Morski Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego (PTD) został założony wiosną 1946 r. przez wybitnych dermatologów i wenerologów, którzy w okresie międzywojennym kształcili się w znakomitych polskich ośrodkach naukowych. Wśród nich należy wymienić m.in. profesora Tadeusza Pawłasa, założyciela Gdańskiej Kliniki Dermatologicznej, z którą Oddział Morski PTD jest do dziś ściśle związany. Dzięki zaangażowaniu członków Oddziału Morskiego PTD na przestrzeni lat ustaliła się skuteczna do dzisiaj forma ciągłego podnoszenia kwalifikacji zawodowych dermatologów, wymiany doświadczeń klinicznych oraz środowiskowej integracji poprzez organizowane raz w miesiącu zebranie naukowo-szkoleniowe. Oddział Morski PTD wielokrotnie uczestniczył w organizacji konferencji naukowych i sympozjów, w tym m.in. Zjazdów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego – w maju 1961 r. (XVII Zjazd) i we wrześniu 1992 r. (XXIV Zjazd), kongresów Dermatologia, Wenerologia i Alergologia www.dermatologia.viamedica.pl (2014, 2015, 2018), Interdyscyplinarnej Akademii Atopii (2017) oraz corocznej, organizowanej od 17 lat Międzynarodowej Akademii Dermatologii i Alergologii (Ustka, Słupsk, Gdynia). Wspólna praca podczas realizacji zadań Oddziału Morskiego PTD dostarczyła jego członkom wielu niezapomnianych wspomnień, które upamiętniono na fotografiach...

Piśmiennictwo:

1. Grubska-Suchanek E., Nowicki R., Szczerkowska-Dobosz A., Purzycka-Bohdan D., Wilkowska A. *Oddział Morski Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego*. W: *Kronika 70-lecia Gdańskiej Kliniki Dermatologicznej 1945–2015*. (red.) Nowicki R. Via Medica, Gdańsk 2015: 87–90.
2. Grubska-Suchanek E., Nowicki R. *70-lecie Oddziału Morskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego – Gdańsk 1946–2016*. Przegl. Dermatol. 2016; 103: 500–503.
3. Purzycka-Bohdan D., Szczerkowska-Dobosz A., Nowicki R., Wilkowska A. *Z dziejów Kliniki Dermatologii w Gdańsku. Sylwetki kierowników Katedry i Kliniki od czasów powojennych do dzisiaj*. Przegl. Dermatol. 2014; 101: 217–224.
4. Szarmach H., Roszkiewicz J., Wilkowska A. *Półwiecze Oddziału Morskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Gdańsku*. Gazeta AMG 1997; 8: 10–13.

DZIEŃ 2.

SESJA INAUGURACYJNA

Rekomendacje rozpoznawania i leczenia wyprysku kontaktowego

Radosław Śpiewak

Zakład Dermatologii Doświadczalnej i Kosmetologii Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum
e-mail: spiewak.eu@gmail.com

Wyprysk kontaktowy to zbiorcze określenie dla trzech różnych chorób, których wspólną cechą jest występowanie zapalenia skóry na skutek bezpośredniego kontaktu substancji prowokującej z powierzchnią skóry. Do grupy wyprysku kontaktowego zalicza się wyprysk kontaktowy z podrażnienia, alergiczny wyprysk kontaktowy oraz wyprysk proteinowy [1]. Poza wspomnianą na początku cechą wspólną każda z tych chorób ma odrębne mechanizmy postawiania oraz czynniki prowokujące (Tab. I).

Tabela I. Cechy różnicujące choroby z kręgu wyprysku kontaktowego

Jednostka	Przyczyny	Mechanizmy
Wyprysk z podrażnienia	Czynniki drażniące (chemiczne, fizyczne)	Nieswoisty odczyn zapalny w odpowiedzi na uszkodzenie keratynocytów
Alergiczny wyprysk kontaktowy	Hapteny (ksenobiotyki drobnocząsteczkowe)	Swoista zapalna reakcja alergiczna o typie nadwrażliwości opóźnionej (typ IV)
Proteinowy wyprysk kontaktowy	Alergeny (ksenobiotyki wielkocząsteczkowe – proteiny)	Swoista zapalna reakcja alergiczna o niejasnym typie (przypuszczalnie nakładanie typu I i IV)



Wyprysk powietrzno pochodny może być wariantem każdej z wymienionych wcześniej chorób z kręgu wyprysku, a wyróżnia go to, że czynnik prowokujący jest zawieszony w powietrzu (pary, pyły, gazy), skąd działa na skórę [2]. Wyprysk fotoalergiczny jest odmianą alergicznego wyprysku kontaktowego, w której do sprowokowania reakcji alergicznej przez haptenu (w tym przypadku określane jako fotohaptenu) niezbędne jest zadziaływanie promieniowania świetlnego, które dostarcza energii do zainicjowania reakcji chemicznych leżących u podłoża patomechanizmu alergii kontaktowej [3]. Wyprysk fototoksyczny jest odmianą wyprysku kontaktowego z podrażnienia, w której uszkodzające działanie danego czynnika na komórkę ujawnia się dopiero po zadziaływaniu promieniowania świetlnego. Skutkiem aktywacji czynnika fototoksycznego przez promieniowanie jest wytworzenie wolnych rodników tlenowych i azotowych [4]. Wyprysk rąk, choć może być skutkiem każdego z wymienionych wcześniej mechanizmów, często jest traktowany jako oddzielna jednostka – głównie ze względu na odrębności anatomiczne i funkcjonalne, trudność rozróżnienia na podstawie obrazu klinicznego, a także częstość współwystępowania [5]. Obok wyprysku kontaktowego bardzo zbliżony obraz mają atopowy oraz łuszczycowy wyprysk rąk, które w przypadku braku typowych objawów w innych lokalizacjach są trudne lub niemożliwe do odróżnienia od wcześniej wymienionych, co więcej, mogą z nimi współistnieć. Z tego powodu wyprysk rąk bywa nazywany „koszmarem alergologa” [6].

Rekomendacje dotyczące leczenia chorób z kręgu wyprysku kontaktowego są rozproszone w literaturze oraz niepełne. Alergiczny wyprysk kontaktowy doczekał się rekomendacji dobrej praktyki klinicznej w zakresie diagnostyki (testy płatkowe) autorstwa grupy ekspertów Europejskiego Towarzystwa Wyprysku kontaktowego oraz składu serii podstawowych [7,8]. Zalecenia te zostały wdrożone w polskich standardach praktyki alergologicznej [9]. Opublikowane w ostatniej dekadzie międzynarodowe rekomendacje leczenia wyprysku kontaktowego ograniczają się do wyprysku rąk [10], ponadto dostępne są niemieckie i brytyjskie wytyczne diagnostyki i leczenia wyprysku kontaktowego [11,12], w tym także wyprysku zawodowego [13]. Obecnie w ostatniej fazie przygotowań są wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia wyprysku rąk z udziałem autorów z trzech kontynentów.

W porównaniu do stale wydłużającej się listy wytycznych diagnostyki i leczenia atopowego zapalenia skóry, wcale nie rzadsze choroby z kręgu wyprysku kontaktowego nie doczekały się jak dotąd kompletnego zasobu wytycznych – zarówno międzynarodowych, jak i polskich.

Piśmiennictwo:

- Śpiewak R., Kordus K. *Podział i definicje chorób z kręgu wyprysku*. Int Rev Allergol Clin Immunol. 2012; 18: 210–222.
- Schloemer J.A., Zirwas M.J., Burkhart C.G. *Airborne contact dermatitis: common causes in the USA*. Int J Dermatol. 2015; 54: 271–274.



3. Śpiewak R. *The frequency and causes of photoallergic contact dermatitis among dermatology outpatients*. Acta Dermatovenerol Croat. 2013; 21: 230–235.
4. Kutlubay Z., Sevim A., Engin B., Tuzun Y. *Photodermatoses, including phototoxic and photoallergic reactions (internal and external)*. Clin Dermatol. 2014; 32: 73–79.
5. Diepgen T.L., Andersen K.E., Brandao F.M., et al. *Hand eczema classification: a cross-sectional, multicentre study of the aetiology and morphology of hand eczema*. Br J Dermatol. 2009; 160: 353–358.
6. Wold L., Chen J.K., Lampel H.P. *Hand dermatitis: an allergist's nightmare*. Curr Allergy Asthma Rep. 2014; 14: 474.
7. Johansen J.D., Aalto-Korte K., Agner T., et al. *European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing – recommendations on best practice*. Contact Dermatitis. 2015; 73: 195–221.
8. Wilkinson M., Goncalo M., Aerts O., et al. *The European baseline series and recommended additions: 2019*. Contact Dermatitis. 2019; 80: 1–4.
9. Kruszewski J., Mazurek H., Czarnecka-Operacz M., Śpiewak R. *Testy skórne*. W: (red.) Kruszewski J., Kowalski M.L., Kulus M. *Standardy w alergologii Wydanie III Stanowisko paneli eksperckich Polskiego Towarzystwa Alergologicznego*. Termedia, Poznań 2019; 17–41.
10. Diepgen T.L., Andersen K.E., Chosidow O., et al. *Guidelines for diagnosis, prevention and treatment of hand eczema*. J Dtsch Dermatol Ges. 2015; 13: e1–22.
11. Brasch J., Becker D., Aberer W., et al. *Guideline contact dermatitis: S1–Guidelines of the German Contact Allergy Group (DKG) of the German Dermatology Society (DDG), the Information Network of Dermatological Clinics (IVDK), the German Society for Allergology and Clinical Immunology (DGAKI), the Working Group for Occupational and Environmental Dermatology (ABD) of the DDG, the Medical Association of German Allergologists (AeDA), the Professional Association of German Dermatologists (BVDD) and the DDG*. Allergo J Int. 2014; 23: 126–38.
12. Johnston G.A., Exton L.S., Mohd Mustapa M.F., et al. *British Association of Dermatologists' guidelines for the management of contact dermatitis 2017*. Br J Dermatol. 2017; 176: 317–29.
13. Adisesh A., Robinson E., Nicholson P.J., et al. *Standards of Care Working G. U.K. standards of care for occupational contact dermatitis and occupational contact urticaria*. Br J Dermatol. 2013; 168: 1167–75.



Łysienie plackowate – co nowego?

Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
e-mail: lidiarudnicka@gmail.com

Łysienie plackowate jest autoimmunizacyjną chorobą manifestującą się między innymi łysieniem anagenowym. W zakresie nowości jednym z istotnych elementów wydaje się zwrócenie uwagi na aspekty ogólnoustrojowe choroby. Należy mieć na uwadze, że coraz więcej dowodów wskazuje, iż łysienie plackowate wiąże się z nieprawidłowościami, które wykraczają poza problem związany z mieszczkami włosowymi i włosami. Oprócz znanej od wielu lat ogólnoustrojowej aktywacji immunologicznej u pacjentów chorujących na łysienie plackowate obserwuje się zwiększone ryzyko i częstość występowania chorób sercowo-naczyniowych oraz metabolicznych, zmiany w mikrobiomie jelitowym i niekiedy znaczące zaburzenia z zakresu psychologii i psychiatrii. Stwierdzono, że u pacjentów z łysieniem plackowatym występują częściej w porównaniu z grupą kontrolną nadciśnienie tętnicze pierwotne (28% pacjentów z łysieniem plackowatym vs 17,5% w grupie kontrolnej), hiperlipidemia (19,8% vs 6,6%), otyłość (18,1% vs 3,0%) i cukrzyca (11,4% vs 7,4%). Dane te potwierdzają hipotezy wynikające z wcześniej opublikowanych badań, które wykazały zwiększoną ekspresję troponiny I w osoczu u pacjentów z łysieniem plackowatym oraz podwyższone stężenie niektórych innych biomarkerów ryzyka sercowo-naczyniowego.

Inną nowością dotyczącą diagnostyki i monitorowania łysienia plackowatego są techniki związane z przewidywaniem prawdopodobieństwa odrostu włosów. Do nowości w zakresie leczenia należy przede wszystkim zaliczyć inhibitory JAK, które wydają się teraz najbardziej obiecującą opcją terapeutyczną, jednak nie są pozbawione pewnych niedoskonałości. Wydaje się prawdopodobne, że niedługo dostępne będą różne leki z tej grupy, zarówno w postaci do stosowania ogólnego, jak i miejscowego.

**Zapraszamy do udziału
w 18. Międzynarodowej Akademii
Dermatologii i Alergologii
11-13.02.2022**

www.18ada.pl

Etiopatogeneza atopowego zapalenia skóry (AZS)

Ryszard Kurzawa

Klinika Alergologii i Pneumonologii Oddziału Terenowego Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc
im. Ireny i Jana Rudniki Pneumonologii
e-mail: ryszard.kurzawa@gmail.com

Atopowe zapalenie skóry należy do najczęstszych alergicznych chorób skóry i jak wskazują dane z ostatnich publikacji, do wieku szkolnego w krajach wysokorozwiniętych choruje na nie 20% do 35% dzieci.

AZS jest przewlekłą lub przewlekle nawracającą, zapalną chorobą skóry, występującą często rodzinnie, cechującą się silnym, uporczywym świądem i typowym (zależnym od fazy choroby) umiejscowieniem zmian wypryskowych na skórze.

Etiopatogeneza AZS jest złożona, a rozwój i stopień nasilenia choroby zależny od działania czynników środowiskowych, immunologicznych, nieimmunologicznych oraz genetycznych.

Dynamiczne interakcje pomiędzy mikrobiotą, naskórkiem i układem immunologicznym skóry odgrywają bardzo ważną rolę w rozwoju zapalenia alergicznego. Integralność bariery skórnej jest ważną częścią układu odporności wrodzonej, a upośledzenie tej bariery prowadzi do rozwoju lokalnego zapalenia oraz aktywacji odpowiedzi immunologicznej układu adaptacyjnego i do rozwoju objawów choroby.

Wyniki analiz badań kohortowych (MPAACH vs CCAAPS study) opublikowanych w 2020 r. wskazują, że to właśnie AZS, a nie odwrotnie, determinuje alergię i rozwój objawów różnych fenotypów klinicznych marszu alergicznego przez dzieciństwo, a jest to możliwe między innymi poprzez przezskórne uczulenie i pierwotnie skórą dysbiozę [1,2].

Piśmiennictwo:

1. Kroner J.W., Baatyrbek Kyzy A., Burkle J.W., Martin L.J., LeMasters G.K., Bernstein D.I., Lockey J.E., Ryan P., Khurana Hershey G.K., Biagini Myers J.M. *Atopic dermatitis independently increases sensitization above parental atopy: The MPAACH study.* J Allergy Clin Immunol. 2020; 145: 1464–1466.
2. Tott.I.J.E.E., Pardo L.M., Fieten K.B., Vos M.C., van den Broek T.J., Schuren F.H.J., Pasmans SGMA. *Nasal and skin microbiomes are associated with disease severity in paediatric atopic dermatitis.* Br J Dermatol. 2019; 181: 796–804.

