

STRESZCZENIA

Self-healing juvenile cutaneous mucinosis – opis przypadku

Joanna Sieniawska, Anna Woźniacka,
Aleksandra Lesiak, Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Wprowadzenie. *Self-healing juvenile cutaneous mucinosis* (SHJCM) jest rzadko występującą odmianą mucynozy skórnej u dzieci. Charakteryzuje się nagłym wystąpieniem zmian skórnych w postaci grudek, plam lub guzków zlokalizowanych na twarzy, w okolicach okołostawowych, na brzuchu i kończynach dolnych. W przebiegu choroby obserwuje się również obrzęki twarzy. Zmianom skórnym towarzyszą często objawy ogólnego odczynu zapalnego. W większości przypadków stwierdza się spontaniczną pełną remisję w ciągu kilku tygodni do kilku miesięcy. Do tej pory w piśmiennictwie medycznym opisano ok. 15 przypadków tej choroby. Dokładna patogenezą SHJCM nie jest poznana. Nadmierna proliferacja fibroblastów oraz wytwarzanie mucyny następują prawdopodobnie wtórnie do odpowiedzi na przewlekły proces zapalny.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek 4-letniej dziewczynki z licznymi zmianami skórnymi w postaci skupionych grudek o kremowobiałym zabarwieniu zlokalizowanych głównie na twarzy i tułowiu oraz na kończynach górnych, którym towarzyszył świąd. Na szyi obecne były stwardnienia skóry, w okolicy czoła zmiany guzowate, a wokół oczu znaczne obrzęki. Sześć tygodni wcześniej dziewczynka była hospitalizowana na oddziale reumatologii z powodu obrzęku stawów z towarzyszącym odczynem zapalnym. W trakcie pobytu w szpitalu nastąpił nagły wysiew zmian skórnych. Dziecko leczono antybiotykami oraz ogólnie glikokortykosteroidami. W ciągu pierwszego tygodnia terapii zmiany stopniowo się nasilały, a po miesiącu zaczęły ulegać remisji. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższony poziom wskaźników stanu zapalnego, które stopniowo powracały do wartości wyjściowych. Zmiany stawowe ustąpiły całkowicie po 2 tygodniach leczenia. Pobrano wycinek skóry do badania histopatologicznego z okolicy nadgarstka. W preparacie zaobserwowano rozrost fibroblastów oraz liczne złogi mucyny i komórki olbrzymie o typie gangliocytów (ang. *epithelioid gangliocyte-like cells*). Na podstawie obrazu klinicznego i histopatologicznego rozpoznano SHJCM.

Wnioski. Przypadek zaprezentowano ze względu na bardzo rzadkie występowanie tej choroby złogowej. Według wiedzy autorów jest to pierwszy opisany przypadek w Polsce.

Linijna porokeratoza u 15-letniej dziewczynki – trudności diagnostyczno-terapeutyczne

Irmina Olejniczak-Staruch, Anna Woźniacka,
Aleksandra Lesiak, Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Wprowadzenie. Porokeratozy stanowią grupę chorób, które charakteryzują się nieprawidłowym wzrostem i różnicowaniem keratynocytów. W obrazie klinicznym przeważają rumieniowe grudki rozprzestrzeniające się obwodowo, na obwodzie obecny jest wyraźnie odgraniczony biały rowek. Jedną z rzadkich postaci porokeratoz jest linijna porokeratoza, w której zmiany skórne lokalizują się wzdłuż linii Blaschko.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek 15-letniej dziewczynki, która zgłosiła się do przyklinicznej poradni dermatologicznej z powodu utrzymujących się od 8. roku życia dobrze odgraniczonych od otoczenia grudek pokrytych łuską, układających się linijnie na lewej kończynie dolnej – od palucha do bocznej powierzchni uda. Badanie przedmiotowe oraz wyniki badań laboratoryjnych nie wykazały odchyłań od normy. W badaniu histopatologicznym wycinka ze zmiany stwierdzono ścięczenie naskórka z ogniskowym uszkodzeniem warstwy podstawnej oraz *cornoid lamellae* w warstwie rogowej. Na podstawie obrazu klinicznego oraz badania histopatologicznego rozpoznano linijną porokeratozę. Dotychczas pacjentkę leczono miejscowymi glikokortykosteroidami, które zmniejszały uczucie świądu, jednak nie miały wpływu na obraz kliniczny. Włączono acytretynę w dawce 35 mg/dobę i uzyskano znaczną poprawę kliniczną. Z powodu działań niepożądanych w postaci bólów mięśniowych (pacjentka trenuje żeglarstwo i siatkówkę) po 3 miesiącach przerwano terapię. Zastosowano tretinoinę 0,05% miejscowo i stwierdzono niemal całkowite wchłonięcie zmian.

Wnioski. Powyższy przypadek zaprezentowano ze względu na rzadkie występowanie linijnej porokeratozy i związane z tym trudności diagnostyczne oraz terapeutyczne u dzieci.

Zapalne linijne brodawkowate znamię naskórkowe. Świerzb – opis przypadku

Anna Baran, Dorota Radziwon, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wprowadzenie. Zapalne linijne brodawkowate znamię naskórkowe (ang. *inflammatory linear verrucous epidermal naevus* – ILVEN) jest jedną z rzadszych odmian znamienia naskórkowego. Charakteryzuje się wczesnym początkiem, przewlekłym przebiegiem, brakiem tendencji do samoistnej regresji i dużą opornością na leczenie.

Opis przypadku. Przedstawiono przypadek 11-letniej dziewczynki, u której 9 miesięcy wcześniej stwierdzono rozległe, pasmowate ogniska rumieniowo-grudkowe, silnie swędzące, szerzące się od tylnej środkowej powierzchni uda lewego przez boczną powierzchnię podudzia, sięgające grzbietu stopy. Ponadto od 4 miesięcy obecne były liczne rozsiane grudki, nadżerki i przeczasy, którym towarzyszył świąd nasilający się w nocy. Wynik badania histopatologicznego wycinka skóry z ogniska rumieniowo-grudkowego w obrębie kończyny dolnej lewej potwierdził rozpoznanie ILVEN. U pacjentki dodatkowo stwierdzono świerzb. W wyniku leczenia przeciwświerzbowego ustąpiły rozsiane zmiany skórne. Po zastosowaniu terapii miejscowej (preparaty keratolityczne i glikokortykosteroidowe) obserwowano częściową redukcję linijnego ogniska brodawkowego w obrębie skóry kończyny dolnej lewej.

Wnioski. U przedstawionej pacjentki obserwowano nietypowy, stosunkowo późny początek ILVEN. Rozległy obszar znamienia stanowi duże wyzwanie terapeutyczne. Planowane jest podjęcie próby redukcji znamienia za pomocą lasera CO₂.