Fenotypy atopowego zapalenia skóry

Roman J. Nowicki, Elzbieta Grubska-Suchanek, Magdalena Trzeciak, Aleksandra Wilkowska, Andriy Petranuk

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: rnowicki@gumed.edu.pl

Atopowe zapalenie skóry (AZS) często poprzedza lub towarzyszy innym schorzeniom atopowym (alergia pokarmowa, alergiczny nieżyt nosa, astma oskrzelowa) [1,2]. Fenotyp kliniczny może być wynikiem licznych zmiennych genetycznych współdziałających z wieloma czynnikami środowiskowymi. Bodźce zewnętrzne mogą indukować różnorodne objawy kliniczne (fenotypy), które z kolei rozwijają się wskutek odrębnych procesów patofizjologicznych (endotypów) w różnych podmiotach (genotypach). Ten sam genotyp może dawać różne fenotypy w różnym otoczeniu (tzw. plastyczność fenotypowa) lub odwrotnie – mimo odmiennych genotypów można uzyskać podobny fenotyp. Cechy fenotypowe są stosunkowo stabilne, jednak z upływem czasu mogą ulegać zmianom [3–6]. W przebiegu AZS wyróżnia się wiele odmiennych fenotypów klinicznych zależnych od wieku pacjenta, wieku powstawania pierwszych zmian chorobowych oraz od nasilenia zmian zapalnych [7].

Wśród fenotypów AZS zależnych **od wieku pacjenta** wyodrębniono postać niemowlęcą (między 3. miesiącem a 2. r. ż.), dziecięcą (od 2. do 12. r. ż.), młodzieńczą/dorosłych (>12. do 60. r. ż.) i osób starszych (>60. r. ż.). W fenotypie dziecięcym dominują ostre zmiany zapalne. Zmiany przewlekłe z obecnością lichenifikacji, zwykle pojawiają się później a w niektórych przypadkach rozwijają się w guzkowe zmiany odpowiadające fenotypowi świądu. Poza początkowym stadium choroby w pierwszych tygodniach życia świąd pozostaje typową cechą charakterystyczną dla AZS we wszystkich fenotypach [7,8].

Fenotyp AZS na podstawie **nasilenia zmian klinicznych**, jako łagodny, umiarkowany lub ciężki, możemy obiektywnie ustalić za pomocą wskaźników SCORAD (ang. *Scoring Atopic Dermatitis Index*) lub EASI (ang. *Eczema Area and Severity Index*).

Innym sposobem określania fenotypu AZS jest **naturalna historia choroby** [7,9]. AZS o bardzo wczesnym początku, zazwyczaj między 3. miesiącem a 2. r. ż. stanowi od 60% do 80% wszystkich początkowych postaci AZS. Znaczna część pacjentów może osiągnąć całkowitą remisję przed osiągnięciem 2. r. ż. Szeroko promowany pogląd o „wygasaniu” zmian skórnych wraz z rozwojem dziecka z AZS obecnie wydaje się zbyt optymistyczny. Około 40% pacjentów nadal choruje przez dłuższy czas i może reprezentować populację o największym ryzyku rozwoju marszu atopowego. Odrębny fenotyp AZS okresu dorosłego (*adult onset AD*), w którym przeważają kobiety, występuje u ok. 20% chorych. Wśród chorych o bardzo późnym początku (>60. r. ż.) można zidentyfikować dwa kolejne fenotypy: pacjenci z AZS o początku w przeszłości, ale



z dłuższym okresem remisji (*outgrow-recurrence type*) oraz chorzy, u których choroba pojawiła się bardzo późno *de novo* [7,9,10].

Fenotyp AZS związany z mutacją typu *null* genu dla FLG wiąże się z częstszym występowaniem u chorych innych schorzeń atopowych, rybiej łuski, nadmiernego poletkowania dłoni, rogowacenia mieszkowego, wyprysku opryszczkowego, wczesnym pojawianiem się i ciężkim przebiegiem choroby oraz jej utrzymywaniem się przez całe życie [11,12].

W zależności od lokalizacji i typu dominujących zmian skórnych wyodrębnia się cztery **fenotypy morfologiczne AZS**: typu wyprysku pieniążkowego, świerzbiączki guzkowej, przypominający liszaj płaski i typu łupieżu białego [12].

U części chorych jako jedyna forma AZS pojawiają się zlichenifikowane zmiany w obrębie narządów płciowych, u kobiet dotyczą warg sromowych większych (syndrom Penelopy), a u mężczyzn worka mosznowego. Nasileniu tych zmian sprzyja specyfika warunków miejscowych, pocenie i okluzja [13].

Postępy w rozumieniu złożonej patofizjologii, znajomość fenotypów, poznawanie endotypów i biomarkerów AZS przyczyniają się do poprawienia diagnostyki i rozwoju nowych metod terapii tej przewlekłej dermatozy.

Piśmiennictwo:

1. Novak N., Leung D.Y. *Advances in atopic dermatitis*. Curr Opin Immunol 2011; 23: 778–783.
2. Irvine A.D., McLean W.H., Leung D.Y. *Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases*. N Engl J Med 2011; 365:1315–1327.
3. Barnes K.C. *An update on the genetics of atopic dermatitis: scratching the surface in 2009*. J Allergy Clin Immunol 2010; 125: 16–29; e11–11; quiz 30–11.
4. Fornal R., Kurzawa R., Błażowski Ł., et al. *Nieżyt nosa – najważniejsze fenotypy i endotypy oraz zasady leczenia*. Alergia Astma Immunol 2015; 20: 242–252.
5. Chung K.F., Wenzel S.E., Brozek J.L., et al. *International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma*. Eur Respir J 2014; 43: 343–373.
6. Boudier A., Curjurić I., Basagana X., et al. *Ten year follow-up of cluster-based asthma phenotypes in adults*. Am J Respir Crit Care Med 2013; 188: 550–560.
7. Bieber T., Erme A.M.D., Akdis C.A., et al. *Clinical phenotypes and endophenotypes of atopic dermatitis: Where are we, and where should we go?* J Allergy Clin Immunol 2017; 139 (4S): S58–S64.
8. Weidinger S., Novak N. *Atopic dermatitis*. Lancet. 2016; 387: 1109–22.
9. Tanei R., Katsuoaka K. *Clinical analyses of atopic dermatitis in the aged*. J Dermatol. 2008; 35 (9): 562–9.
10. Bannister M.J., Freeman S. *Adult-onset atopic dermatitis*. Australas J Dermatol 2000; 41: 225–228.



11. Leung D.Y., Guttman-Yassky E. *Deciphering the complexities of atopic dermatitis: shifting paradigms in treatment approaches*. J Allergy Clin Immunol 2014; 134: 769–779.
12. Pugliarello S., Cozzi A., Gisondi P., et al. *Phenotypes of atopic dermatitis*. J Dtsch Dermatol Ges 2011; 9: 12–20.
13. Rajalakshmi R., Thappa D.M., Jaisankar T.J., et al. *Lichen simplex chronicus of anogenital region: a clinico-etiological study*. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2011; 77: 28–36.

Suplementy diety w atopowym zapaleniu skóry

Maciej Kaczmarek

emerytowany kierownik Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii i Alergologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

e-mail: maciej.kaczmarek@umb.edu.pl

Zgodnie z definicją zawartą w Ustawie z dn. 25 sierpnia 2006 r.: O bezpieczeństwie żywności i żywienia: „suplementy diety to środki spożywcze, których celem jest uzupełnienie normalnej diety”. Suplementy diety są skoncentrowanym źródłem witamin, składników odżywczych lub innych substancji wykazujących efekt odżywczy bądź inny efekt fizjologiczny [1].

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to choroba przewlekła, w rozwoju której istotny udział odgrywają: uszkodzenie bariery naskórkowej (u części chorych uwarunkowane genetycznie), zaburzenia immunologiczne (komórkowe i humoralne) oraz niekorzystne oddziaływanie różnej natury czynników środowiskowych [2]. Wśród tych ostatnich należy wymienić współistnienie uczulenia na niektóre pokarmy (atopowego lub nieatopowego), których spożycie przez część chorych z AZS przyczynia się do: wyzwolenia, zaostrzenia, przewlekłości i ciężkości przebiegu procesu chorobowego. Wprowadzenie czasowej eliminacji szkodliwych pokarmów z diety w tej grupie chorych z AZS może prowadzić do złagodzenia/ustąpienia objawów chorobowych oraz poprawy jakości życia chorego i jego rodziny [3].

Aspekty odżywcze, działanie immunomodulacyjne, antyoksydacyjne i inne, przypisywane suplementom dietetycznym, zostały wykorzystane w leczeniu wspomagającym m.in. atopowego zapalenia skóry. Ocena efektywności leczniczej niektórych z nich jest jednak zróżnicowana i niejednoznaczna.

a. Bakterie probiotyczne, związki prebiotyczne, synbiotyki (połączone działanie probiotyku i prebiotyku). Metaanaliza 25 randomizowanych badań, poświęconych zastosowaniu mieszaniny różnych gatunków bakterii probiotycznych u 1599 pacjentów z AZS, wykazała wyższą skuteczność terapeutyczną, wyrażoną obniżeniem indeksu SCORAD, u chorych otrzymujących preparaty zawierające różne szczepy *Lactobacillus sp.*,



w porównaniu do chorych otrzymujących preparat zawierający izolowany szczep *Bifidobacterium sp.* [4]. Wyniki wcześniejszej metaanalizy, opublikowanej w 2008 r., wskazały brak różnicy pomiędzy efektem leczniczym uzyskanym po stosowaniu probiotyków u pacjentów z AZS a efektem placebo [5]. Obiecujące są wyniki badań prowadzonych w grupie 369 dzieci z AZS (w wieku powyżej pierwszego roku życia) nad zastosowaniem przez osiem tygodni synbiotyków złożonych z izolowanego szczepu bakterii probiotycznej lub mieszaniny bakterii probiotycznych z dodatkiem frukto- i galakto-oligosacharydów [6].

b. Rola witaminy D₃ w atopowym zapaleniu skóry [7,8] – *zostanie omówiona podczas wykładu.*

c. Rola kwasów omega-3 (eikozapentaenowego – EPA i dokozaheksaenowego – DHA) zawartych w oleju wątroby dorszowatych (tranie) [9,10] – *zostanie omówiona podczas wykładu.*

Piśmiennictwo:

1. Ustawa o bezpieczeństwie żywności i żywienia. Dz. U. 2006, nr 171, poz. 1225, art. 3, p. 39.
2. Nowicki R., Trzeciak M., Kaczmarek M., et al. *Atopic dermatitis. Interdisciplinary diagnostic and therapeutic recommendations of the: Polish Dermatological Society, Polish Society of Allergology, Polish Pediatric Society, and Polish Society of Family Medicine: Part I. Prophylaxis, topical treatment and phototherapy 2020*; 37: 1–10.
3. Eigenmann Ph., Beyer K., et al. *Are avoidance diets still warranted in children with atopic dermatitis?* *Pediatr Allergy Immunol* 2020; 31: 19–26.
4. Kim S.O., Ah Y.M., et al. *Effect of probiotics for the treatment of atopic dermatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials.* *Ann Asthma Allergy Immunol* 2014; 113: 217–226.
5. Michail S.K., Stolfi A., et al. *Efficacy of probiotics in the treatment of pediatric atopic dermatitis; a meta-analysis of randomized controlled trials.* *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008; 101: 508–516.
6. Chang Y.S., Trivedi M.K., et al. *Synbiotics for prevention and treatment of atopic dermatitis; a meta-analysis of randomized clinical trials.* *JAMA Pediatr* 2016; 170: 236–242.
7. Daniluk U., Filmoniuk A., et al. *Association of antioxidants and vitamin D level with inflammation in children with atopic dermatitis.* *Int J Dermatol* 2019; 58: 1056–61.
8. Yopez-Nurez J.J., Brożek J.L., et al. *Vitamin D supplementation in primary allergy prevention: systematic review of randomized and non randomized studies.* *Allergy* 2018; 73: 37–49.
9. Palmer D.J., Sullivan T., et al. *Randomized controlled trial of fish oil supplementation in pregnancy on childhood allergies.* *Allergy* 2013; 68: 1370–1376.
10. Slichte M.J., Vandersall A., Katta R. *Diet and eczema: a review of dietary supplements for the treatment of atopic dermatitis.* *Dermatol Pract Concept* 2016; 6: 23–29.



Zastosowanie olejów rybnych u pacjentów z AZS – pierwsze polskie badanie kliniczne

Aleksandra Wilkowska, Magdalena Trzeciak, Elżbieta Grubska–Suchanek, Roman J. Nowicki

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

e-mail: awil@gumed.edu.pl

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą i nawrotową chorobą skóry cechującą się świądem, typową lokalizacją i morfologią zmian chorobowych oraz współistnieniem z innymi chorobami atopowymi u chorego lub członków jego rodziny. Biorąc pod uwagę niezadawalające efekty leczenia przy użyciu metod standardowych, a także ich działania niepożądane, zarówno pacjenci, jak i lekarze poszukują metod alternatywnych zwiększających skuteczność dotychczas stosowanych leków. W świetle najnowszych badań duże nadzieje pokłada się w fizjologicznych związkach tłuszczowych, takich jak wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WKT) omega-3, alkiloglicerole, skwalen, wit. D. Bogatym źródłem tych związków jest między innymi preparat BioMarine Medical zawierający olej z wątroby rekinów tasmańskich.

Badaniem objęto 28 pacjentów z atopowym zapaleniem o średnim (SCORAD 25–50) oraz ciężkim przebiegu (SCORAD >50) w wieku powyżej 12 lat. Nasilenie zmian skórnych oceniano przy użyciu skali SCORAD, oceniano też nasilenie świądu oraz zaburzenia snu przy użyciu analogowej skali VAS. Pacjenci stosowali badany preparat w trzech dawkach podzielonych po 0,5 ml/kg masy ciała/dobę, nie przekraczając dawki 70 ml/dobę przez okres 12 tygodni. Lekarz prowadzący badanie oceniał skórę pacjentów przed rozpoczęciem badania, a następnie po 2, 4, 8, 12 i 16 tygodniach.

Przeprowadzone badania wykazały kliniczną poprawę stanu skóry u większości pacjentów z AZS, którzy stosowali suplementację olejami rybnymi. Obserwowano też zmniejszenie nasilenia świądu i poprawę jakości snu. Preparat był dobrze tolerowany przez wszystkich badanych pacjentów. Wskazane są dalsze poszerzone badania kliniczne z zastosowaniem olejów rybnych u pacjentów z AZS we wszystkich grupach wiekowych.

Piśmiennictwo:

1. Amestjani M., Salehi B.S., Vasigh M., et al. *Vitamin D supplementation in the treatment of atopic dermatitis: a clinical trial study.* *J Drugs Dermatol* 2012; 11 (3): 327–330.
2. Bjorneboe A., Sojland E., Bjorneboe G.E., et al. *Effect of n-3 fatty acid supplement to patients with atopic dermatitis.* *J Intern Med Suppl* 1989; 731: 233–236.