Liszaj kolczysty

Michał Sobjanek, Igor Michajłowski, Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Liszaj kolczysty (*lichen spinulosus*) jest rzadko występującą, łagodną dermatozą należącą do kręgu zaburzeń rogowacenia mieszkowego. Schorzenie charakteryzuje się występowaniem małych stożkowatych grudek zlewających się w większe ogniska

o średnicy 2–5 cm. Wykwity są najczęściej symetryczne i zajmują skórę szyi, tułowia i kończyn, znacznie rzadziej powierzchnie dłoniowe rąk, podeszwy stóp i twarz. Liszaj kolczysty jest najczęściej rozpoznawany u dzieci i młodych dorosłych, nieco częściej u płci męskiej. Świąd występuje rzadko. Przebieg schorzenia jest wybitnie przewlekły, opisywano przypadki samoistnej remisji. Obraz histopatologiczny liszaja kolczystego nie jest specyficzny i nie wykazuje odrębności w stosunku do innych zaburzeń rogowacenia mieszkowego (rogowacenia mieszkowego, łupieżu czerwonego mieszkowego). Stwierdza się rogowy czop w obrębie poszerzonego mieszka włosowego oraz okołomieszkowy naciek limfohistiocytarny. Poza tym można wykazać wykładniki hiperkeratozy, parakeratozy i akantozy. Etiopatogeneza schorzenia nie jest poznana. Sugeruje się udział czynników infekcyjnych, toksycznych, mechanicznych oraz genetycznych. W leczeniu liszaja kolczystego wykorzystuje się miejscowe preparaty keratolityczne, emolienty, retinoidy, pochodne witaminy D oraz dziegcie. Autorzy przedstawiają przypadek 10-letniego chłopca, u którego zmiany skórne w przebiegu liszaja kolczystego zlokalizowane były w obrębie kończyn dolnych, miały wieloletni przebieg i były odporne na leczenie.

Pęcherzyca liściasta u 14-letniego chłopca mylnie rozpoznawana jako choroba Dariera – opis przypadku

Michał Rogowski-Tylman, Anna Woźniacka,
Joanna Narbutt, Aleksandra Lesiak

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego
w Łodzi

Wprowadzenie. Pęcherzyca liściasta jest rzadko spotykaną dermatozą w populacji dziecięcej. W piśmiennictwie medycznym znane są opisy przypadków występowania tej choroby zarówno u małych dzieci, jak i nastolatków. Obraz kliniczny charakteryzuje się obecnością wiotkich pęcherzy na podłożu rumieniowym oraz licznych nadżerek. Błony śluzowe są wolne od zmian chorobowych.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek 14-letniego chłopca, u którego występowały zmiany o charakterze strupów łojotokowych zlokalizowanych na przedniej i tylnej powierzchni klatki piersiowej oraz zmian rumieniowo-naciekowych w obrębie dołów pachowych i podkolanowych. Zmianom towarzyszył umiarkowany świąd. W wykonanym badaniu histopatologicznym stwierdzono początko-

wo cechy choroby Dariera i włączono leczenie acy-tretyną (Neotigason, 10 mg/dobę) przez 3 miesiące, nie uzyskano jednak poprawy klinicznej. W tym czasie chłopiec zgłosił się do Poradni Przyklinicznej Kliniki Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, w której ponownie pobrano materiał do badania histopatologicznego oraz przeprowadzono badania immunologiczne. W wycinku skóry stwierdzono akantolizę oraz pęcherz śródna-skórkowy, metodą immunofluorescencji bezpośredniej wykazano złogi immunoglobulin G w przestrzeniach międzykomórkowych warstwy kolczystej, a w badaniu surowicy metodą immunofluorescencji pośredniej stwierdzono krążące przeciwciała typu *pemphigus* w mianie 640. Na podstawie obrazu klinicznego oraz wyników badań dodatkowych rozpoznano młodzieńczą postać pęcherzycy liściastej. Rozpoczęto terapię prednizonem *p.o.* w dawce 60 mg/dobę i po 3 miesiącach (przy zmniejszeniu dawki do 40 mg/dobę) uzyskano mierną poprawę kliniczną. Ze względu na brak możliwości finansowania leczenia dożylnymi wlewami immunoglobulin bądź rytuksymabem dołączono cyklofosfamid w dawce 50 mg/dobę. Zmiany zaczęły się stopniowo poprawiać.

Wnioski. Przypadek przedstawiono ze względu na rzadkie występowanie pęcherzycy liściastej u dzieci, trudności diagnostyczne (brak pęcherzy w obrazie klinicznym) oraz trudności terapeutyczne. W każdym przypadku występowania zmian chorobowych o niecharakterystycznym obrazie, jeśli nie uzyskuje się poprawy pomimo stosowanego leczenia, wskazane jest uzupełnianie diagnostyki o badania immunologiczne.

Zespół antysyntetazowy – trudności terapeutyczne

Dorota Sobolewska-Sztychny, Anna Woźniacka,
Joanna Narbutt, Aleksandra Lesiak

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego
w Łodzi

Wprowadzenie. Zespół antysyntetazowy jest rzadką chorobą autoimmunologiczną objawiającą się zapaleniem mięśni, włóknieniem płuc oraz zapaleniem stawów, której podłożem są krążące przeciwciała skierowane przeciwko aminoacylo-tRNA syntetazom, najczęściej typu anty-Jo1. Na początku choroby występuje gorączka, co może sugerować rolę czynników zakaźnych, takich jak wirusy i bakterie w patogenezie schorzenia. Choroba ma charakter przewlekły. Zazwyczaj pacjent jest w dość dobrym

stanie ogólnym, jednak postępujące zmiany zwłóknieniowe w płucach mogą spowodować zgon.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek 61-letniej kobiety, która zgłosiła się do Przyklinicznej Poradni Dermatologicznej z powodu występowania od około 6 miesięcy zmian poikilodermicznych w obrębie górnej części tułowia oraz postępującego osłabienia siły mięśniowej obręczy barkowej i biodrowej. Zmianom skórnym i mięśniowym od początku towarzyszyła heptyczna gorączka i zapalenie płuc, z tego powodu pacjentka była 3-krotnie hospitalizowana na oddziałach internistycznych. W badaniach dodatkowych stwierdzono obecność przeciwciał Jo1, nie stwierdzono zwiększenia stężenia kinazy kreatynowej. W badaniu RTG płuc odnotowano obraz typu mleczonej szyby. Na podstawie obrazu klinicznego i wyników badań laboratoryjnych rozpoznano zespół antysyntetazowy. Początkowo zastosowano leczenie glikokortykosteroidami i cyklofosfamidem, po którym doszło do limfopenii. Następnie włączono terapię cyklosporyną, po której początkowo obserwowano poprawę stanu klinicznego, jednak po kilku miesiącach, jeszcze w trakcie leczenia, doszło do nawrotu zmian mięśniowych. Pacjentkę ponownie hospitalizowano i włączono terapię pulsami metyloprednizolonu oraz metotreksatem w dawce od 10–15 mg/tydzień. Kobieta była leczona metotreksatem przez kilka miesięcy, jednak mimo terapii okresowo stan kliniczny się pogarszał. Brak zadowalającego efektu terapeutycznego był przyczyną kolejnej modyfikacji leczenia – zastosowano mykofenolan mofetylu w dawce 2 g/dobę w skojarzeniu z małymi dawkami glikokortykosteroidów. Obecnie utrzymuje się stan remisji klinicznej. Pacjentka nadal stosuje powyższe leczenie.

Wnioski. Przypadek zaprezentowano ze względu na trudności terapeutyczne. Zastosowanie leczenia skojarzonego z mykofenolanem mofetylu wskazuje na jego korzystny wpływ w terapii chorób tkanki łącznej.

Zespół Parry'ego-Romberga z towarzyszącą chorobą śródmiąższową płuc – opis przypadku

Karolina Kowalczyk¹, Małgorzata Michalska-Jakubus¹, Witold Krupski², Ewa Wielosz³, Maria Majdan³, Dorota Krasowska¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²II Klinika Radiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

³Katedra i Klinika Reumatologii i Chorób Układowych Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Wprowadzenie. Zespół Parry'ego-Romberga (polowiczy zanik twarzy) jest rzadką chorobą o nieznaną etiologię uznawaną za odmianę twardziny ograniczonej. Choroba charakteryzuje się postępującym zanikiem tkanki podskórnej, mięśni, kości oraz zniekształceniem jednej połowy twarzy. Zmianom skórny mogą towarzyszyć bóle głowy, zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, a także napady padaczkowe.

Cel pracy. Przedstawienie przypadku 49-letniej kobiety z zespołem Parry'ego-Romberga, któremu towarzyszyła choroba śródmiąższowa płuc.

Opis przypadku. Początkowo pacjentka była diagnozowana i leczona na dystrofię mięśniową z dominującym zajęciem mięśni twarzy. Przy przyjęciu do Kliniki Dermatologii chora podawała osłabienie, utratę masy ciała, męczliwość, duszność wysiłkową, przewlekły kaszel oraz naczyniopochodne bóle głowy, potwierdzone zmianami w obrazie rezonansu magnetycznego głowy. W badaniach laboratoryjnych poza okresowym podwyższeniem poziomu transaminaz oraz wykładników stanu zapalnego nie stwierdzono istotnych odchyśleń od normy. W elektromiografii odnotowano niewielkie zmiany mio-genne. Wynik badania bodypletyzmo graficznego był w normie. W badaniu płuc metodą tomografii komputerowej o wysokiej rozdzielczości stwierdzono zmiany włóknisto-zrostowe oraz obraz mleczej szyby. Zdecydowano o włączeniu cyklofosfamidu w dawce 600 mg/miesiąc, dotychczas pacjentka otrzymała 8 pulsów, stale przyjmuje prednizolon doustnie w dawce 20 mg/dobę, pentoksyfilinę i sulodeksyd. W wyniku zastosowanego leczenia uzyskano poprawę wydolności oddechowej, zmniejszenie dolegliwości subiektywnych oraz poprawę komfortu życia.

Wnioski. Przypadek współwystępowania zespołu Parry'ego-Romberga z chorobą śródmiąższową płuc zaprezentowano ze względu na kazuistykę zmian. Należy koniecznie wykonać dokładną diagnostykę w przypadku dolegliwości ze strony narządów wewnętrznych.

Lipoidoproteinoza – rzadka choroba skóry i błon śluzowych u dwóch córek spokrewnionych rodziców

Dominik Ludew, Katarzyna Budnik, Monika Kapińska-Mrowiecka

Szpital Specjalistyczny im. S. Żeromskiego w Krakowie

Wprowadzenie. Lipoidoproteinoza jest rzadką genodermatozą złogową dziedziczną autosomalnie recesywnie, powodującą powstawanie depozytów amorficznej, hialinowej substancji w skórze, błonach śluzowych i narządach wewnętrznych. Za powstawanie tych depozytów odpowiada utrata funkcji białka macierzy zewnątrzkomórkowej (ang. *extracellular matrix protein-1*; 1q21) odpowiedzialnej za różnicowanie keratynocytów, regulację ciągliwości błony podstawnej oraz dojrzewanie włókien kolagenu. Pierwszym objawem jest zwykle chrypka spowodowana naciekiem błony śluzowej krtani. Zmiany skórne to grudki, guzki, pęcherze, zmiany brodawkowe i blizny w obrębie skóry twarzy, kolan, łokci, nad stawami palców rąk i w dołach pachowych. Choroba postępuje, ale przebiega łagodnie. Dotąd opisano w piśmiennictwie medycznym 300 przypadków tej choroby, głównie w populacji osób białych zamieszkujących RPA, a także we wschodniej Turcji, gdzie ze względów kulturowych małżeństwa często zawierane są między spokrewnionymi dalszymi członkami rodziny. Oczekiwana długość przeżycia w przebiegu lipoidoproteinozy odpowiada ogólnopopulacyjnej długości życia. Choroba powoduje znaczące obniżenie jakości życia i wywołuje silny stres psychologiczny.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek dwóch siostr w wieku 9 i 11 lat pochodzących z rodziny, w której rodzice są spokrewnieni – są kuzynami w drugiej linii (ang. *second cousins*). Objawy choroby wystąpiły w 2. roku życia, a stopniowo nasilające się typowe symptomy nie zostały rozpoznane przez konsultujących lekarzy – stawiano diagnozę atopowego zapalenia skóry. Rozpoznanie ustalono na Oddziale Dermatologii Szpitala Specjalistycznego im. S. Żeromskiego w Krakowie na podstawie charakterystycznego obrazu klinicznego: występowania grudek i guzków złogowych w obrębie śluzówki warg, dziąseł, gardła, chrypki, przerzedzenia włosów, obecności grudek i charakterystycznych blizn zanikowych w obrębie skóry twarzy. Podobne objawy występowały u starszej siostry pacjentki, u innych członków rodziny po analizie drzewa genealogicznego nie stwierdzono przypadków choroby. Rozpoznanie potwierdzono badaniem histopatolo-

gicznym wycinka błony śluzowej jamy ustnej. Testy genetyczne potwierdzające wystąpienie specyficznej mutacji genu ECM-1 są w Polsce niedostępne.

W przebiegu lipoidoproteinozy istotne jest wykluczenie występowania patognomicznych dla tej choroby, obustronnych zwapnień o fasolowatym kształcie w rejonie hipokampalnym, które mogą być odpowiedzialne za napady padaczkowe i zmiany zachowania o charakterze nadpobudliwości. Jest to najważniejsze ogólnoustrojowe powikłanie tej choroby. Leczenie przyczynowe nie jest znane.

Wnioski. Przypadek zaprezentowano ze względu na trudności w rozpoznaniu tej jednostki chorobowej pomimo jej wieloletniego przebiegu.

chłonnych ani innych odchyłeń od stanu prawidłowego. W badaniach laboratoryjnych, immunologicznych oraz obrazowych nie wykazano odstępstw od normy. W związku z niejednoznacznym obrazem klinicznym pobrano wycinki skóry w celu weryfikacji histopatologicznej. Ostatecznie na podstawie całości obrazu klinicznego, histopatologicznego oraz badań dodatkowych ustalono rozpoznanie skórnej postaci choroby Rosai-Dorfmana. Zastosowane leczenie miejscowe: maści glikokortykosteroidowe, inhibitory kalcyneuryny, ostrykiwania triamcinolone, masaż kriochirurgiczny, oraz systemowe: prednizon, metotreksat, dapson, PUVA-terapia, nie przyniosły pożądanego efektu. W związku z powyższym podjęto formalne kroki w celu uzyskania zgody na leczenie pacjentki talidomidem.