3. Deniau A.L., Mosset P., Pedrono F., et al. *Multiple Beneficial Health Effects of Natural Alkylglycerols from Shark Liver Oil*. *Mar Drugs* 2010; 8: 2175–2184; doi: 10.3390/md8072175.
4. Nowicki R., Barańska-Rybak W. *Olej z wątroby rekina jako terapia wspomagająca w atopowym zapaleniu skóry*. *Pol Merk Lek* 2007; 22: 312–313.
5. Young-Sil L., Won-Kyung Y., Eun-Hee J., et al. *NCM 1921, a mixture of several ingredients, including fatty acids and choline, attenuates atopic dermatitis in 1-chloro-2,4-dinitrobenzene-treated nc/nga mice*. *Nutrients*. 2020 Jan; 12 (1): 165. Published online 2020 Jan 7. doi: 10.3390/nu12010165.
6. Schlichte M.J., Vandersall A., Katta R. *Diet and eczema: a review of dietary supplements for the treatment of atopic dermatitis*. *Dermatol Pract Concept* 2016; 6 (3): 23–29.
7. Kaczmarek M., Cudowska B., Sawicka-Żukowska M., et al. *Supplementation with long chain polyunsaturated fatty acids in treatment of atopic dermatitis in children*. *Postep Derm Alergol* 2013; 30: 103–107.

Leki biologiczne w terapii AZS

Magdalena Trzeciak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: mtrzeciak@gumed.edu.pl

Atopowe zapalenia skóry (AZS) to choroba przewlekła, przebiegająca z okresami remisji i nawrotów. Dotyka zarówno dzieci, młodzież, jak i dorosłych. Istotnie obniża jakość życia cierpiących z jej powodu pacjentów, wywiera negatywne skutki społeczno-socjalne i ekonomiczne. Na rozwój i przebieg AZS wpływają czynniki genetyczne, immunologiczne, środowiskowe, zaburzenia równowagi mikrobiologicznej skóry oraz defekt w barierze naskórkowej. Elementy te są ze sobą ściśle powiązane, oddziałują ze sobą, budując różnorodność fenotypową i endotypową AZS. W związku z tym leczenie AZS niewątpliwie wymaga personalizowania terapii. Leczenie AZS opiera się na edukacji, unikaniu klinicznie istotnych alergenów, emolientoterapii, stosowaniu miejscowych leków przeciwzapalnych. Do leczenia postaci umiarkowanej i ciężkiej AZS włączane są leki immunosupresyjne i immunomodulujące. Wybór terapii zależy od wieku pacjenta, nasilenia choroby, współwystępowania innych schorzeń.

W ostatnim czasie perspektywy terapeutyczne AZS zostały poszerzone o nowe terapie biologiczne w postaci przeciwciał monoklonalnych kierowanym przeciwko konkretnym cytokinom zaangażowanym w patogenezę AZS oraz szerzej działających małych molekuł jak np. agoniści i antagoniści kinaz janusowych. Pierwsze z wymienionych stosowane są głównie w postaci podskórnych zastrzyków, drugie w formie miejscowej i doustnej. Do tej pory do leczenia umiarkowanego i ciężkiego AZS zarejestrowano Dupilumab – przeciwciało monoklonalne skierowane przeciwko podjednostce alfa



receptora dla IL-4. Inne leki biologiczne pozostają jeszcze w fazie badań klinicznych na różnym stopniu zaawansowania. Wyniki skuteczności oraz bezpieczeństwa tych leków można śledzić w fachowej literaturze. Wydaje się, że najbliższe lata przyniosą nowe możliwości leczenia AZS.

Piśmiennictwo:

1. Nowicki R.J., Trzeciak M., Rudnicka L., et al. *Biological drugs in the treatment of atopic dermatitis – current recommendations of the Polish Dermatological Society, the Polish Society of Allergology, the Polish Pediatric Society and the Polish Society of Family Medicine*. *Postepy Dermatol Alergol*. 2020; 37: 617–624.
2. Szalus K., Trzeciak M., Nowicki R.J. *JAK-STAT Inhibitors in Atopic Dermatitis from Pathogenesis to Clinical Trials Results*. *Microorganisms*. 2020; 8: 1743.
3. Wollenberg A., Christen-Zäch S., Taieb A., et al. *ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children*. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Nov 17. doi: 10.1111/jdv.16892.

Inhibitory kinaz tyrozynowych JAK – nowa opcja w leczeniu atopowego zapalenia skóry

Dorota Krasowska, Michał Adamczyk

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
e-mail: dor.krasowska@gmail.com

Do rodziny kinaz tyrozynowych janusowych (ang. *Janus kinases*, JAK) należą cztery odrębne, niereceptorowe enzymy biorące udział w wewnątrzkomórkowej transdukcji sygnału w szlaku JAK-STAT (ang. *signal transducers and activators of transcription*) – JAK1, JAK2, JAK3 oraz TYK2 (ang. *tyrosine kinase 2*). Inhibitory JAK stanowią nową grupę leków, które hamują przewodzenie sygnałów mediowanych przez wiele cytokin i czynników wzrostu, a rodzaj hamowanego szlaku cytokinowego zależy od podtypu blokowanej kinazy JAK [1].

Ze względu na szerokie spektrum sygnałów przewodzonych za pośrednictwem różnych kinaz JAK ich inhibitory wykazują potencjał w terapii wielu różnych chorób, w tym m.in. hematologicznych (czerwieńca prawdziwa, samoistne zwłóknienie szpiku), reumatologicznych (reumatoidalne zapalenie stawów, łuszczycowe zapalenie stawów, zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa), gastrologicznych (wrzodziejące zapalenie jelita grubego) oraz dermatologicznych (łysienie plackowate, łuszczycy, bielactwo oraz atopowe zapalenie skóry) [1,2]. W leczeniu AZS badano dotychczas aż dziewięć różnych leków anty-JAK, zarówno w terapii miejscowej, jak i systemowej. Najskuteczniejsza obecnie wydaje się selektywna blokada JAK1 – dwa leki o tym mechanizmie



działania: abrocitinib oraz upadacitinib wykazują wysoką skuteczność w terapii ogólnej i znajdują się na etapie trzeciej fazy badań klinicznych [3].

Spośród leków badanych w terapii miejscowej AZS należy wymienić ruksolitynib [4] oraz delgocitynib, który jest już zaaprobowany w Japonii [5]. W pracy przedstawiono mechanizmy działania inhibitorów JAK oraz leki znajdujące się na różnych etapach badań klinicznych w AZS.

Piśmiennictwo:

1. Fragoulis G.E., McInnes I.B., Siebert S. *JAK-inhibitors. New players in the field of immune-mediated diseases, beyond rheumatoid arthritis*. Rheumatology (Oxford). 2019; 1: i43–i54.
2. Svoboda S.A., Johnson N., Phillips M. *Dermatologic Applications and Safety Considerations of Janus Kinase Inhibitors*. Skin Therapy Lett. 2020; 25: 6–11.
3. Ferreira S., Guttman-Yassky E., Torres T. *Selective JAK1 Inhibitors for the Treatment of Atopic Dermatitis: Focus on Upadacitinib and Abrocitinib*. Am J Clin Dermatol. 2020; 21: 783–798.
4. Kim B.S., Sun K., Papp K., et al. *Effects of ruxolitinib cream on pruritus and quality of life in atopic dermatitis: Results from a phase 2, randomized, dose-ranging, vehicle- and active-controlled study*. J Am Acad Dermatol. 2020; 82: 1305–1313.
5. Dhillon S. *Delgocitinib: First Approval*. Drugs. 2020; 80: 609–615.

Powikłania infekcyjne w trakcie terapii lekiem anty-JAK1 – prezentacja przypadków

Dorota Krasowska, Michał Adamczyk

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
e-mail: dor.krasowska@gmail.com

Ciężkie atopowe zapalenie skóry (AZS) stanowi znaczne wyzwanie terapeutyczne w praktyce klinicznej. Wiele leków ogólnych w AZS znajduje się obecnie na etapie badań klinicznych. Inhibitory kinaz tyrozynowych JAK hamują transdukcję sygnału do jądra komórkowego i ekspresję molekuł odpowiedzialnych za aktywację patologicznych ścieżek odpowiedzi immunologicznej. Kilka leków z tej grupy jest obecnie ocenianych na etapie III fazy badań klinicznych w AZS [1]. Do obaw związanych z zastosowaniem inhibitorów JAK należy immunosupresja i związane z nią powikłania infekcyjne [2].

W pracy przedstawiono dwóch pacjentów z ciężkim AZS, leczonych selektywnym inhibitorem JAK1 w badaniu klinicznym, u których w trakcie terapii rozwinęły się wyprysk opryszczkowy oraz półpasiec. Pacjent pierwszy to 19-letni chory, bez wywiadu wyprysku opryszczkowego w przeszłości, a pacjent drugi to chory 23-letni, bez wy-



wiadu zmian półpaścowych. Obydwaj chorzy byli w przeszłości leczeni cyklosporyną A i zostali zakwalifikowani do badania klinicznego III fazy oceniającego skuteczność terapii lekiem hamującym selektywnie kinazę tyrozynową JAK1. U obydwu pacjentów podczas terapii obserwowano spektakularną i trwałą poprawę w zakresie nasilenia zmian skórnych AZS. Niestety, leczenie zostało przerwane z powodu wystąpienia uogólnionych zmian skórnych wyprysku opryszczkowego i półpaśca okolicy tułowia. Pacjenta pierwszego hospitalizowano i zastosowano dożylnie acyklowir w dużych dawkach, uzyskując stopniowe ustąpienie wykwitów chorobowych. U pacjenta drugiego w terapii półpaśca stosowano doustnie duże dawki acyklowiru z dobrym efektem terapeutycznym.

Nowoczesne terapie drobnocząsteczkowymi inhibitorami JAK wykazują znaczną skuteczność w leczeniu AZS [3]. Nie można jednak zapominać o immunosupresji związanej z leczeniem i należy zachować szczególną ostrożność podczas prowadzenia terapii.

Piśmiennictwo:

1. Svoboda S.A., Johnson N., Phillips M. *Dermatologic Applications and Safety Considerations of Janus Kinase Inhibitors*. Skin Therapy Lett. 2020; 25: 6–11.
2. Sunzini F., McInnes I., Siebert S. *JAK inhibitors and infections risk: focus on herpes zoster*. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2020; 29: 1759720X20936059.
3. Ferreira S., Guttman-Yassky E., Torres T. *Selective JAK1 Inhibitors for the Treatment of Atopic Dermatitis: Focus on Upadacitinib and Abrocitinib*. Am J Clin Dermatol. 2020; 21: 783–798.

Zapraszamy do udziału
w 18. Międzynarodowej Akademii
Dermatologii i Alergologii
11-13.02.2022

www.18ada.pl

Zmiany polimorficzne w genomie chorych na łuszczycę w populacji Polski

Bogusław Nedoszytko

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: bned@gumed.edu.pl

Łuszczycą jest chorobą o złożonym, wieloczynnikowym uwarunkowaniu, w której patogenezie odgrywają rolę czynniki genetyczne, środowiskowe i epigenetyczne regulujące ekspresję genów. Badania asocjacji genetycznych, badania genomowe i badania ekspresji genów wykazały związek choroby z ponad 80 regionami chromosomowymi oraz zaburzenia ekspresji >4000 genów. Ciągłe jednak mało wiadomo o genach zlokalizowanych w regionach podatności na łuszczycę (PSORS – *psoriasis susceptibility regions*) oraz ich epistatycznych oddziaływaniach w powstawaniu różnych fenotypów choroby.

Celem pracy było porównanie częstości występowania SNP (*single nucleotide polymorphism*) w grupie chorych na łuszczycę i w kontrolnej grupie osób zdrowych oznaczanych metodą GWAS (*Genome Wide Association Study = Whole genome association study*). Przeprowadzone badanie było wykonywane w Polsce po raz pierwszy.

Badania przeprowadzono na grupie 1300 chorych na łuszczycę i 5606 osób zdrowych. Od każdej osoby izolowano genomowy DNA z krwi obwodowej, a następnie przeprowadzono identyfikację SNP przy pomocy macierzy InfinumCoreExome (Illumina). Analizę statystyczną uzyskanych wyników wykonano z użyciem programu PLINK 1.9, zaś wizualizowano w programach Haploview i LocusZoom. Po zastosowaniu poprawki Bonferroniego za statystycznie istotne różnice przyjęto dla $p < 10^{-8}$.

Spośród 558 231 SNP-ów dostępnych na matrycach po wykluczeniu polimorfizmów niespełniających wymogów jakościowych (odstępstwo od prawa Hardy-Weinberga, złe klastrowanie, homozygotycznych, jednowariantowych), do dalszej analizy pozostało 233 378 SNP-ów.

U chorych na łuszczycę typu II nie obserwowano wyraźnej asocjacji choroby z występowaniem badanych polimorfizmów. Natomiast w przypadku łuszczycy typu I zaobserwowano znaczącą asocjację choroby z 40 SNP na 6 różnych chromosomach: 1(2), 6 (33) 11, 13, 15, 16, 17 (po 1). Najsilniejsza asocjacja dotyczyła regionów PSORC1 i PSORC3, genów kodujących białka związane z rozpoznaniem i prezentacją antygenów (HLA C, HLA-DQ, HLADR), regulacją endocytozy (NOTCH4), komplementu (C2), macierzy zewnątrzkomórkowej naskórka (RPTN, TNXB), białka strukturalne naskórka

(MUC22), czynniki transkrypcyjne (POUF5F1, PBX), białka proteolizy (USP8) oraz białka szoku termicznego (HSPA1).

Przeprowadzone badania potwierdzają różnice podłoża genetycznego łuszczycy typu I i II oraz potwierdzają silną asocjację łuszczycy typu I z genami regionu MHC na chromosomie 6.

Czy dieta ma wpływ na łuszczycę?

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, Miejski Szpital Zespolony w Olsztynie
e-mail: aganek@wp.pl

Występowanie zmian łuszczycowych jest zależne zarówno od czynników genetycznych, jak i środowiskowych. Dieta, podobnie jak infekcje i stres, należy do tych drugich, ale jej rola jest jednak wciąż niedoceniana. Stosowanie tylko metod farmakologicznych jest czasami niewystarczające do uzyskania poprawy jakości życia pacjentów lub nie przedłuża remisji choroby.

Ostatnie badania podkreślają, że stanowi ona ważny element strategii profilaktycznej u pacjentów z ryzykiem wystąpienia łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów. Pacjenci, często niezadowoleni z efektów konwencjonalnego leczenia, stosują różne, czasem kontrowersyjne diety, które oferuje medycyna alternatywna. Należy jednak podkreślić, że łuszczycą niejednokrotnie wiąże się z pogorszeniem jakości życia i depresją, co może niezależnie prowadzić do zmiany nawyków żywieniowych i poddania się nałogom.

Najwięcej naukowych dowodów skuteczności postępowania dietetycznego dotyczy diety redukującej masę ciała, śródziemnomorskiej. Istotna jest suplementacja kwasami omega-3, witaminą D i antyutleniaczami. Dieta bezglutenowa, tak ostatnio popularna, powinna być jednak stosowana tylko u pacjentów z potwierdzoną serologicznie nietolerancją glutenu.

Dlatego dermatolodzy powinni mieć wiedzę dotyczącą zalet i wad różnych diet oraz powinni informować pacjentów o istotnej roli prawidłowego żywienia w łuszczycy.

Piśmiennictwo:

1. Afifi L., Danesh M.J., Lee K.M., et al. *Dietary behaviors in psoriasis: patient-reported outcomes from a U. S. National Survey*. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2017; 7: 235–6.
2. Ford A.R., Siegel M., Bagel J., et al. *Dietary recommendations or adults with psoriasis or psoriatic arthritis from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: a systematic review*. *JAMA Dermatol* 2018; 154: 934–50.



- Owczarczyk-Saczonek A., Purzycka-Bohdan D., Nedoszytko B., *Pathogenesis of psoriasis in the "omic" era. Part III. Metabolic disorders, metabolomics, nutrigenomics in psoriasis.* Adv Dermatol Allergol 2020; 37: 452–467.
- Stehlikova Z., Kostovcikova K., Kverka M., et al. *Crucial role of microbiota in experimental psoriasis revealed by a gnotobiotic mouse model.* Front Microbiol 2019; 10: 236.
- Zuccotti E., Oliveri M., Girometta C., et al. *Nutritional strategies for psoriasis: current scientific evidence in clinical trials.* Eur Rev Med Pharmacol Sci 2018; 22: 8537–51.

Łuszczycowe zapalenie stawów – co nowego?

Aneta Szczerkowska-Dobosz

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: adobosz@gumed.edu.pl

Łuszczycowe zapalenie stawów (PsA, Psoriatic Arthritis) jest przewlekłą, postępującą artropatią, występującą u ok. 30% chorych z przewlekłą łuszczycą plackowatą. Badania ostatnich dwóch dekad zmieniły postrzeganie choroby z łagodnej artropatii do ogólnoustrojowej zapalnej choroby. Choroba niesie ryzyko poważnych konsekwencji zdrowotnych, związanych nie tylko z dysfunkcją stawów i inwalidztwem, lecz również zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym i istotnymi socjoekonomicznymi następstwami. Obraz kliniczny choroby jest różnorodny, co skutkuje opóźnieniem w rozpoznaniu i leczeniu. Zmiany skórne u większości pacjentów poprzedzają zajęcie stawów, dlatego dermatolodzy powinni oceniać chorych z łuszczycą pod kątem wczesnych objawów PsA. Coraz więcej wiadomo na temat złożonej patogenezy choroby, na którą składają się czynniki genetyczne, środowiskowe i immunologiczne. Olbrzymi postęp, który dokonał się w odkryciach nad patogenezą choroby spowodował, że dostępnych jest coraz więcej nowoczesnych leków, niosących nadzieję dla chorych na poprawę długoterminowego rokowania w tej poważnej chorobie. W pracy przedstawiono najnowsze dane dotyczące patogenezy, przebiegu i leczenia łuszczycowego zapalenia stawów [1–5].

Piśmiennictwo:

- Szczerkowska-Dobosz A., Krasowska D., Bartosińska J. et al. *Pathogenesis of psoriasis in the "omic" era. Part IV. Epidemiology, genetics, immunopathogenesis, clinical manifestation and treatment of psoriatic arthritis.* Adv Dermatol Allergol. 2020; 37: 625–634.
- Caputo V., Straffella C., Termine A. et al. *Overview of the molecular determinants contributing to the expression of Psoriasis and Psoriatic arthritis. Phenotypes.* Cell Mol Med. 2020; 24: 13554–13563.



- Sharip A., Kunz J. *Understanding the Pathogenesis of Spondyloarthritis.* Biomolecules. 2020; 10: 1461.
- Ogdie A., Coates L.C., Mease P.: *Measuring Outcomes in Psoriatic Arthritis.* Arthritis Care Res 2020; 72: 82–109.
- Woo Y.R., Park C.J., Kang H., et al. *The risk of systemic diseases in those with psoriasis and psoriatic arthritis: from mechanism to clinic.* Int J Mol Sci. 2020; 21: 7041.

Skuteczność i bezpieczeństwo iksekizumabu w leczeniu łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów

Aleksandra Wilkowska, Izabela Błażewicz, Roman J. Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: awil@gumed.edu.pl

Pierwszymi lekami biologicznymi, które znalazły zastosowanie w leczeniu łuszczycy, były inhibitory TNF α . Leki te zostały wprowadzone do leczenia łuszczycy prawie 20 lat temu i mają zastosowanie do dziś. Inhibitory TNF α są uważane za terapię celowaną, ale o szerokim spektrum w porównaniu z lekami drugiej generacji. Leki drugiej generacji hamują wybiórczo określone cytokiny odgrywające istotną rolę w powstawaniu reakcji zapalnej. Pierwszym lekiem drugiej generacji był ustekinumab hamujący podjednostkę p40 wspólną dla IL12 i 23 wprowadzony do leczenia w 2009 r. Najnowszymi lekami mającymi zastosowanie w leczeniu łuszczycy są leki hamujące wybiórczo IL23 oraz leki hamujące IL17. Wprowadzenie do terapii tych leków znacznie zwiększyło bezpieczeństwo leczenia. IL17 jest cytokiną wytwarzaną przez wiele komórek (limfocyty T i inne limfocyty, mastocyty oraz neutrofile), może być aktywowana niezależnie od IL23 i jest odpowiedzialna za wywoływanie stanu zapalnego, zakrzepicy, nadmiernej proliferację komórek naskórka oraz uszkodzenie stawów i niszczenie kości. Jest to kluczowa cytokina w patogenezie łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów. Lekami hamującymi IL17 są: sekukinumab (rok 2015), iksekizumab (rok 2016) i brodalumab (rok 2017). Od 1 listopada 2018 r. iksekizumab jest dostępny w leczeniu łuszczycy w ramach programu lekowego B.47.

Przedstawiamy nasze ponaddwuletnie doświadczenia w leczeniu iksekizumabem pacjentów z umiarkowaną i ciężką postacią łuszczycy plackowatej w niektórych przypadkach współistniejącą z łuszczycowym zapaleniem stawów. Na podstawie dotychczasowych obserwacji można stwierdzić, że lek jest skuteczny i bezpieczny.

Piśmiennictwo:

- Leonardi C.L., Powers J.L., Matheson R.T., et al. *Etanercept as monotherapy in patients with psoriasis.* N Engl J Med 2003; 349: 2014–2022.



2. Papp K.A., Langley R.G., Lebwohl M., et al. *Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 52-week results from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 2)*. *Lancet* 2008; 371: 1675–84.
3. Leonardi C.L., Matheson R., Zachariae C., et al. *Anti-interleukin-17 monoclonal antibody ixekizumab in chronic plaque psoriasis*. *N Engl J Med* 2012; 366: 1190–9
4. Gaffen S.L. *Structure and signalling in the IL-17 receptor family*. *Nat Rev Immunol*. 2009; 9: 556–567.
5. Chang S.H., Reynolds J.M., Pappu B.P., et al. *Interleukin-17C promotes Th17 cell responses and autoimmune disease via interleukin-17 receptor E*. *Immunity*. 2011; 35: 611–621.
6. Chiricozzi A., Krueger J.G. *IL-17 targeted therapies for psoriasis*. *Expert Opin Investig Drugs*. 2013; 22: 993–1005.
7. Vanessa Ocampo V.D., Gladman D. *Psoriatic arthritis*. *F1000Res*. 2019; 8: F1000 Faculty Rev-1665.
8. Mease Ph., Roussou E., Bumester G.R., et al. *Safety of Ixekizumab in Patients With Psoriatic Arthritis: Results From a Pooled Analysis of Three Clinical Trials*. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2019; 71: 367–378.

Guselkumab w leczeniu łuszczycy plackowatej – najnowsze doniesienia

Izabela Błazewicz, Aleksandra Wilkowska, Roman J. Nowicki

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed
e-mail: izabela.blazewicz@gumed.edu.pl

Łuszczycą jest przewlekłą chorobą zapalną skóry, która dotyka ok. 2–3% ludzi na świecie. W patogenezie choroby odgrywają rolę czynniki genetyczne, immunologiczne oraz środowiskowe. W ostatnich latach znacznie wzrosła wiedza dotycząca etiopatogenezy łuszczycy, a IL-23 pełni w niej kluczową funkcję. IL-23 odpowiada za różnicowanie się komórek prekursorowych CD4+ do komórek Th17. Powszechnie uważa się, że IL-23 jest niezbędna do pełnej funkcji zapalnej limfocytów Th17, związanej z wydzielaniem cytokin, w tym IL-17. Zwiększenie poziomu IL-17 indukuje zapalenie i rozwój łuszczycowych zmian skórnych na skutek przerostu naskórka i proliferacji komórek keratynocytów. Z uwagi na sugestie, że blokada IL-12 nie przynosi dodatkowych korzyści w łuszczycy, niedawno do leczenia wprowadzono nowe leki blokujące podjednostkę p19, selektywnie blokujące jedynie IL-23. Obecnie w Polsce stosowane są trzy leki hamujące działanie IL-23: guselkumab, ryzankizumab i tildrakizumab. Leki wykazują dużą skuteczność (PASI-75 uzyskuje około 80–90% chorych, a PASI-90 około 70%) i korzystny profil bezpieczeństwa [1].



Przedstawiamy aktualne informacje na temat guselkumabu, jego mechanizmu działania, profilu bezpieczeństwa oraz znaczenia w leczeniu łuszczycy w świetle nowej rejestracji [2–5].

Piśmiennictwo:

1. Reich A., Adamski Z., Chodorowska G., et al. *Psoriasis. Diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society. Part 2*. *Dermatology Review/Przegląd Dermatologiczny*. 2020; 107 (2): 110–137.
2. Al-Salama Z.T., Scott L.J. *Guselkumab: A Review in Moderate to Severe Plaque Psoriasis*. *Am J Clin Dermatol*. 2018 Dec; 19 (6): 907–918.
3. Nakamura M., Lee K., Jeon C., Sekhon S., Afifi L., Yan D., Lee K., Bhutani T. *Guselkumab for the Treatment of Psoriasis: A Review of Phase III Trials*. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2017 Sep; 7 (3): 281–292.
4. Megna M., Balato A., Raimondo A., Balato N. *Guselkumab for the treatment of psoriasis*. *Expert Opin Biol Ther*. 2018 Apr; 18 (4): 459–468.
5. Tonini A., Gualtieri B., Panduri S., Romanelli M., Chiricozzi A. *A new class of biologic agents facing the therapeutic paradigm in psoriasis: anti-IL-23 agents*. *Expert Opin Biol Ther*. 2018 Feb; 18 (2): 135–148.

Leczenie biologiczne a nowotwory – doświadczenia własne

Izabela Błazewicz¹, Aleksandra Wilkowska¹, Marta Stawczyk-Macieja¹, Dorota Mehrholz¹, Magdalena Siepsiak-Połom², Roman J. Nowicki¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

e-mail: izabela.blazewicz@gumed.edu.pl

Ryzyko raka u pacjentów z łuszczycą pozostaje przedmiotem szczególnej troski ze względu na przewlekły, zapalny charakter choroby, stosowanie fototerapii, terapii immunosupresyjnej oraz zwiększoną częstość występowania współistniejących, ugruntowanych czynników ryzyka raka, takich jak palenie i otyłość [1]. Doniesienia dotyczące wpływu terapii biologicznej łuszczycy na ryzyko rozwoju nowotworów pozostają niejednoznaczne. Na podstawie analizy *Psoriasis Longitudinal Assessment Registry* (PSOLAR) dowiedziono, że długotrwałe (>12 miesięcy) leczenie inhibitorami TNF-α może zwiększyć ryzyko wystąpienia nowotworów złośliwych, głównie raka piersi, raka prostaty, raka płuc, czerniaka i chłoniaków [2]. W innej metaanalizie nie stwierdzono zwiększonego ryzyka nawrotu raka u pacjentów z przewlekłymi chorobami mediowanymi immunologicznie, poddanych terapii immunosupresyjnej czy terapii inhibitorami TNF alfa [3].



Przedstawiamy doświadczenia własne dotyczące pacjentów leczonych w programie lekowym „Leczenie umiarkowanej i ciężkiej postaci łuszczycy plackowatej”, u których postawiono rozpoznanie choroby nowotworowej.

Piśmiennictwo:

1. Chiesa Fuxench Z.C., Shin D.B., Ogdie Beatty A., et al. *The Risk of Cancer in Patients With Psoriasis: A Population-Based Cohort Study in the Health Improvement Network*. JAMA Dermatol. 2016; 152: 282–290.
2. Fiorentino D., Ho V., Lebwohl M.G., et al. *Risk of malignancy with systemic psoriasis treatment in the Psoriasis Longitudinal Assessment Registry*. J Am Acad Dermatol. 2017; 77: 845–854.e5.
3. Shelton E., Laharie D., Scott F.I., et al. *Cancer Recurrence Following Immune-Suppressive Therapies in Patients With Immune-Mediated Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis*. Gastroenterology. 2016; 151: 97–109.e4.

Zapraszamy do udziału
w 18. Międzynarodowej Akademii
Dermatologii i Alergologii
11-13.02.2022

www.18ada.pl

XX ŚWIATOWY DZIEŃ CHOREGO/XX WORLD DAY OF THE SICK/
XX ВСЕМИРНЫЙ ДЕНЬ ПАЦИЕНТА/XXVIII WELTTAG DER KRANKE/
XX СУСВЕТНЫ ДЗЕНЬ ПАЦЫЕНТА

IV. POKRZYWKA I OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY

Pokrzywka w chorobach autoimmunologicznych (autozapalnych)

Hanna Ługowska-Umer

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: hannaumer@gumed.edu.pl

Choroby autozapalne to dość młoda grupa chorób, których diagnozowania i leczenia nadal się uczymy. Ze względu na szeroki wachlarz objawów klinicznych u chorych często od pierwszych objawów choroby do postawienia właściwej diagnozy mija kilka lat. Pacjenci początkowo trafiają do lekarzy różnych specjalności, w tym często do nas, dermatologów.

Jednym z częściej występujących objawów skórnych w tej grupie chorób są bąble pokrzywkowe. Towarzyszą one wielu schorzeniom autozapalnym, w tym rodzinnej gorączce śródziemnomorskiej (*Familial Mediterranean Fever*), zespołowi gorączek nawrotowych związanych z receptorem TNF (*TNF Receptor associated periodic fever syndrome*), zespołowi Schnitzlera (*Schnitzler syndrome*), a w niektórych zespołach są objawem dominującym, tak jak w rodzinnej pokrzywce z zimna (*Familial cold autoinflammatory syndrome*) [1,2,3].