Skórna postać choroby Rosai-Dorfmana – trudności diagnostyczne i terapeutyczne

Alicja Rustowska, Aneta Szczerkowska-Dobosz, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, Roman Nowicki

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie. Choroba Rosai-Dorfmana jest rzadkim schorzeniem z kręgu histiocytoz o niepoznanej patogenzie. Charakterystyczną cechą tej choroby jest limfadenopatia, a w ponad 40% przypadków zajęta jest skóra oraz narządy wewnętrzne, takie jak: drogi oddechowe, układ nerwowy i kostny. Zajęcie skóry może być jedynym klinicznym objawem choroby i charakteryzuje się zazwyczaj występowaniem licznych czerwono-brązowych grudek i guzków lub większych ognisk plackowatych. Rozpoznanie ustala się na podstawie charakterystycznego obrazu mikroskopowego i immunofenotypowego. W przypadku choroby ograniczonej tylko do skóry często nastrocza ono wiele trudności.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek 43-letniej kobiety przyjętej do Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego z powodu niebolesnych, płasko-wyniosłych, naciekowych, brunatnych, wyraźnie odgraniczonych od skóry zdrowej ognisk zajmujących skórę policzków i czoła. Zmiany o podobnym charakterze, ale mniejsze, stwierdzono na skórze sutków, w okolicy łonowej, sromu i prawego podudzia. Zmiany pojawiły się po raz pierwszy 5 lat przed przyjęciem w obrębie skóry sromu, stopniowo szerzyły się na okolicę łonową i pojawiły się kolejno na skórze klatki piersiowej, podudziu prawym i twarzy. W badaniu fizykalnym nie stwierdzono powiększonych węzłów

Guz skóry w przebiegu zespołu IgG4-zależnego z zajęciem oczodołu, gruczołów łzowych i ślinianek – opis przypadku

Magdalena Pirowska, Sylwia Lipko-Godlewska, Katarzyna Podolec, Marta Wołek, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Wprowadzenie. Choroby IgG4-zależne charakteryzują się obecnością plazmatycznych IgG4-dodatnich nacieków tkankowych oraz rozległego lub ogniskowego włóknienia. Pierwsze opisy tej grupy schorzeń pochodzą z 2001 roku, kiedy po raz pierwszy powiązано występowanie autoimmunologicznych zmian w trzustce z nacieczeniem tego narządu przez IgG4-dodatnie komórki plazmatyczne oraz zwiększonymi stężeniami IgG4 w surowicy.

Opis przypadku. Pacjent 57-letni został przyjęty do Kliniki Dermatologii w celu diagnostyki 15-centymetrowej brunatnej zmiany guzowatej umiejscowionej na plecach w okolicy nadłopatkowej prawej. Według pacjenta naciek znajduje się w stałym położeniu od około 6–8 lat i się nie powiększa. W wywiadzie chory podał usunięcie guza oczodołu (*pseudotumor inflammatorius orbitae*) i guza ślinianki podżuchwowej (*sialadenitis chronica sclerosans* – *Kuttner's tumour*). W badaniu histopatologicznym wycinka ze zmiany skórnej opisano stosunek IgG4+/IgG+komórki plazmatyczne > 40%. Dodatkowo w badaniach stwierdzono przeciwciała przeciwdrożdżowe ziarniste w mianie I/1280, cytoplazmatyczne I/160, anti-SSA(Ro)+++, anti-Ro52+++, anti-SSB+. Powyższe wyniki przemawiają za rozpoznaniem

choroby IgG4-zależnej z zajęciem oczodołu, gruczołów łzowych i ślinianek.

Wnioski. W piśmiennictwie medycznym opisywane są przypadki zajmowania procesem chorobowym kolejnych narządów wraz z czasem trwania choroby, dlatego pacjenci z wysokimi poziomami IgG i IgG4 powinni być systematycznie kontrolowani w celu zapobiegania dysfunkcji wielonarządowej. Niezbędna jest diagnostyka obrazowa (badania radiologiczne, ultrasonograficzne, tomograficzne), oznaczanie stężenia IgG4 w surowicy oraz parametrów laboratoryjnych typowych dla dysfunkcji danego narządu (zwykle ocena funkcji trzustki, tarczycy i wątroby).

Grzybica dłoni wywołana *Trichophyton rubrum var. raubitschekii* – opis polskiego przypadku

Kinga Adamska^{1,2}, Paweł Bartkiewicz¹,
Monika Bowszyc-Dmochowska³,
Honorata Kubisiak-Rzepczyk⁴, Agnieszka Banaszak⁴,
Ryszard Żaba², Michał J. Kowalczyk²,
Zygmunt Adamski¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Zakład Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

³Pracownia Histopatologii i Immunologii Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

⁴Pracownia Mikologii Lekarskiej Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

W przedstawianym przypadku u pacjenta ze zmianami na skórze dłoni stwierdzono infekcję wywołaną *Trichophyton rubrum var. raubitschekii*. Jest to pierwszy opisany przypadek dermatofitozy dłoni wywołanej tym grzybem na terenie Polski. Zakażenia tym dermatofitem w przebiegu grzybic powierzchniowych skóry zwykle rozpoznawane były w Afryce, południowo-wschodniej Azji i Australii oraz w Ameryce Południowej, jednak w ostatnich latach opisano kilka zachorowań w Europie Środkowej. Mężczyzna, 34 lata, został przyjęty do Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu z powodu rumieniowo-złuszczającej, wyraźnie odgraniczonej zmiany zajmującej powierzchnię drugiego palca ręki prawej, rozprzestrzeniającej się na sąsiadujące obszary. Pierwsze objawy wystąpiły w sierpniu 2012 roku na skutek urazu po kontakcie z surową rybą – chory pracował jako kucharz. Pod-

czas hospitalizacji pobrano wymaz do badań bakteriologicznych, wycinek skóry do badań histopatologicznych oraz materiał do badania mikologicznego. W badaniu histopatologicznym stwierdzono poszerzony, obrzękły naskórek z pogrubiałą warstwą ziarnistą oraz grubą warstwą rogową, w której widoczne były liczne okrągłe zarodniki grzybów o średnicy 2,5 µm. Ponieważ wynik hodowli mikologicznej był ujemny, zdecydowano o ponownym pobraniu materiału do badania mikologicznego. Tym razem wynik badania bezpośredniego był dodatni. Zdecydowano o terapii ogólnej itrakonazolem w dawce dobowej 100 mg. Po 2 tygodniach leczenia pacjent podawał poprawę stanu dermatologicznego. Po 20 dniach hodowli na podłożach Sabo Sabouraud Dextrose Agar z chloramfenikolem i aktidionem w temperaturze 25°C stwierdzono wzrost czerwono-brązowych kolonii i obecność brązowego zabarwienia na rewersie. Powierzchnia kolonii była zamszowata, mocno pobrużdżona i pofałdowana, o wzniesionym środku. W badaniu mikroskopowym wykazano obecność licznych cygarowatych, cienkościennych, septowanych makrokonidiów. Gruszkowate mikrokonidia rozmieszczone były wzdłuż strzępek na krótkich odgałęzieniach. Test na wytwarzanie ureazy dał wynik pozytywny. Kolonie grzyba zidentyfikowano jako *Trichophyton rubrum var. raubitschekii*. Po 3 tygodniach terapii stwierdzono dalszą poprawę stanu dermatologicznego. Zalecono kontynuację leczenia ogólnego itrakonazolem. Po 2 miesiącach uzyskano całkowite wyleczenie.

Współwystępowanie promienicy z rakiem podstawnocomórkowym – opis przypadku

Natalia Zając, Agnieszka Markiewicz,
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Anna Jędrowiak,
Waldemar Placek

Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej Wydziału Nauk Medycznych Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Promienica jest zakaźną chorobą skóry wywołaną przez *Actinomyces israelii*, najczęściej występującą u mężczyzn między 40. a 50. rokiem życia. Zmiany skórne mają charakter twardych, mało bolesnych guzów z ogniskami ropnymi, które najczęściej lokalizują się w tkankach miękkich żuchwy i szyi. Leczeniem z wyboru jest chirurgiczne usunięcie zmiany i/lub antybiotykoterapia. Rak podstawnocomórkowy jest najczęstszym rakiem skóry u osób rasy kauka-

skiej. Czynnikiem predysponującym do zachorowania jest przewlekła ekspozycja na promieniowanie słoneczne. Dotąd nie opisano związku między wyżej wymienionymi chorobami.