W prezentacji chciałabym przedstawić patogenezę oraz obraz kliniczny zespołów, w których spektrum klinicznym mogą występować bąble pokrzywkowe.

Piśmiennictwo:

1. Beer HD., Contassot E., Lars E. French. *The Inflammasomes in Autoinflammatory Diseases with Skin Involvement*. Journal of Investigative Dermatology 2014; 134: 1805–1810.
2. Gurung P., Kanneganti T.D. *Autoinflammatory Skin Disorders: The Inflammasome in Focus*. Trends Mol Med. 2016; 22: 545–564.
3. Dávila-Seijo P., Hernández-Martín A., Torrelo A. *Autoinflammatory syndromes for the dermatologist*. Clinics in Dermatology 2014; 32: 488–501.



Pokrzywka przewlekła spontaniczna – jeśli nie alergia, to co?

Marcin Moniuszko

Klinika Alergologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
e-mail: marcin.moniuszko@umb.edu.pl

Jedno z pierwszych naturalnych pytań stawianych lekarzowi przez pacjenta z pokrzywką dotyczy przyczyny jego dolegliwości. Często pacjenci już od początku są przekonani o alergicznym podłożu swojego schorzenia, oczekując od lekarza jedynie szybkiego wykonania diagnostyki alergologicznej oraz potwierdzenia ich podejrzeń. Tymczasem pokrzywka, a już szczególnie pokrzywka przewlekła spontaniczna, nie musi być związana z alergią i w gruncie rzeczy stanowi bardzo poważne wyzwanie diagnostyczne w codziennej praktyce lekarskiej [1–3].

Dotychczas nie rozstrzygnięto jednoznacznie, na ile dość częste występowanie wśród pacjentów z pokrzywką przewlekłą spontaniczną szeregu chorób towarzyszących można opisać w kategoriach związku przyczynowo-skutkowego. Na ile możemy w tych wypadkach mówić jedynie o współistnieniu różnych jednostek chorobowych, a na ile o indukowaniu i podtrzymywaniu pokrzywki przewlekłej przez inne schorzenia, co tym samym wykluczałoby „spontaniczność” samej pokrzywki. W tym aspekcie szczególne zainteresowanie budzą choroby autoimmunologiczne (m.in. choroby tarczycy, reumatoidalne zapalenie stawów, bielactwo, cukrzyca), a także szereg innych przewlekłych chorób o podłożu infekcyjnym/zapalnym (np. zakażenie *Helicobacter pylori*), hormonalnym lub psychicznym (depresja) [2–4].

Nie rozstrzygnięto dotychczas jednoznacznie, na ile interwencja terapeutyczna ukierunkowana na choroby towarzyszące może pomóc w terapii samej pokrzywki przewlekłej spontanicznej. W większości przypadków leczenie pokrzywki przewlekłej spontanicznej ma i tak charakter objawowy, a opiera się na niesedatywnych lekach przeciwhistaminowych, których dawkę, w przypadku niepowodzenia terapeutycznego, można zwiększyć czterokrotnie [5]. W przypadkach opornych na działanie leków przeciwhistaminowych możemy zastosować leki biologiczne, przede wszystkim dostępne w ramach programu lekowego omalizumab, czyli przeciwciało monoklonalne anti-IgE [6].

Przedmiotem prezentacji będzie ocena konsekwencji klinicznych współistnienia pokrzywki przewlekłej z innymi, tak często diagnozowanymi chorobami towarzyszącymi.

Piśmiennictwo:

1. Zuberbier T., Maurer M. *Urticaria: current opinions about etiology, diagnosis and therapy*. Acta Derm Venereol 2007; 87: 196–205.



2. Kolkhir P., Church M.K., Weller K., et al. *Autoimmune chronic spontaneous urticaria: what we know and what we do not know*. J Allergy Clin Immunol 2017; 139: 1772–1781.
3. Asero R., Tedeschi A., Marzano A.V., et al. *Chronic urticaria: a focus on pathogenesis*. F1000Res 2017; 6: 1095.
4. Ghazanfar M.N., Kibsgaard L., Thomsen S.F., et al. *Risk of comorbidities in patients diagnosed with chronic urticaria: A nationwide registry-study*. World Allergy Organ J. 2020; 13: 100097.
5. Guillen-Aguinaga S., Jauregui Presa I., Aguinaga-Ontoso E., et al. *Updosing nonsedating antihistamines in patients with chronic spontaneous urticaria: a systematic review and meta-analysis*. Br J Dermatol 2016; 175: 1153–1165.
6. Maurer M., Rosen K., Hsieh H.J., et al. *Omalizumab for the treatment of chronic idiopathic or spontaneous urticaria*. N Engl J Med 2013; 368: 924–935.

Leczenie pokrzywki przewlekłej

Roman J. Nowicki, Elżbieta Grubska-Suchanek, Aleksandra Wilkowska, Magdalena Trzeciak, Andryi Petraryuk

Katedra i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: rnowicki@gumed.edu.pl

Pokrzywka przewlekła (*chronic urticaria* – CU) jest heterogenną chorobą o złożonej i słabo poznanej etiopatogenezie, która występuje u ok. 0,1–3% populacji [1]. CU stwarza duże trudności diagnostyczne i terapeutyczne oraz bardzo znacząco obniża jakość życia. Około 2/3 wszystkich przypadków CU stanowi pokrzywka przewlekła spontaniczna (CSU), która występuje najczęściej u osób dorosłych (ok. 20.–40. r. ż.). Kobiety chorują dwa razy częściej niż mężczyźni. Diagnostyka CU obejmuje szczegółowy wywiad, szereg badań laboratoryjnych i obrazowych oraz konsultacji specjalistycznych. W postępowaniu terapeutycznym uwzględnia się unikanie czynników prowokujących, leczenie schorzeń współistniejących oraz farmakologiczne leczenie objawowe [1,2].

Podstawą terapii CU są aktualnie niesedatywne leki przeciwhistaminowe drugiej generacji (nsLP II) i omalizumab. Pierwsza linia terapii CU polega na stosowaniu nsLP II. W przypadku braku poprawy po dwóch tygodniach zaleca się czterokrotne zwiększenie dawki tych leków. W trzeciej linii terapii CU rekomendowane jest dołączenie omalizumabu w dawce 300 mg co cztery tygodnie. W przypadku nasilenia zmian pokrzywkowych zaleca się krótkie (10-dniowe) leczenie z zastosowaniem ogólnych glikokortykosteroidów [1–3].

Trwają badania nad nowymi i skuteczniejszymi metodami leczenia CU. Niektóre z nich (np. Ligelizumab) są już w fazie badań klinicznych [4].



Piśmiennictwo:

1. Zuberbier T., Aberer W., Asero R., et al. *The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria*. Allergy 2018; 73: 1393–1414.
2. Nowicki R.J., Grubska-Suchanek E., Jahnz-Różyk K., et al. *Pokrzywka. Interdyscyplinarne rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego i Polskiego Towarzystwa Alergologicznego*. Dermatol Rev/Przegl Dermatol 2020; 107: 1–14.
3. Chang T.W., Chen C., Lin C.J., et al. *The potential pharmacologic mechanisms of omalizumab in patients with chronic spontaneous urticaria*. J. Allergy Clin. Immunol. 2015; 135: 337–42.
4. Kolkhir P., Altrichter S., Munoz M., et al. *New treatments for chronic urticaria*. Ann Allergy Asthma Immunol 2020; 124: 2–12.

Program lekowy terapii CSU omalizumabem – doświadczenia ośrodka z Łodzi

Maciej Kupczyk

Klinika Chorób Wewnętrznych, Astmy i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
e-mail: maciej.kupczyk@umed.pl

Omalizumab to rekombinowane, humanizowane przeciwciało monoklonalne, wiążące się z wolnymi przeciwciałami klasy IgE. Wskazania rejestracyjne tego leku obejmują terapię ciężkiej, atopowej astmy oskrzelowej, przewlekłej pokrzywki spontanicznej (CSU) oraz przewlekłego zapalenia zatok z polipami nosa. Badania kliniczne wykazały wysoką skuteczność i dobry profil bezpieczeństwa omalizumabu w terapii CSU. Standardy międzynarodowe [1] i krajowe [2] wskazują, że lek ten powinien stanowić terapię trzeciego wyboru u pacjentów z rozpoznaniem CSU w przypadku nieskuteczności 4-krotnej dawki leków przeciwhistaminowych. W Polsce omalizumab dostępny jest w ramach programu terapeutycznego od stycznia 2020 r. Podstawowe kryteria kwalifikacji (załącznik B 107) do leczenia obejmują: wiek ≥ 12 lat, udokumentowana (co najmniej 6-miesięczna) historia CSU, nieskuteczność 4-krotności dawki standardowej leków przeciwhistaminowych zdefiniowana jako istotne nasilenie objawów (skala UAS7 ≥ 27 punktów) i upośledzenie jakości życia (skala DLQI ≥ 10 punktów).

W ośrodku łódzkim w okresie od stycznia do grudnia 2020 r. do terapii omalizumabem zakwalifikowano 33 pacjentów, w tym 23 kobiety i 10 mężczyzn o średniej wieku 45,6 lat. U wszystkich pacjentów uzyskano dobrą lub bardzo dobrą odpowiedź na leczenie, istotne ustąpienie objawów klinicznych i poprawę jakości życia. Nie raportowano występowania istotnych objawów ubocznych terapii. W opisywanym okresie



u 16 pacjentów zawieszono leczenie po osiągnięciu optymalnej poprawy klinicznej. Podsumowując, obserwacje „real life” potwierdzają wyniki badań rejestracyjnych i dowodzą wysokiej skuteczności, przy zachowaniu optymalnego profilu bezpieczeństwa, omalizumabu w terapii przewlekłej pokrzywki spontanicznej.

Piśmiennictwo:

1. Zuberbier T., Aberer W., Asero R., et al. *The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. The 2017 revision and update*. Allergy 2018; 73: 1393–1414.
2. Nowicki R.J., Grubska-Suchanek E., Jahnz-Różyk K., et al. *Pokrzywka. Interdyscyplinarne rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego i Polskiego Towarzystwa Alergologicznego*. Alergologia Polska – Polish Journal of Allergology 2020; 7: 31–39.

Terapia obrzęku naczynioruchowego

Grzegorz Porębski

Katedra Toksykologii i Chorób Środowiskowych, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum
e-mail: g.porebski@uj.edu.pl

Dobór terapii obrzęku naczynioruchowego jest uzależniony od rodzaju danego obrzęku. We wrodzonym obrzęku naczynioruchowym z niedoboru C1-inhibitora napad obrzęku leczy się stosowanymi doraźnie preparatami suplementującymi C1-inhibitor: osoczo pochodnym C1-inhibitorem lub rekombinowany, C1-inhibitorem, oba podawane dożylnie, bądź ikatybantem, podskórnym podawanym blokerem receptora B2 bradykininy. Wszystkie wymienione leki są dopuszczone do samodzielnego podawania przez pacjenta w domu, co jest istotne, ponieważ wczesne podanie leku skraca czas trwania napadu i jego nasilenie. Pacjenci powinni być uprzednio przeszkoleni w wyspecjalizowanym ośrodku. Aktualnie refundacja we wskazaniu na ciężki zagrażający życiu obrzęk górnych dróg oddechowych lub brzucha obejmuje osoczo pochodny C1-inhibitor oraz ikatybant. W przypadku braku dostępu do wymienionych leków można zastosować świeżo mrożone osocze. Przewlekłe leczenie zapobiegające napadom włącza się na podstawie indywidualnych wskazań, uwzględniających m.in. ciężkość przebiegu choroby i sytuację społeczno-zawodową danego pacjenta. Lekami pierwszego wyboru w profilaktyce przewlekłej jest podskórny osoczo pochodny C1-inhibitor, stosowany co 3–4 dni, lub lanadelumab, przeciwciało monoklonalne blokujące aktywność osoczowej kallikreiny, podawane co dwa tygodnie również podskórnym. Oba leki nie są dostępne w Polsce.



Lekami drugiego wyboru w przewlekłej profilaktyce są danazol (atenuowany androgen) i kwas traneksamowy (o działaniu przeciwkrwotocznym). Oba leki w tym wypadku stosowane poza wskazaniami rejestracyjnymi, po uzyskaniu pisemnej zgody pacjenta. Grupami chorych wymagającymi modyfikacji opisanych wyżej zasad leczenia są dzieci oraz kobiety w ciąży i podczas laktacji. W przypadku wrodzonego obrzęku naczynioruchowego z prawidłowym C1-inhibitorem brak kontrolowanych badań klinicznych oceniających skuteczność interwencji terapeutycznych. Retrospektywne opisy serii przypadków oraz opinie ekspertów wskazują na skuteczność osoczopochodnego C1-inhibitora oraz ikatybantu w przerywaniu napadów w tej grupie chorych.

W profilaktyce długoterminowej stosowano kwas traneksamowy, atenuowane androgeny i progestyny. Opinie odnośnie do ich skuteczności są rozbieżne. Podstawą postępowania w nabytym obrzęku naczynioruchowym z niedoboru C1-inhibitora jest leczenie choroby podstawowej, zaś w nabytym obrzęku naczynioruchowym indukowanym ACE-inhibitorem, odstawienie leku przyczynowego. Nabyty obrzęk naczynioruchowy zależny od histaminy leczymy podobnie jak pokrzywkę, zatem w pierwszej kolejności lekiem przeciwhistaminowym. Z kolei w nabytym idiopatycznym obrzęku naczynioruchowym niezależnym od histaminy stosowano z powodzeniem kwas traneksamowy, glikokortykosteroidy i omalizumab.

Piśmiennictwo:

1. Nowicki R.J., Grubska-Suchanek E., Porębski G., et al. *Angioedema. Interdisciplinary diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society (PTD) and Polish Society of Allergology (PTA)*. Postepy Dermatol Alergol. 2020; 37: 445–451.
2. Busse P.J., Christiansen S.C., Riedl M.A., et al. *US HAEA Medical Advisory Board 2020 Guidelines for the Management of Hereditary Angioedema*. J Allergy Clin Immunol Pract. 2020 Sep; 6: S2213–2198 (20) 30878–3.
3. Betschel S., Badiou J., Binkley K., et al. *The International/Canadian Hereditary Angioedema Guideline*. Allergy Asthma Clin Immunol. 2019; 15: 72.
4. Porębski G., Gocki J., Juchacz A., et al. *Postępowanie we wrodzonym obrzęku naczynioruchowym z niedoboru inhibitora C1 – stanowisko Sekcji HAE Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Część II: leczenie i zapobieganie napadom, monitorowanie choroby i postępowanie w sytuacjach szczególnych*. Alergologia Polska – Polish Journal of Allergology 2018; 5: 109–120.