Prezentujemy przypadek 44-letniej pacjentki, u której na skórze w okolicy podżuchwowej prawej stwierdzono guzek z perlowymi brzegami i centralnie zlokalizowanym owrzodzeniem z przetokami. W badaniu histopatologicznym rozpoznano raka podstawnokomórkowego. W badaniu mikrobiologicznym wykazano obecność *Actinomyces israelii*. Zmianę usunięto w całości i zastosowano leczenie przeciwbakteryjne. W wielomiesięcznej obserwacji nie stwierdzono cech wznowy.

Negatywna anergiczna gruźlica skóry u pacjentki z niedoborem odporności – trudności diagnostyczne. Opis przypadku

Magdalena Pirowska, Sylwia Lipko-Godlewska, Katarzyna Podolec, Marta Wołek, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Ogniska gruźlicze mogą występować we wszystkich narządach, jednak lokalizacja skórna choroby jest wyjątkowo rzadka, a jej obraz kliniczny bywa niecharakterystyczny. W zależności od odpowiedzi immunologicznej organizmu opisywane są różne postaci gruźlicy skóry: rumień stwardniały przy nadmiernej reaktywności, gruźlica toczniowa (*lupus vulgaris*), gruźlica brodawkująca i rozplywna oraz *tuberculous gumma* – postać występująca u pacjentów ze znacznie upośledzoną odpornością. Pomimo wielu możliwości diagnostycznych rozpoznanie gruźlicy nie zawsze jest oczywiste. Rutynowo stosowane metody, takie jak próba tuberkulinowa Mantoux, QuantiFERON-TB Gold in Tube, bezpośrednia identyfikacja w wymazach lub bioptatach ze skóry, hodowla, badanie histopatologiczne, metoda reakcji łańcuchowej polimerazy, często nie dają jednoznacznej odpowiedzi.

Pacjentka, lat 27, zgłosiła się w celu pogłębienia diagnostyki i leczenia gruźlicy skóry z kilkunastoletnim wywiadem. Początkowo zmiany skórne o charakterze rumieniowo-obrzękowym obejmowały grzbiet i palec wskazujący lewej ręki, następnie proces zapalny szerzył się zarówno w głąb tkanek, jak i na przedramię, co powodowało przykurcz w stawach i deformację kończyny. Miejscowo przy przyjęciu przeważało bliznowacenie, pojedyncze grudki

i guzki oraz owrzodzenia. Pacjentka w przeszłości była leczona przeciwprątkowo, otrzymała pełen cykl terapeutyczny. Jest pod stałą kontrolą pulmonologiczną – nie stwierdzono gruźlicy płuc. Wykonano pełną diagnostykę obejmującą próbę tuberkulinową Mantoux (anergia), Bactec i hodowlę z bioptatów skóry (ujemne). Nie stwierdzono także DNA prątków metodą łańcuchowej reakcji polimerazy. W badaniu histopatologicznym nie stwierdzono obecności prątków, jednak uwidoczniono obecność ziarniników nabłonkowatokomórkowych z obecnością komórek Langhansa i typu ciała obcego z martwicą skrzepową w centrum. Pogłębiono diagnostykę immunologiczną i stwierdzono niedobór odpowiedzi humoralnej oraz IgA. Pomimo ujemnych wyników badań diagnostycznych zmiany skórne postępują i wydaje się, że konieczne będzie ponowne włączenie leków przeciwprątkowych.

Zakażenie *Mycobacterium marinum* – opis przypadku

Anna Jędrowiak, Natalia Zając, Agnieszka Markiewicz, Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej Wydziału Nauk Medycznych Uniwersytetu Mazursko-Warmińskiego w Olsztynie

Ziarniniak akwariowy (ang. *swimming pool granuloma, fish tank granuloma, aquarium granuloma*), zwany ziarniniakiem basenowym, jest infekcją skóry wywołaną przez prątek atypowy *Mycobacterium marinum*. Do zakażenia dochodzi podczas ekspozycji uszkodzonej skóry na wodę, w której występuje ten patogen (zwykle w zamkniętych zbiornikach, np. akwariach). Zmiana skórna ma charakter pojedynczego guzka o brodawkującej powierzchni. Zakażenie ogólnoustrojowe oraz rozsiew zmian może wystąpić u osób ze znacznie obniżoną odpornością.

Prezentujemy przypadek 53-letniego mężczyzny, hodowcy ryb akwariowych, ze zlokalizowaną na grzbiecie palca wskazującego lewej ręki zmianą rumieniowo-naciekową o nierównej powierzchni. W badaniu histopatologicznym stwierdzono cechy ziarniniakowego zapalenia skóry, co sugeruje zakażenie *Mycobacterium marinum*. W leczeniu zastosowano rifampicynę oraz etambutol i uzyskano znaczną poprawę stanu miejscowego.

Okoloooczodołowe martwiczne zapalenie powięzi – opis przypadku

Magdalena Dobosz-Kawałko^{1,2}, Aleksandra Wilkowska¹, Alicja Renkielska²

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Klinika Chirurgii Plastycznej

Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Okolica okoloooczodołowa jest niezwykle rzadką lokalizacją martwiczego zapalenia powięzi, które najczęściej dotyczy kończyn dolnych oraz tułowia. Okoloooczodołowe martwiczne zapalenie powięzi jest jednostką chorobową o podłożu infekcyjnym i ciężkim przebiegu, której towarzyszy destrukcja zajętych tkanek. Chorobę tę charakteryzuje szybki przebieg prowadzący często do martwicy tkanek w obrębie twarzy, utraty wzroku, a nawet zgonu z powodu wstrząsu toksycznego.

Przedstawiamy przypadek 40-letniej pacjentki, u której obraz kliniczny przysporzył wiele wątpliwości diagnostycznych i wymagał szerokiej diagnostyki różnicowej – począwszy od obrzęku Quinckego, a skończywszy na chłoniaku oraz ziarniniaku Wegenera. Pod wpływem antybiotykoterapii oraz chirurgicznego oczyszczenia martwicy stan pacjentki znacznie się poprawił, a przebieg leczenia okazał się pomyślny.

Cimex lectularius – opis przypadku

Michał Andres, Andrzej Jaworek, Magdalena Wawrzynkiewicz, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Wprowadzenie. Pluskwy domowe (*Cimex lectularius*) są drobnymi, płaskimi pasożytami o długości do około 5 mm. Zgodnie z licznymi doniesieniami naukowymi infestacje pluskwami domowymi na nowo stają się znaczącym problemem na niemal wszystkich kontynentach. Zmiany skórne po pokąsaniu przez pluskwy najczęściej mają postać kilku zgrupowanych grudek rumieniowych lub zmian pokrzywkowych, często układających się linijnie. U części pacjentów zmiany mogą mieć charakter obrzękowy, a nawet krwotoczny, a w rzadkich przypadkach mogą się pojawić również pęcherze.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek 24-letniej pacjentki, która została skierowana do Kli-

niki Dermatologii z podejrzeniem rumienia wielopostaciowego wysiękowego. Około 3 tygodni przed przyjęciem pojawiły się zmiany skórne w postaci pęcherzyków oraz pęcherzy na rumieniowo-obrzękowym podłożu. Następnie po 2 dniach wystąpił obrzęk w okolicy stawu skokowego kończyny dolnej prawej. W przychodni rejonowej włączono wówczas metyloprednizolon w dawkach 4–12 mg/dobę. Przy przyjęciu pacjentka była w stanie ogólnym dobrym oraz wydolna krążeniowo i oddechowo. Na skórze kończyn górnych i dolnych stwierdzono swędzące zmiany rumieniowo-obrzękowe, niektóre z pęcherzykami na szczycie, część zmian była rozdrapana. W badaniach laboratoryjnych nie odnotowano istotnych klinicznie odchyień od normy. Po 3 dniach hospitalizacji pacjentkę wypisano do domu z całkowitą remisją zmian skórnych. Następnego dnia kobieta zgłosiła się ponownie do Kliniki z wysiewem nowych, licznych wykwitów rumieniowo-obrzękowych zlokalizowanych na skórze twarzy, szyi, dolnej części pleców, pośladków oraz na skórze kończyn. Uwagę zwróciło wówczas linijne ułożenie części wykwitów oraz wystąpienie podobnych, choć znacznie mniej nasilonych zmian u partnera pacjentki. Po przeprowadzeniu pogłębionego wywiadu pacjentkę ponownie przyjęto na Oddział z rozpoznaniem nasilonej reakcji skórnej po pokąsaniu przez pluskwy. Partnerowi pacjentki zalecono dokładne przeszukanie mieszkania, co doprowadziło do schwytania 2 owadów, które następnie zostały rozpoznane jako *Cimex lectularius* oraz sfotografowane przy użyciu wideodermatoskopu.