V. WARSZTATY RECEPTUROWE dla lekarzy praktyków

Akademia Fagronu: Rezorcyna Substancje recepturowe o działaniu: redukującym, złuszczającym, antyseptycznym

Monika Hap

Fagron Kraków

e-mail: monika.hap@fagron.pl

W związku z chwilowym brakiem dostępności rezorcyny przedstawimy Państwu inne cenne i chętnie stosowane w praktyce dermatologicznej surowce recepturowe o właściwościach redukujących, złuszczających i antyseptycznych: siarkę, tiosiarczan sodu, kwas askorbowy vs. palmitynian askorbylu, kwas cytrynowy, kwasy salicylowy i mlekowy, mocznik. Podamy stężenia i najczęstsze zastosowania. Zaprezentujemy praktyczne przykłady składów recepturowych i pokażemy, jak wyglądają sporządzone według nich preparaty.

Zapraszamy do obejrzenia warsztatu w formie video. Na stoisku wirtualnym Fagron dostępne będą materiały do pobrania.

Piśmiennictwo:

1. Farmakopea Polska XI. Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Warszawa 2017.
2. Danysz A., Buczek W. *Farmakologia Danysza. Kompendium farmakologii i farmakoterapii*. Edra Urban & Partner. Warszawa 2016.
3. Olszanecki R., Wołkow P., Jawień J. *Farmakologia*, Ryszard Korbut (red.). PZWL. Warszawa 2017.
4. Andrzej Kaszuba, Jacek Szepietowski, Zygmunt Adamski (red.), *Dermatologia Geriatryczna*. wyd. Czelej. Lublin 2016.
5. Kaszuba A., Adamski Z. (red.), *Dermatologia. Poradnik Lekarza Praktyka*. wyd. Czelej. 2012.
6. Diagnostyka i leczenie trądziku pospolitego. Zalecenia AAP (2013).
7. Szepietowski J., Baran W. *Terapia w Dermatologii*. PZWL. Warszawa 2019.
8. Krówczyński L., Rybacki E. *Interakcje w fazie farmaceutycznej*. PZWL. Warszawa 1986.
9. Marszał L. *Receptura apteczna półstałych postaci leków do stosowania na skórę*. Farmapress. Warszawa 2015.
10. Marszał L. *Problemy technologiczne i ich rozwiązywanie w recepturze dermatologicznej*. Farmapress. Warszawa 2018.
11. Gajewska M., Sznitowska M. *Podstawy receptury aptecznej*. Fundacja Pro Pharmacia Futura. Warszawa 2017



**Zapraszamy do udziału
w 18. Międzynarodowej Akademii
Dermatologii i Alergologii
11-13.02.2022**

www.18ada.pl

XX ŚWIATOWY DZIEŃ CHOREGO/XX WORLD DAY OF THE SICK/
XX ВСЕМИРНЫЙ ДЕНЬ ПАЦИЕНТА/XXVIII WELTTAG DER KRANKE/
XX СУСВЕТНЫ ДЗЕНЬ ПАЦЫЕНТА

VI. DERMATOONKOLOGIA

Diagnostyka zmian barwnikowych akralnych u dzieci i dorosłych

Michał Sobjanek¹, Martyna Sławińska¹, A. Rosiak-Buller

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Oddział Dermatologiczny, Wojewódzki Szpital Zespolony w Płocku

e-mail: michal.sobjanek@gumed.edu.pl

Na przestrzeni lat zaproponowano kilka algorytmów dermoskopowej oceny akralnych zmian melanocytowych. Opierają się one na znajomości wzorców i struktur dermoskopowych charakterystycznych dla zmian łagodnych lub złośliwych. W 2015 r. Lallas i wsp. opracowali najnowszy algorytm diagnostyki dermoskopowej czerniaka akralnego (algorytm BRAAFF). Jego czułość i swoistość dla wykrycia AM wynosi odpowiednio 93,1% i 86,7%. Autorzy na podstawie analizy częstości występowania charakterystycznych, opisywanych w literaturze wzorców i struktur dermoskopowych w 603 zmianach barwnikowych zlokalizowanych akralnie, zaproponowali schemat diagnostyczny minimalizujący ryzyko przeoczenia czerniaka nieprzedstawiającego wzorca równoległego ułożenia barwnika w grzebieniach (w przytoczonym badaniu aż ok. 2/3 przypadków AM).

Autorzy przedstawiają zasady diagnostyki zmian barwnikowych akralnych u dzieci i dorosłych z zastosowaniem algorytmu BRAAFF na przykładzie pacjentów diagnozowanych i leczonych w Klinice Dermatologii UCK w Gdańsku.

Radioterapia – powikłania skórne, pielęgnacja i leczenie

Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

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

e-mail: malgorzata.sokolowska-wojdylo@gumed.edu.pl

Skórne powikłania radioterapii występują u wielu pacjentów, pomimo postępu w tej dziedzinie medycyny. Do objawów radiodermity (RD) należą rumień, złuszczenie, obrzęk, zaburzenia pigmentacji, teleangiektazje, łysienie i in. To, czy dojdzie do rozwoju RD oraz jak znaczne będzie jego nasilenie, zależy od wielu czynników, m.in.: rodzaju promieniowania, całkowitej dawki naświetlań, dawki i liczby frakcji, lokalizacji guza, wrażliwości narządu na naświetlanie, stężenia tlenu w napromienianych tkankach



i stopnia ich uwodnienia, objętości naświetlanego guza, stopnia zaawansowania i typu histologicznego nowotworu, stosowanego leczenia systemowego – także leczonego nowotworu (chemioterapii, nowoczesnych leków celowanych i in.), wieku pacjenta, otyłości, palenia tytoniu, nadużywania alkoholu, niedożywienia, współistnienia nadciśnienia tętniczego, chorób metabolicznych, niewydolności nerek, obecności infekcji skóry w okolicy napromienianej i in.

Przez wiele lat powtarzano pacjentom, iż obszar skóry poddawany radioterapii nie powinien być moczony/myty ani nie powinno aplikować się nań żadnych preparatów zewnętrznych. Wykład – oprócz przypomnienia odmian i objawów RD – obali tę tezę, opierając się na licznych danych opublikowanych w ciągu ostatnich dekad.

Mastocytoza – aktualne opcje terapeutyczne

Magdalena Lange

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
e-mail: m.lange@gumed.edu.pl

Leczenie mastocytozy zależy od postaci klinicznej choroby. U dzieci występuje przede wszystkim mastocytoza skóry (*cutaneous mastocytosis*, CM), która cechuje się bardzo różnorodnym obrazem klinicznym. We wszystkich przypadkach zaleca emolienty, unikanie podrażniania mechanicznego skóry oraz ekspozycji na wysoką i niską temperaturę. Najczęstszą postacią choroby jest u dzieci plamisto-grudkowa CM (MPCM), która wymaga terapii lekami przeciwhistaminowymi nowej generacji blokującymi receptor H1 w przypadkach, w których zmianom skórny towarzyszą objawy zależne od mediatorów mastocytów (*mast cell mediator-related symptoms*, MRS) takie jak: *flushing*, pęcherze i świąd skóry. U chorych z objawami MRS ze strony przewodu pokarmowego (najczęściej biegunki, bóle brzucha) zaleca się leki przeciwhistaminowe blokujące receptor H2 lub inhibitory pompy protonowej. Duże trudności terapeutyczne sprawia uogólniona skórna mastocytoza (DCM), która ze względu na występowanie zlewnych zmian rumieniowo-naciekowych z obecnością rozległych pęcherzy oraz nasilonych objawów MRS, stanowi najcięższą postać kliniczną CM. Stosuje się leki przeciwhistaminowe, glikokortykosteroidy ogólnie w terapiach krótkoterminowych w okresach zaostrzeń oraz miejscowe glikokortykosteroidy o słabej lub średniej sile działania, aplikowane na ograniczone powierzchnie skóry o największym nasileniu procesu chorobowego. Na nadżerki zaleca się antyseptyki, kwas fusydowy lub mupirocynę. Zaopatrzenia w indywidualne zestawy przeciwwstrząsowe, zawierające adrenalinę we wstrzykiwaczu automatycznym, wymagają przede wszystkim dzieci z DCM, obecnością pęcherzy, rozległymi zmianami o charakterze MPCM, reakcjami anafilaktycznymi w wywiadzie, nasilonymi objawami MRS oraz podwyższonym stężeniem tryptazy w surowicy. Mastocytoma przeważnie nie wymaga leczenia ze względu na tenden-



cję do spontanicznej remisji. W przypadkach, w których podrażnienie mechaniczne tych zmian powoduje *flushing* lub hipotensję, wskazane jest stosowanie miejscowych glikokortykosteroidów o dużej sile działania pod okluzję lub usunięcie chirurgiczne.

U dorosłych najczęściej występuje indolentna mastocytoza układowa (ISM) przebiegająca z zajęciem skóry. Chorzy na tę postać choroby wymagają leczenia H1-blokerami nowej generacji (dawka może być zwiększana czterokrotnie) i/lub H2-blokerami oraz zaopatrzenia w indywidualne zestawy przeciwwstrząsowe (adrenalina w ampułkostrzykawce, prednison, H1-bloker). Chorzy z zaawansowaną mastocytozą układową są leczeni w klinikach hematologii cytostatykami, inhibitorami kinazy tyrozynowej lub stosuje się u nich allogeniczny przeszczep szpiku kostnego.

Piśmiennictwo:

1. Gülen T., Akin C. *Pharmacotherapy of mast cell disorders*. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2017; 17: 295–303.
2. Hosking A.M., Makdisi J., Ortenzio F., et al. *Diffuse cutaneous mastocytosis: Case report and literature review*. *Pediatr Dermatol*. 2018; 35: e348–e352.
3. Siebenhaar F., Akin C., Bindslev-Jensen C. *Treatment strategies in mastocytosis*. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2014; 34: 433–447.

Terapia fotodynamiczna (PDT) – co nowego w roku 2021?

Zbigniew Swacha

Klinika Dermatologiczna WIM
e-mail: zswacha@gmail.com

Terapia fotodynamiczna (*photodynamic therapy*, PDT) znajduje coraz szersze zastosowanie w dermatologii. Z roku na rok pojawiają się nowe możliwości stosowania PDT z racji zwiększania się dostępności nowych preparatów zawierających w swoim składzie kwas 5-aminolewulinowy (5-ALA). Nowością w roku 2021 jest krem w formie nanoemulsji zawierający w swoim składzie nanocząsteczki przenoszące 5-ALA. Głównym wskazaniem do PDT jest leczenie zmian typu rogowacenia słonecznego (AK) zarówno punktowych, jak i obejmujących większe obszary (tzw. pole kanceryzacji). Poza rogowaceniem słonecznym PDT stosuje się z powodzeniem w leczeniu powierzchniowych raków podstawnokomórkowych (sBCC) u pacjentów, u których nie można wykonać wycięcia chirurgicznego. Innymi wskazaniami do PDT są: choroba Bowena, liszaj twardzinowy, brodawki wirusowe, niektóre postaci trądziku pospolitego. Ostatnio metoda ta coraz częściej stosowana jest także do fotoodmładzania.

Skuteczność PDT w leczeniu AK wynosi od 75% do 92%, a częstotliwość nawrotów jest względnie niska i sięga 11%. W przypadku BCC skuteczność PDT dochodzi do 80%.



Aby wykonać zabieg PDT, potrzebny jest fotouczulacz, źródło światła oraz tlen tkanekowy. W ostatnich latach następuje znaczący postęp w tworzeniu nowych substancji fotouczulających. W Europie najczęściej stosowanym fotouczulaczem jest kwas 5-aminolewulinowy (5-ALA), który jest prolekiem ulegającym aktywacji pod wpływem fali świetlnej o odpowiedniej długości fali. W celu poprawy farmakokinetyki i penetracji substancji czynnej wykorzystuje się różne modyfikacje struktury chemicznej 5-ALA, takie jak: nanoemulsje, plastry lecznicze, estery metylowe kwasu 5-aminolewulinowego (MAL). Ewolucji ulegają również źródła światła. Obecnie poza klasycznymi lampami emitującymi światło o odpowiedniej długości fali (czerwone lub niebieskie) coraz powszechniejsze zastosowanie znajdują płótna emitujące światło (LEF – *light emitting fabrics*). Osiągnięciem ostatnich lat wydaje się natomiast być tzw. terapia dzienna (DL – *day light PDT*), która nie wymaga zastosowania sztucznych źródeł światła, a w leczeniu stosowane jest zwykłe światło widzialne o odpowiednim natężeniu (min. 2100 LUX-ów). DL-PDT może być stosowana wszędzie tam, gdzie podczas klasycznej PDT dochodziło do silnych dolegliwości bólowych u naświetlanych pacjentów, które uniemożliwiały przeprowadzenie terapii. DL-PDT jest praktycznie bezbolesne.

Piśmiennictwo:

1. Włodarkiewicz A., Narbutt J., Adamski Z., et al. *Rogowacenie słoneczne – aktualny stan wiedzy. Stanowisko ekspertów PTD*, Przegl. Dermatol 2014; 101: 156–167.
2. Szeimies R.M., Stockflet E., Popp G., et al. *Long-term follow-up of photodynamic therapy with a self-adhesive 5-aminolaevulinic acid patch: 12 months data*. Br J Dermatol 2010; 162: 410–414.
3. Hauschild A., Stockflet E., Popp G., et al. *Optimization of photodynamic therapy with a novel self-adhesive 5-aminolaevulinic acid patch: results of two randomized controlled phase III studies*. Br J Dermatol 2009; 160: 1066–1074.
4. Podbielska H., Sieroń A., Stręk W. *Diagnostyka i terapia fotodynamiczna*. Wydawnictwo Urban&Partner, Wrocław 2004; 20: 265–269.

Guzowatość nosa (*Rhinophyma*) – strategia leczenia

Michał Michalik¹, Alfred Samet^{1,2}, Roman J. Nowicki³, Marcin Broda¹, Maciej Łukowicz²

¹ Centrum Medyczne MML, Warszawa

² Diagnostyka, Laboratoria Medyczne

³ Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdański Uniwersytet Medyczny

e-mail: m.michalik@mml.com.pl

Rhinophyma to postępujący proces prowadzący do zniekształcenia i zaburzeń funkcji nosa. W przebiegu rhinophymy dochodzi do przerostu tkanek miękkich oraz



powiększenia rozmiaru nosa. Choroba ma charakter bezbolesny i stanowi końcowy etap rozwoju trądziku różowatego. Rozpoznanie rhinophymy następuje na podstawie obrazu klinicznego, niekiedy wykonuje się biopsję.

Nie istnieje złoty standard leczenia rhinophymy. Wybór metody leczenia zależy od rozmiaru i lokalizacji zmiany, możliwości powstania blizn, intensywności krwawienia, czasu trwania zabiegu i jego kosztu. Zmiany o dużych rozmiarach są na ogół leczone chirurgicznie poprzez wycięcie skalpelem, dermabrazję, zastosowanie lasera argonowego lub CO₂, elektrokoagulację.