Wnioski. Różnorodność objawów skórnych po pokąsaniu przez pluskwy może powodować pewne trudności w postawieniu prawidłowej i szybkiej diagnozy, zwłaszcza na obszarach, na których infestacje pluskwami domowymi należą do rzadkości.

New trends in the therapy of *condylomata acuminata* – recommended medical treatment

Jana Hercegová

Dermatovenereology Department, 2nd Medical Faculty, Charles University Prague, Czechy

Condylomata acuminata are the most frequent sexually transmitted infection which incidence is increasing. They are caused by *Human papillomavirus* (HPV) types 6 and 11, but less frequently also by another types. *Human papillomavirus* infection is mostly asymptomatic, *condylomata acuminata* are the most common manifestation of HPV infection on the mucous membranes. If untreated *condylomata acuminata* could grow and cause complications including a possible malignant transformation. Thus the early therapy is mandatory.

Treatment options include remedies applied by the patients (podophyllin, trichloroacetic acid, sinecatechines) and/or by the doctor (cryotherapy, surgery, laser ablation). Vaccination with the quadrivalent vaccine could be recommended in both, female and male patients, for the prevention and perhaps also therapy. Our experience in running the HPV center will be shared.

WYKŁAD IM. PROF. MARIANA GRZYBOWSKIEGO

Oblicza ziarniniaka grzybiastego

Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Pierwotne chłoniaki skóry to heterogenna grupa rozrostów limfoproliferacyjnych o różnym stopniu złośliwości, wśród których około 75% wywodzi się z komórek T (ang. *cutaneous T-cell lymphoma* – CTCL). Chłoniaki te definiuje się jako pierwotnie skórne, jeśli w dniu rozpoznania nie stwierdza się nacieku nowotworowego w węzłach chłonnych, szpiku czy narządach wewnętrznych. Częstość występowania CTCL wynosi 7,7 na 1 000 000 osobolat. W Poradni Chłoniaków Skóry najczęściej spotykamy pacjentów cierpiących z powodu ziarniniaka grzybiastego (*mycosis fungoides* – MF). Od czasu barona Jean-Louis Alberta (nadwornego lekarza królów Ludwika XVIII i Karola X), który opisał w XIX wieku po raz pierwszy *Pian fongöide*, wiele się zmieniło. Choć w obowiązującej aktualnie klasyfikacji chłoniaków umieszczono tylko

3 podtypy MF, dziś znanych jest już 31 klinicznych odmian tej choroby. Różnorodne postaci MF wymagają doboru odpowiedniej metody terapii. Wytyczne dotyczące terapii opracowane w 2013 roku przez dermatologów dla lekarzy onkologów pozwalają na coraz lepsze prowadzenie pacjentów z MF przez życie z chorobą, co zamierzam Państwu przybliżyć.

WYKŁAD IM. PROF. TADEUSZA CHORZELSKIEGO

Diagnostyka i leczenie pęcherzycy – konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego

Zobacz, s. 147

WYKŁAD IM. PROF. EDWARDA RUDZKIEGO

Kroki milowe alergodermatologii

Andrzej Kaszuba

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

We współczesnym, coraz bardziej cywilizowanym świecie obserwuje się wzrost zachorowalności z powodu chorób alergicznych, takich jak astma, nieżyt nosa, zapalenie spojówek, atopowe zapalenie skóry, kontaktowe zapalenie skóry czy alergie pokarmowe. Ten wzrost zachorowalności, określany mianem epidemii przełomu XX i XXI wieku, stanowi wyzwanie dla wielu specjalności lekarskich.

Człowiekiem, który przewidział rozwój alergologii, a któremu poświęcam ten wykład, jest profesor Edward Rudzki – członek założyciel Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, najbardziej zasłużony polski badacz w dziedzinie alergii kontaktowej, którego dorobek obejmuje m.in. 177 publikacji indeksowanych w bazie Medline, poświęconych alergii kontaktowej i wypryskowi kontaktowemu, wiele monografii dotyczących alergicznych chorób skóry oraz liczne inne publikacje, w tym książki z zakresu historii, która była pasją profesora.

Działania prof. Rudzkiego poprzedziła bogata w odkrycia historia zjawisk alergicznych, którą można podzielić na: obserwacje z czasów starożytnych, okres odkryć przypadkowych i spostrzeżeń lekarzy praktyków, okres odkryć w różnych specjalnościach medycznych (m.in. dermatologia) i okres rozwoju immunologii i alergologii.

Milowe kroki w alergologii miały jednak miejsce głównie w wieku XIX i XX, a więc w czasach nowożytnych. Przedstawiam krótką historię tych odkryć i udział w niej polskich badaczy. Wydaje się, że początkiem współczesnej alergologii były badania Johna Bostocka, angielskiego lekarza, geologa, który w 1819 roku na posiedzeniu Brytyjskiego Królewskiego Towarzystwa Medycznego przedstawił pracę na temat gorączki siennej, której nadał nazwę *hay fever*.

Paul Ehrlich, laureat Nagrody Nobla w 1908 roku wraz z Ilją Miecznikowem za prace dotyczące immunologii, po raz pierwszy w 1883 roku opisał komórki tuczne – mastocyty.

Kolejnym znaczącym odkryciem były badania Charlesa Blackleya – lekarza domowego z Manchesteru, który pierwszy przeprowadził na sobie alergiczne testy skórne. Doświadczenie to dało podstawy do twierdzenia, że kontakt z pyłkami roślin może wywołać objawy alergiczne.

Do przełomowych odkryć w badaniach nad alergią zaliczyłbym:

- badania nad reakcją anafilaktyczną Charlesa Richeta i Paula Portiera (1902 rok),
- badania Nicolasa Maurica Arthusa nad reakcją nadwrażliwości typu III (1903 rok),
- badania Clemensa Petera von Pirqueta, który pierwszy użył terminu „alergia” (1906 rok),
- badania Roberta E. Cooke i Arthura F. Coca, którzy podali definicję atopii (1923 rok),
- badania Josepha Jadassohna, który wprowadził testy płatkowe w diagnostyce kontaktowego zapalenia skóry (1895 rok),
- badania Bruno Blocha i Marion B. Sulzbergera – pionierów testów płatkowych (1911 rok),
- badania dermatologów Freda Wise i Ernesta Henri Besniera nad pojęciem atopowego zapalenia skóry (1933 rok).