Przedstawiony przypadek dotyczy mężczyzny w wieku 64 lat, z wieloletnią historią występowania trądziku różowatego. U pacjenta przeprowadzono zabieg usunięcia zmian skórnych nosa zewnętrznego i korektę przegrody nosowej przy zastosowaniu techniki koblacji.

Podczas zabiegu pobrano materiał do badań mikrobiologicznych i histopatologicznych. Wykonano badania krwi, przeprowadzono badanie tomografii komputerowej.

Badania mikrobiologiczne potwierdziły obecność szeregu bakterii: *K. pneumoniae*, *Staphylococcus lugdunensis*, *Streptococcus agalactiae*, *Enterococcus faecalis*, *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium avidum*, *Prevotella bivia*.

W badaniu histopatologicznym dominował rozległy proces rogowacenia mieszkowego z wtórnym przerostem gruczołów łojowych. Wyniki badań obrazowych wskazały na obecność stanu zapalnego i zmian obrzękowo-przerostowych.

W zastosowanej technice koblacji ryzyko uszkodzenia termicznego jest niewielkie. Koblacja to małoinwazyjny i prawie bezkrwawy zabieg. Zwykle nie obserwuje się powikłań pooperacyjnych, nie ma potrzeby stosowania antybiotyków lub leków przeciwbólowych, a pacjent tego samego dnia może wrócić do domu. Dane literaturowe potwierdzają, że technika koblacji zapewnia oszczędność kosztów i czasu. W przeciwieństwie do innych terapii chirurgicznych wycięcie tkanki jest dokładniejsze, a zachowanie jednostek włosowo-łojowych lepsze.

Piśmiennictwo:

1. El Mahi H., Mernissi F.Z. *Rhinophyma*. Pan Afr Med J. 2017; 26: 122.
2. Lewandowicz E., Witmanowski H., Sobieszek D. *Chirurgiczne leczenie guzowatości nosa. Surgical treatment of rhinophyma*. Post Dermatol Alergol 2009; 26: 3: 126–133.
3. Dick M.K., Patel B.C. *Rhinophyma*. StatPearls Publishing; 2019 Jan.
4. Chauhan R., Loewenstein S.N., Hassanein A.H. *Rhinophyma: Prevalence, Severity, Impact and Management*. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2020; 13: 537–551.
5. Cravo M., Canelas M.M., Cardoso J.C., et al. *Combined carbon dioxide laser and bipolar electrocoagulation: another option to treat rhinophyma*. J Dermatolog Treat. 2009; 20: 146–148.
6. Roje Z., Racic G. *Management of Rhinophyma with Coblation*. Dermatol Surg 2010; 36: 2057–2060.

Opieka nad pacjentem z łuszczycą w dobie COVID-19

Marta Stawczyk-Macieja, Izabela Błazewicz, Aleksandra Wilkowska, Roman J. Nowicki

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
e-mail: m.macieja@gumed.edu.pl

Łuszczyca jest przewlekłą chorobą zapalną o zwiększonym ryzyku rozwoju między innymi nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, chorób układu sercowo-naczyniowego, a przez to gorszego przebiegu infekcji SARS-CoV-2. Wiele aktualnie stosowanych schematów terapii systemowej łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów wpływa w sposób pośredni bądź bezpośredni na ścieżki immunologiczne zaangażowane w COVID-19. Przedstawiamy aktualne doniesienia oraz zalecenia dotyczące leczenia chorych z łuszczycą, ze szczególnym naciskiem na terapie lekami immunosupresyjnymi oraz immunomodulującymi.

Piśmiennictwo:

1. Gelfand J.M., Armstrong A.W., Bell S., et al. *National Psoriasis Foundation COVID-19 Task Force Guidance for Management of Psoriatic Disease During the Pandemic: Version 1*. J Am Acad Dermatol. 2020; 83 (6): 1704–1716.
2. Talamonti M., Galluzzo M., Chiricozzi A., et al. *PSO-BIO-COVID study group. Management of biological therapies for chronic plaque psoriasis during COVID-19 emergency in Italy*. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020; 34 (12): e770–e772.
3. Belinchón I., Puig L., Ferrándiz L., et al. *Managing Psoriasis Consultations During the COVID-19 Pandemic: Recommendations From the Psoriasis Group of the Spanish Academy of Dermatology and Venereology (AEDV)*. Actas Dermosifiliogr. 2020; 111 (9): 802–804.
4. Chat V.S., Uppal S.K., Kearns D.G., Wu J.J. *Clinical management of psoriasis patients during the COVID-19 pandemic*. J Dermatolog Treat. 2020; 22: 1–2.

Cutaneous manifestations of COVID-19 infection caused by SARS-CoV-2

Oleg Pankratov¹, Yuliya Pankratava²

¹ Dermatovenereology and Cosmetology Department, BelMAPE, Minsk, Belarus

² 1st Department of Internal Diseases, BSMU, Minsk, Belarus

e-mail: ovpank@mail.ru

The first information about a new coronavirus infection was reported in December 2019, in China (Wuhan, Hubei province) [1–7]. On February 11, 2020, WHO determined the name of the new coronavirus infection – COVID-19 (“Coronavirus disease 2019”), and the International Committee on Taxonomy of Viruses named the causative agent of the infection – SARS-CoV-2a. The new coronavirus SARS-CoV-2 is a single-stranded RNA virus of the Coronaviridae family, Beta-CoV B line. The incubation period is 2–14 days, on average 5–7 days.

The first description of skin lesions in COVID-19 was published by Italian dermatologist Recalcati S. [2] In this study, 18 (20.4%) patients with COVID-19 had skin rashes, while in 8 patients the skin process manifested itself at the onset of the disease: 14 had rashes with erythematous elements, 3 with common urticarial elements, and 1 with a vesicular rash that mimics chickenpox. The rash was localized mainly on the skin of the chest, itching was mild or absent.

Taiwanese researchers Su C.J., Lee C.H. observed 148 patients with COVID-19 [3]. The authors aimed to investigate if there is a distinctive cutaneous feature that can help differentiate COVID-19 from other viral infections. After excluding 60 patients who recently had new drug intake, the authors unveiled a range of cutaneous manifestations including erythematous rash, widespread urticaria and chickenpox-like vesicles in 20.4% of all the remaining patients. At the same time, the authors proposed to assess the viral load and the correlation with the onset of skin symptoms.

According to Chinese experts Guan W., Ni Z., Hu Yu et al. skin rashes were observed in 0.2% of patients with COVID-19 [4].

According to the Spanish dermatologist Estébanez A. et al. [5] erythema and urticaria may be one of the first symptoms of a severe course of COVID-19, but the author does not specify whether these symptoms of skin lesions are primary, or they are drug-induced and represent manifestations of toxidermia. However, there is evidence of primary skin manifestations of COVID-19 in the form of petechial rash and acute hemorrhagic edema of infancy.

Potekaev N.N. et al. [1] believe that skin lesions may be the first signs of the onset of coronavirus infection, and the variety of skin rashes observed can be divided into seven groups depending on their etiology and development mechanisms: skin angitis, papulo-vesicular rash, papulo-squamous rash and pityriasis rosea, measles-like rashes, toxidermia, urticaria, artificial lesions (trophic changes in facial tissues).



Casas C, Català A, Hernández G et al. [6] described the cutaneous manifestations of COVID-19 disease and related them to other clinical findings. The authors carried out a nationwide case collection survey of images and clinical data. Using a consensus they described five clinical patterns and later described the association of these patterns with patient demographics, the timing in relation to symptoms of the disease, the severity and the prognosis. The lesions may be classified as acral areas of erythema with vesicles or pustules (pseudo-chilblain) (19%), other vesicular eruptions (9%), urticarial lesions (19%), maculopapular eruptions (47%) and livedo or necrosis (6%).

Wollina U. et al. presented the results of an international study (Germany, Turkey, UK, Romania, Italy) on cutaneous signs in COVID-19 patients [7]. The authors identified the following types of skin rashes: vascular complications (acro-ischemia, livedo-like, necrosis, chilblain-like eruptions), maculopapular eruption (morbilliform, plaques, pityriasis rosea-like eruptions), urticarial rash, vesicular eruption (vesicle, bullous eruption, chickenpox-like rash), petechiae/purpuric eruptions, erythema multiforme-like rash, palmar erythema, perifollicular eruption, pruritus, mucosal lesions (enantherma), androgenetic alopecia.

We will also present a clinical case 33 y.o. woman with COVID-19 and skin manifestations such as acute erythema nodosum and chickenpox-like rash.

References:

1. Потекаев Н.Н., Жукова О.В., Проценко Д.Н. и др. Клиническая характеристика кожных проявлений при новой коронавирусной инфекции COVID-19, вызванной SARS-CoV-2. Клиническая дерматология и венерология. 2020; 19: 271–286.
2. Recalcati S. *Cutaneous Manifestations in COVID-19: A First Perspective*. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2020 Mar 26 [Online ahead of print].
3. Su C.J., Lee C.H. *Viral exanthem in COVID-19, a clinical enigma with biological significance*. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020 Apr 15. [Epub ahead of print]. doi: 10.1111/jdv.16469.
4. Guan W.J., Zheng-yi Ni, Yu H., et al. *Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China*. N. Engl. J. Med. 10.1056/NEJMoa2002032 (2020).
5. Estébanez A., Pérez-Santiago L., Silva E., et al. *Cutaneous manifestations in COVID-19: a new contribution*. J Eur Acad Dermatol Venereol., 2020, Apr 15. doi: 10.1111/jdv.16474. [Epub ahead of print].
6. Casas C., Català A., Hernández G., et al. *Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases*. Br J Dermatol. 29 April 2020 <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/bjd.19163>.
7. Wollina U., Karadag A.S., Rowland-Payne C. et al. *Cutaneous signs in COVID-19 patients: A review*. Dermatologic Therapy. 2020; e13549.



Teledermatology during the COVID-19 pandemic: medical and legal aspects

Uladzimir P. Adaskevich¹, Stanislaw U. Adaskevich²

¹Vitebsk State Medical University, Department of Dermatovenereology, Vitebsk, Belarus

²Faculty of Law, Administration and Economics, University of Wrocław, Poland

e-mail uladas@hotmail.com

The pandemic caused by the novel SARS-CoV-2 virus is challenging health systems worldwide in different ways. The main focus is on the acute care of people suffering from COVID-19. One way to maintain these essential health services in the field of dermatology and at the same time to contribute to a reduction of the risk of infection with SARS-CoV-2 by “social distancing” could be offered by telemedical services [1]. Telemedicine (e-health) is the use of telecommunication technologies for the exchange of medical information for diagnosis, consultation, therapy and teaching. Dermatology is particularly suitable for telemedical diagnosis and consultation due to its image-based orientation in diagnostics.

Two technologies are predominantly used in dermatological telemedicine (teledermatology): “Store-and-Forward” (SAF) technology, in which clinical images and additional information are evaluated spatially dispersed with a time delay (asynchronous procedure), and video conferencing, in which dermatological image-based diagnosis and consultation take place synchronously [1]. A teledermatological consultation can be carried out directly for patients, but also in an intra-medical dialogue for physicians of other disciplines (teleconsultation).

Besides pure medical aspects, teledermatological practices entail a number of specific legal problems that are especially crucial and relevant in times of the COVID-19 outbreak [2]. Such issues as data privacy, confidentiality and patients’ autonomy during teledermatological consultations are of a crucial importance both on the EU and US legislation [2, 3]. One might outline the problems of a general under development of the legal basis concerning teledermatological treatment and a lack of a special regulation of the topic at the EU level [2, 3].

Conclusion. Dermatologists in hospitals and practices were able to compensate at least partially for the restrictions of personal dermatological care of patients with skin diseases under the conditions of the COVID-19 pandemic by an extension of teledermatological services (video consultation, SAF teledermatology). Findings from the use of teledermatology during the pandemic should be used to further improve the use of teledermatology, for which the structural framework conditions in the health care system must be created. The use of teledermatological instruments during the COVID-19 pandemic has pointed out the need to develop and concretize the legal basis in the mentioned field.

References

1. Elsner P. *Teledermatologie in den Zeiten von COVID-19 – ein systematisches Review*. J Dtsch Dermatol Ges. 2020; 18: 841–847.
2. Arimany-Manso J., Pujol R.M., García-Patos V., Saigí U., Martín-Fumadó C. *Medicolegal Aspects of Teledermatology*. Actas Dermosifiliogr. 2020; 111: 815–821.
3. Gómez Arias P.J., Abad Arenas E., Arias Blanco M.C., Redondo Sánchez J., Galán Gutiérrez M., Vélez García-Nieto A.J. *Medical and legal aspects of the practice of teledermatology in Spain*. Actas Dermosifiliogr. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.09.003>

Wyprysk kontaktowy po nadmiernym stosowaniu środków dezynfekcyjnych w czasie pandemii COVID-19

Dzmitry Khvorik

Katedra Dermatologii i Wenerologii, Państwowy Uniwersytet Medyczny w Grodnie
e-mail: khvorik@mail.ru

Choroby skóry są drugą najczęstszą chorobą zawodową i stanowią około 20% tych chorób. Wśród nich dominują wyprysk kontaktowy alergiczny i niealergiczny. U większości pacjentów zmiany skórne lokalizują się na skórze rąk.

Celem pracy jest zapoznanie lekarzy, zwłaszcza dermatologów, ze szczegółami stosowania środków dezynfekujących zalecanych do zapobiegania COVID-19, podkreślenie niepożądanych reakcji skórnych związanych z wielokrotnym narażeniem na detergenty i środki dezynfekujące oraz omówienie strategii, które można zastosować podczas pandemii COVID-19 aby zminimalizować zmiany skórne. Osoby zatrudnione w służbie zdrowia są narażone na większe ryzyko wyprysku kontaktowego alergicznego z powodu częstego używania środków do dezynfekcji rąk. Składnikami środków dezynfekujących, które mogą powodować kontaktowe zapalenie skóry, są: chlorheksydyna, chlorksylenol, triklosan i substancje zawierające alkohol.

Praca przedstawia aspekty zapobiegania stanom zapalnym skóry wśród pracowników służby zdrowia, którzy używają środków dezynfekujących i wielokrotnie myją ręce. W pracy zostały opisane uszkodzenia skóry spowodowane długotrwałym używaniem rękawiczek i maseczek ochronnych. Odpowiednie zasady użycia środków dezynfekujących w czasie pandemii COVID-19 mają kluczowe znaczenie dla pracowników służby zdrowia, którzy są narażeni na długotrwałe stosowanie środków ochrony osobistej.



ORĘDZIE PAPIEŻA FRANCISZKA NA XXIX ŚWIATOWY DZIEŃ CHOREGO 2021 r.

11 lutego 2021 r.

**Jeden jest wasz Nauczyciel, a wy wszyscy braćmi jesteście (Mt 23, 8).
Relacja zaufania u podstaw opieki nad chorymi**

Drodzy Bracia i Siostry!