Spośród polskich badaczy, którzy wnieśli ogromny wkład do rozwoju polskiej alergologii, wymienilibym:

- prof. Franciszka Krzysztalowicza – kierownika Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego do 1920 roku,
- prof. Mieczysława Obtulowicza – kierownika Kliniki Alergologii Uniwersytetu Jagiellońskiego, uznawanego za ojca polskiej alergologii. Jego praca pt.: „O nieżycie przełykowym” po raz pierwszy w historii zwracała uwagę polskich lekarzy na zjawisko pylenia jako potencjalną przyczynę chorób.

Współpracownica prof. Obtulowicza doc. Anna Weiss była autorką pierwszej w Polsce rozprawy habilitacyjnej z zakresu alergologii.

Ważną rolę w rozwoju alergodermatologii w okresie powojennym odegrali tacy profesorowie, jak:

prof. Antoni Czernielewski, prof. Henryk Szarmach, prof. Stefania Jabłońska, prof. Wojciech Silny, prof. Magdalena Czarnecka-Operacz, prof. Wiesław Gliniński oraz „ojciec polskiej alergologii dermatologicznej” prof. Edward Rudzki – twórca prężnego warszawskiego ośrodka alergologicznego.

Historia i dzień dzisiejszy alergodermatologii wskazują, że ogromny udział w rozwoju tej dziedziny wiedzy mają dermatolodzy.

Co na temat dermatologii wie dr Google?

Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Z danych zebranych przez firmę Gemius wynika, że Polacy najczęściej w sieci internetowej szukają informacji o zdrowiu, a także porad medycznych. Zwykle wiedzy medycznej szukają kobiety, a większość zadawanych pytań dotyczy chorób skóry, kręgosłupa, przeziębienia i grypy. Wielu lekarzy potwierdza, że coraz częściej pacjenci zgłaszają się do nich już z ustalonym rozpoznaniem (na podstawie danych zebranych w internecie), z prośbą o wykonanie badań dodatkowych bądź wypisanie recepty. Często jest to powodem odkładania wizyty u specjalisty, co w niektórych przypadkach może mieć istotne implikacje kliniczne. Co więcej, często chorzy nie stosują się do zaleceń medycznych, gdyż po konsultacji z innymi internautami stwierdzają jej niezasadność lub obawiają się działań niepożądanych. Problem nie dotyczy tylko Polski, lecz wszystkich krajów rozwiniętych. Powstaje na ten temat coraz więcej opracowań naukowych. Problemem zajmują się socjologowie, psychologowie, często jest on poruszany w mediach.

Podczas wykładu zostaną przedstawione wybrane informacje znalezione na blogach i forach internetowych dotyczące powszechnych chorób skóry oraz standardowych metod terapii stosowanych przez dermatologów. Zapoznanie się z tymi informacjami umożliwi nam – lekarzom dermatologom – optymalizację relacji z naszymi pacjentami, przygotuje na zadziwiająco czasami pytania oraz pozwoli na utrzymanie wysokiego poziomu konsultacji medycznych. Wydaje się, że dzisiejsza rzeczywistość wymaga od nas zarówno empatii, jak i zawodowej asertywności.

Ocena udziału roztoczy *Demodex folliculorum* i laseczek *Bacillus oleronius* w patogenezie trądziku różowatego

Zygmunt Adamski¹, Michał J. Kowalczyk²,
Ryszard Żaba²

¹Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Zakład Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Wprowadzenie. Trądzik różowaty (*rosacea*) jest częstą, przewlekłą dermatozą zapalną przebiegającą z okresami zaostrzeń i remisji. Zmiany skórne zlokalizowane są najczęściej na skórze środkowej części twarzy, na policzkach, nosie, brodzie oraz na czole. Etiopatogeneza trądziku różowatego jest złożona i odgrywają w niej rolę różne czynniki: zaburzenia naczyniowe, zaburzenia w obrębie jednostki włosowo-łojowej, degeneracja tkanki łącznej, czynniki środowiskowe (głównie promieniowanie ultrafioletowe), czynniki infekcyjne, wśród których najczęściej podkreśla się rolę roztoczy *Demodex*. Roztocza *Demodex* są szeroko rozpowszechnione w przyrodzie. Na skórze człowieka występują *D. folliculorum* i *D. brevis*. Przenoszą się one podczas kontaktów międzyosobniczych i wraz z kurzem, a do zarażenia dochodzi w dzieciństwie i w okresie dorosłości. U osób z trądzikiem różowatym stwierdza się ich obecność na skórze twarzy częściej niż u osób zdrowych. Podejrzewa się, że roztocza *Demodex* mogą stanowić wektor dla innego mikroorganizmu. W 2007 roku grupie naukowców udało się wyizolować z wnętrza nużeńca ludzkiego, pobranego od pacjenta z odmianą grudkowo-krostkową trądziku różowatego, bakterię *Bacillus oleronius*. Po raz pierwszy została ona opisana w 1995 roku jako składnik jelita termitów *Reticulitermes santonensis*. Z bakterii zostały wyizolowane dwa specyficzne antygenowo białka: 83 kDa i 62 kDa, oba mające zdolność do pobudzania proliferacji komórek jednojądrzastych.

Cel pracy. Ocena roli roztoczy *D. folliculorum* jako potencjalnych wektorów dla bakterii *B. oleronius*.

Materiał i metodyka. Grupę badaną stanowiło 100 chorych na trądzik różowaty, w tym 60 kobiet i 40 mężczyzn, natomiast grupę kontrolną – 40 zdrowych osób, w tym 24 kobiety i 16 mężczyzn. Kryterium włączającym do badań dla obu grup był ujemny wynik badania rzęs w kierunku obecności *D. folliculorum*. Zbadano wpływ stanu łojotokowego skóry twarzy na liczebność roztoczy *D. folliculorum* w grupie badanej i kontrolnej, a także w obu grupach stężenie w surowicy interleukiny 17A. Dodatkowo sprawdzono reaktywność surowic od pacjentów z grupy badanej i osób z grupy kontrolnej z białkami bakterii *B. oleronius*.

Wnioski. Stan łojotokowy skóry wpływa na liczebność roztoczy *Demodex* na skórze twarzy, lecz stężenie produkowanego przez skórę łoju nie stanowi jedyne go czynnika determinującego wzrost populacji roztoczy *Demodex*. Roztocza *Demodex* stanowią wektor dla laseczek *B. oleronius* produkujących immunogenne białka zdolne do pobudzania komórek układu odpornościowego.

Zapalenie okołoustne (*dermatitis perioralis*) – trudności kliniczne i terapeutyczne

Grażyna Chodorowska

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Zapalenie okołoustne (*dermatitis perioralis* - DP) jest przewlekłą, zapalną, grudkowo-krostową chorobą skóry zajmującą okolicę wokół ust. Dotyczy głównie kobiet w wieku 20–45 lat, lecz może występować także u dzieci, a w ostatnich latach wzrasta częstość pojawiania się tej choroby u mężczyzn. Uważa się, że różne czynniki mogą być zaangażowane w rozwój zapalenia okołoustnego, w tym przewlekłe stosowanie glikokortykosteroidów miejscowych, wziewnych glikokortykosteroidów aplikowanych doustnie lub donosowo, doustnych środków antykoncepcyjnych, kosmetyków, emolientów (zwłaszcza zawierające parafinę i wazelinę), fluorowanych past do zębów. Rozważane są także czynniki infekcyjne, takie jak *Malassezia farfur*, *Fusobacterium*, *Candida albicans*, *Demodex folliculorum*, chociaż ich udział nie jest potwierdzony. Czynniki fizyczne, takie jak promieniowanie ultrafioletowe, ciepło i ekspozycja na wiatr, pogarszają stan zapalny, a fizyczne filtry słoneczne mogą być głównym czynnikiem wywołującym DP u dzieci. Skóra atopowa okazała się również czynnikiem predysponującym do DP ze względu na uszkodzenie funkcji bariery naskórkowej. Uważa się, że wzajemne oddziaływanie pomiędzy licznymi czynnikami zewnętrznymi i wewnętrznymi (atopia, stan hormonalny) mogą prowadzić do rozwoju choroby prawdopodobnie przez wielokrotnie nawracające, powtarzające się miejscowe uszkodzenie przekraczające zdolności naprawy funkcji bariery naskórkowej. Postępowanie terapeutyczne wymaga oceny czynników leżących u podłoża, przerwanie aplikacji dotychczas stosowanych preparatów miejscowych (glikokortykosteroidów, emolientów, kosmetyków), zastosowania leczenia miejscowego i ogólnego oraz wsparcia psychologicznego.