Obchody XXIX Światowego Dnia Chorego, które odbędą się 11 lutego 2021 r., we wspomnienie Najświętszej Maryi Panny z Lourdes, to odpowiedni moment, by zwrócić szczególną uwagę na chorych i na tych, którzy się nimi opiekują, zarówno w miejscach przeznaczonych na ich pielęgnację, jak i na łonie rodziny czy wspólnot. Nasze myśli kierujemy w szczególności do tych, którzy na całym świecie cierpią z powodu skutków pandemii koronawirusa. Wszystkim, zwłaszcza najuboższym i usuniętym na margines, wyrażam moją duchową bliskość, zapewniając o trosce i miłości Kościoła.

1. Temat tego dnia czerpie inspirację z fragmentu Ewangelii, w którym Jezus krytykuje obłudę tych, którzy mówią, ale nie czynią (por. Mt 23, 1–12). Kiedy wiara sprowadza się do pustej retoryki, nie angażując się w historię i potrzeby drugiego, wówczas brakuje spójności między wyznawaną wiarą a prawdziwym życiem. Jest to poważne zagrożenie. Dlatego Jezus używa mocnych wyrażeń, aby ostrzec przed niebezpieczeństwem popadnięcia w bałwochwalstwo samego siebie i stwierdza: „Jeden jest wasz Nauczyciel, a wy wszyscy braćmi jesteście” (w. 8).

Krytyka, którą Jezus kieruje do tych, którzy „mówią, a nie czynią” (w. 3), jest zbiwna zawsze i dla wszystkich, ponieważ nikt nie jest odporny na zło obłudy, zło bardzo poważne, które uniemożliwia nam rozwój jako dzieci jedyne Ojca, powołane do życia powszechnym braterstwem.

Wobec sytuacji potrzeby brata i siostry Jezus przedstawia wzór zachowania całkowicie przeciwny obłudzie. Proponuje, by zatrzymać się, wysłuchać, nawiązać bezpośrednią i osobistą relację z drugim człowiekiem, poczuć dla niego czy dla niej empatię



i wzruszenie, zaangażować się w jego cierpienie do tego stopnia, by zatroszczyć się o niego w posłudze (por. Łk 10, 30–35).

2. Doświadczenie choroby sprawia, że odczuwamy naszą bezradność, a jednocześnie wrodzoną potrzebę drugiego człowieka. Jeszcze wyraźniejszym staje się fakt, iż jesteśmy stworzeniem i w sposób oczywisty odczuwamy naszą zależność od Boga. Gdy jesteśmy chorzy, niepewność, strach, a niekiedy przerażenie przenikają bowiem nasze umysły i serca. Znajdujemy się w sytuacji bezsilności, ponieważ nasze zdrowie nie zależy od naszych zdolności ani od naszego „zatroskania” (por. Mt 6, 27).

Choroba narzuca pytanie o sens, które w wierze skierowane jest do Boga: pytanie, które szuka nowego znaczenia i nowego kierunku dla egzystencji, a które niekiedy nie od razu może znaleźć odpowiedź. W tych żmudnych poszukiwaniach nie zawsze są w stanie nam pomóc przyjaciele i krewni.

Symboliczna pod tym względem jest biblijna postać Hioba. Jego żona i przyjaciele nie potrafią towarzyszyć mu w nieszczęściu, wręcz przeciwnie, oskarżają go, potęgując jego samotność i zagubienie. Hiob wpada w stan opuszczenia i niezrozumienia. Ale właśnie poprzez tę skrajną kruchość, odrzucając wszelką obłudę i obierając drogę szczerości wobec Boga i wobec innych, sprawia, że jego uporczywe wołanie dociera do Boga, który w końcu odpowiada, otwierając przed nim nową perspektywę. Potwierdza, że jego cierpienie nie jest naganą ani karą, nie jest też stanem oddalenia od Boga ani oznaką Jego obojętności. Zatem z poranionego i uzdrowionego serca Hioba wypływa ta tętniąca życiem i wzruszająca wypowiedź, skierowana do Pana: „Dotąd Cię znałem ze słyszenia, obecnie ujrziałem Cię wzrokiem” (42, 5).

3. Choroba ma zawsze oblicze, i to nie tylko jedno: ma oblicze każdego chorego i każdej chorej, także tych osób, które czują się lekceważone, wykluczone, ofiar niesprawiedliwości społecznej, która odmawia im praw podstawowych (por. *Fratelli tutti*, 22). Obecna pandemia ujawniła wiele nieprawidłowości w systemach opieki zdrowotnej oraz braki w zakresie pomocy udzielanej chorym. Osoby starsze, najslabsze i najbardziej bezbronne nie zawsze mają zapewniony dostęp do opieki i nie zawsze odbywa się to w sposób sprawiedliwy. Zależy to od decyzji politycznych, sposobu zarządzania zasobami i zaangażowania osób zajmujących odpowiedzialne stanowiska. Inwestowanie środków w leczenie i opiekę nad chorymi jest priorytetem związanym z zasadą, że zdrowie jest podstawowym dobrem wspólnym. Jednocześnie pandemia uwydatniła poświęcenie i wielkoduszność pracowników służby zdrowia, wolontariuszy, pracowników i pracownic, księży, zakonników i zakonnice, którzy dzięki profesjonalizmowi, ofiarności, poczuciu odpowiedzialności i miłości bliźniego pomagali, pielęgowali, pocieszali i służyli wielu osobom chorym i ich rodzinom. To milcząca rzesza mężczyzn i kobiet, którzy postanowili spojrzeć na te oblicza, troszcząc się o rany pacjentów, których odczuwali jako bliskich z racji wspólnej przynależności do rodziny ludzkiej.

Bliskość jest tak naprawdę cennym balsamem, który daje wsparcie i pocieszenie tym, którzy cierpią w chorobie. Jako chrześcijanie przeżywamy bliskość jako wyraz



miłości Jezusa Chrystusa, *Dobrego Samarytanina*, który ze współczuciem stał się bliskim każdego człowieka zranionego przez grzech. Zjednoczeni z Nim przez działanie Ducha Świętego jesteśmy powołani, by być miłośnikami jak Ojciec i miłować zwłaszcza naszych braci chorych, słabych i cierpiących (por. J 13, 34–35). Przeżywamy tę bliskość nie tylko osobiście, ale także w formie wspólnotowej. Braterska miłość w Chrystusie rodzi bowiem wspólnotę, która potrafi leczyć, która nikogo nie opuszcza, która włącza i przyjmuje przede wszystkim najsłabszych.

W związku z tym chciałbym przypomnieć o znaczeniu solidarności braterskiej, która wyraża się konkretnie w służbie i może przybierać różne formy, które wszystkie są ukierunkowane na wspieranie naszego bliźniego. „Służenie oznacza troszczenie się o osoby słabe w naszych rodzinach, w naszym społeczeństwie, w naszym narodzie” (*Homilia na placu Rewolucji w Hawanie*, 20 września 2015 r.: *L'Osservatore Romano*, wyd. polskie, n. 10 (376)/2015, s. 23). W tym zaangażowaniu każdy jest w stanie „zostawić na boku swoje dążenia, oczekiwania, swoje pragnienia bycia wszechmocnym w obliczu konkretnego spojrzenia najsłabszych. [...] Służba zawsze patrzy w twarz brata, dotyka jego ciała, czuje jego bliskość, a nawet w pewnych przypadkach «znosi» ją i zabiega o rozwój brata. Dlatego służba nigdy nie jest ideologiczna, ponieważ nie służy się ideom, ale służy się osobom” (por. *tamże*).

4. Dla dobrej terapii decydujące znaczenie ma aspekt relacyjny, dzięki któremu można mieć podejście całościowe do chorego. Docenianie tego aspektu pomaga również lekarzom, pielęgniarkom, specjalistom i wolontariuszom, aby otoczyć opieką osoby cierpiące, aby im towarzyszyć w procesie uzdrowienia, dzięki relacji międzyosobowej, opartej na zaufaniu (por. *Nowa Karta Pracowników Służby Zdrowia* [2016], 4). Chodzi zatem o ustanowienie paktu między osobami potrzebującymi opieki a tymi, którzy się nimi opiekują; paktu opartego na wzajemnym zaufaniu i szacunku, szczerości i dyspozycyjności, aby przezwyciężyć wszelkie bariery obronne, umieścić w centrum godność chorego, chronić profesjonalizm pracowników służby zdrowia i utrzymywać dobre relacje z rodzinami pacjentów.

To właśnie ta relacja z osobą chorą znajduje niewyczerpane źródło motywacji i mocy w *miłości Chrystusa*, jak pokazuje tysiącletnie świadectwo mężczyzn i kobiet, którzy stali się świętymi, służąc chorym. Z tajemnicy śmierci i zmartwychwstania Chrystusa wypływa bowiem ta miłość, która potrafi nadać pełen sens zarówno sytuacji pacjenta, jak i tego, kto się o niego troszczy. Zaświadcza o tym wielokrotnie Ewangelia, ukazując, że uzdrowienia dokonane przez Jezusa nigdy nie są gestami magicznymi, lecz zawsze są owocem *spotkania, relacji międzyosobowej*, w której dar Boży, ofiarowany przez Jezusa, odpowiada na wiarę osoby, która go przyjmuje, co podsumowują słowa, które Jezus często powtarza: „twoja wiara cię ocaliła”.

5. Drodzy bracia i siostry, przykazanie miłości, które Jezus pozostawił swoim uczniom, znajduje konkretną realizację także w relacji z chorymi. Społeczeństwo jest bardziej ludzkie, jeśli potrafi bardziej zatroszczyć się o swoich słabych i cierpiących członków, a zdoła czynić to skutecznie, będąc ożywione miłością braterską. Dążmy



do tego celu i sprawmy, aby nikt nie został pozostawiony sam sobie, aby nikt nie czuł się wykluczony lub opuszczony.

Powierzam wszystkich chorych, pracowników służby zdrowia i tych, którzy troszczą się o cierpiących, Maryi, Matce Miłosierdzia i Uzdrawieniu Chorych. Niech z Groty w Lourdes i z Jej niezliczonych sanktuariów na całym świecie wspiera naszą wiarę i naszą nadzieję, i pomaga nam troszczyć się o siebie nawzajem z bratnią miłością. Wszystkim i każdemu z was z serca udzielam mojego błogosławieństwa.

Rzym, u św. Jana na Lateranie, dnia 20 grudnia 2020 r., w IV Niedzielę Adwentu.

Francisco

**Zapraszamy do udziału
w 18. Międzynarodowej Akademii
Dermatologii i Alergologii
11-13.02.2022**

www.18ada.pl

XX ŚWIATOWY DZIEŃ CHOROGE/XX WORLD DAY OF THE SICK/
XX ВСЕМИРНЫЙ ДЕНЬ ПАЦИЕНТА/XXVIII WELTTAG DER KRANKE/
XX СУСВЕТНЫ ДЗЕНЬ ПАЦЫЕНТА

SPIS TREŚCI

POWITANIE	3
KOMITET NAUKOWY	5
KOMITET ORGANIZACYJNY	6

Dzień 1. STRESZCZENIA PREZENTACJI

Zespół Behçeta u ciężarnej	11
Zespół Laugier-Hunziker	12
Zespół Sézary'ego imitujący łupież czerwony mieszkowy	13
Rzadki fenotyp rybiej łuski	15
Idiopatyczne ziarniniakowe zapalenie sutka	16
Idiopathic granulomatous mastitis	16
Wrzodzące zapalenie jamy ustnej w wyniku przedawkowania metotreksatu	17
Laserowe leczenie łuszczycy paznokci	18
Czy stwardnienie tkanki podskórnej obu ramion u nastoletniej chorej jest powikłaniem immunoterapii?	19
Zespół Lyella u 17-letniego chłopca	20
Powikłanie naczyniowe w okolicy tętnicy podczołowej prawej po iniekcji wypełniacza	21

75 LAT ODDZIAŁU MORSKIEGO PTD

Prof. dr hab. Henryk Szarmach in memoriam	22
Historia dermatologii gdańskiej na zdjęciach	25

DZIEŃ 2. SESJA INAUGURACYJNA

Rekomendacje rozpoznawania i leczenia wyprysku kontaktowego	26
Łysienie plackowate – co nowego?	29

II. AZS – nowe perspektywy

Etiopatogeneza atopowego zapalenia skóry (AZS)	30
Fenotypy atopowego zapalenia skóry	31
Suplementy diety w atopowym zapaleniu skóry	33
Zastosowanie olejów rybnych u pacjentów z AZS – pierwsze polskie badanie kliniczne	35
Leki biologiczne w terapii AZS	36
Inhibitory kinaz tyrozynowych JAK – nowa opcja w leczeniu atopowego zapalenia skóry	37
Powikłania infekcyjne w trakcie terapii lekiem anty-JAK1 – prezentacja przypadków	38

III. POSTĘPY W LECZENIU ŁUSZCZYCY

Zmiany polimorficzne w genomie chorych na łuszczycę w populacji Polski	40
Czy dieta ma wpływ na łuszczycę?	41
Łuszczycowe zapalenie stawów – co nowego?	42



Skuteczność i bezpieczeństwo iksekizumabu w leczeniu łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów.....	43
Guselkumab w leczeniu łuszczycy plackowatej – najnowsze doniesienia.....	44
Leczenie biologiczne a nowotwory – doświadczenia własne.....	45

IV. POKRZYWKA I OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY

Pokrzywka w chorobach autoimmunologicznych (autozapalnych)	47
Pokrzywka przewlekła spontaniczna – jeśli nie alergia, to co?	48
Leczenie pokrzywki przewlekłej	49
Program lekowy terapii CSU omalizumabem – doświadczenia ośrodka z Łodzi.....	50

V. WARSZTATY RECEPTUROWE dla lekarzy praktyków

Akademia Fagronu: Rezorcylna	53
Substancje recepturowe o działaniu: redukującym, złuszcającym, antyseptycznym	53

VI. DERMATOONKOLOGIA

Diagnostyka zmian barwnikowych akralnych u dzieci i dorosłych	55
Radioterapia – powikłania skórne, pielęgnacja i leczenie	55
Mastocytoza – aktualne opcje terapeutyczne	56
Terapia fotodynamiczna (PDT) – co nowego w roku 2021?	57
Guzowatość nosa (Rhinophyma) – strategia leczenia	58

VII. HOT TOPIC: COVID-19

Opieka nad pacjentem z łuszczycą w dobie COVID-19.....	60
Cutaneous manifestations of COVID-19 infection caused by SARS-CoV-2.....	61
Teledermatology during the COVID-19 pandemic: medical and legal aspects	63
Wyprysk kontaktowy po nadmiernym stosowaniu środków dezynfekcyjnych w czasie pandemii COVID-19.....	64

ORĘDZIE PAPIEŻA FRANCISZKA NA XXIX ŚWIATOWY DZIEŃ CHOREGO 2021 r.

.....	65
-------	----