Nowy algorytm leczenia atopowego zapalenia skóry

Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Leczenie atopowego zapalenia skóry (AZS) wymaga stałej kontroli objawów chorobowych, zapobiegania zaostrzeniom i zapewnienia pacjentowi dobrej jakości życia. Ze względu na przewlekły i nawrotowy przebieg AZS terapia powinna zachęcać do współpracy i być dobrze tolerowana. Miejscowe glikokortykosteroidy (mGKS) i miejscowe inhibitory kalcyneuryny (mIK) są podstawowymi preparatami stosowanymi powszechnie w leczeniu zmian zapalnych w przebiegu AZS. Aplikacja mGKS może jednak indukować atrofię skóry, zwłaszcza na twarzy, powiekach, genitaliach, w okolicach wyprzeniowych oraz u dzieci. Miejscowe inhibitory kalcyneuryny: pimekrolimus i takrolimus, są alternatywą dla mGKS i mogą być bezpiecznie stosowane na twarzy, powiekach i fałdach skórnych. W większości przypadków objawy zapalne ustępują już w pierwszym tygodniu leczenia. Terapia z zastosowaniem mIK zmniejsza ryzyko zaostrzeń AZS, a także zapotrzebowanie na mGKS zarówno u dzieci, jak i u dorosłych.

W nowym algorytmie terapii pacjentów z łagodnym lub średnio nasilonym wypryskiem atopowym rekomendowanym lekiem pierwszego wyboru jest pimekrolimus. Lek ten jest również zalecany po wstępnym leczeniu mGKS. Zastosowanie pimekrolimusu w terapii podtrzymującej po ustąpieniu zmian zapalnych skutecznie zapobiega ich nawrotom. Pimekrolimus poprawia jakość życia pacjentów i umożliwia ograniczenie stosowania mGKS. Profil kliniczny pimekrolimusu sugeruje, że może być on stosowany jako lek z wyboru w leczeniu łagodnej i średnio nasilonej postaci AZS zarówno u dzieci, jak i u dorosłych.

Suplementacja witaminą D u chorych na atopowe zapalenie skóry – nowa możliwość terapeutyczna?

Zbigniew Samochocki

Katedra i Klinika Dermatologiczna
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą dermatozą zapalną. Etiopatogeneza choroby jest złożona. Poza genetycznie uwarunkowaną dysfunkcją bariery naskórkowej główną rolę odgrywają zjawiska immunologiczne mediowane przez różne czynniki zewnątrz- i wewnątrzpochodne.

W badaniach ostatnich lat wykazano, że u chorych na AZS witamina D (25(OH)D₃) jest jednym z czynników modulujących układ odpornościowy. Pomimo braku istotnych różnic w surowiczym stężeniu witaminy D u osób zdrowych i chorych na wyprysk atopowy stwierdzono istotną korelację pomiędzy stężeniem tej witaminy a nasileniem klinicznym schorzenia. Suplementacja 25(OH)D₃ u chorych na wyprysk atopowy okazała się bezpieczna i stanowi uzupełniającą metodę leczniczą.

do opracowywania nowoczesnych metodologii nawilżania skóry u chorych na AZS.

Suchość skóry u chorych na atopowe zapalenie skóry w ujęciu teoretycznym i praktycznym

Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego
w Poznaniu

Podłoże rozwoju objawu suchości skóry u chorych na atopowe zapalenie skóry (AZS) jest niezwykle złożone i zróżnicowane. W ostatnich latach dokonał się bardzo zauważalny postęp w naszym zrozumieniu tego trudnego problemu, który z punktu widzenia klinicznego przekłada się na trudności terapeutyczne. Szeroki zakres czynników warunkujących zaburzenia zarówno struktury, jak i funkcji bariery naskórkowej wykazuje uwarunkowania genetyczne i epigenetyczne, a cały obszar nowej wiedzy w tym zakresie jest obecnie intensywnie eksplorowany przez najważniejsze ośrodki badawcze na świecie. Dla lekarza praktykującego w dziedzinie dermatologii i wenerologii istotne są wnioski płynące z prowadzonych badań, które stanowią podstawę

Zaburzenia osi receptorów Tie-1 i Tie-2 i ich ligandów w przebiegu twardziny układowej

Zofia Gerlicz

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Wprowadzenie. Twardzina układowa jest przewlekłą, autoimmunologiczną chorobą tkanki łącznej. Udział zaburzeń naczyniogenezy w rozwoju tej choroby nie jest w pełni poznany. Uważa się, że formowanie i rozwój ściany naczyniowej kontrolowany jest m.in. przez receptory Tie-1 i Tie-2 należące do podrodziny receptorów sygnalizacji kinazy tyrozynowej, znajdujące się głównie na komórkach śródbłonna. Wiadomo, że kinazy te pośredniczą w regulacji przenoszenia sygnału zewnątrzkomórkowego i kontrolują wiele procesów komórkowych, takich jak regulacja wzrostu, różnicowania, adhezji komórkowej czy sygnalizacja transbłonowa i wewnątrzkomórkowa. Ligandami receptorów kinazy tyrozynowej są Ang-1 i Ang-2 pozostające we wzajemnych zależnościach.

Materiał i metodyka. Badaniem objęto ogółem 53 chorych na twardzinę układową, w tym 15 z postacią uogólnioną (ang. *diffuse systemic sclerosis* – dSSc) i 38 z postacią ograniczoną (ang. *limited systemic sclerosis* – lSSc). U wszystkich pacjentów przeprowadzono badanie przedmiotowe i podmiotowe. Wykonano badania laboratoryjne oraz obrazowe oceniające objęcie procesem chorobowym narządów wewnętrznych, a także badanie kapilaroskopowe. W surowicy pacjentów i w grupie zdrowych ochotników oznaczono stężenie Tie-1, Tie-2, Ang-1 i Ang-2.

Wyniki. Wykazano, że średnie wartości stężenia Tie-1 i Ang-2 w surowicy chorych na twardzinę układową były statystycznie znacznie wyższe niż w grupie kontrolnej. Stwierdzono również zależność pomiędzy stężeniem Tie-1 w surowicy a włóknieniem płuc oraz pomiędzy Ang-1 a występowaniem nadciśnienia płucnego. Ponadto zaobserwowano statystycznie znamienne zależności pomiędzy stężeniem receptorów Tie i ich ligandów a zmianami w obrazie kapilaroskopowym.

Wnioski. Zaburzenie wzajemnych oddziaływań pomiędzy receptorami Tie i angiopoetynami może być odzwierciedleniem niepoznanego dotąd zaburzenia w przekazywaniu sygnału przez te receptory i ich następczego oddziaływania na komórki śródbłonna, a w konsekwencji przyczyniać się do dalszego zaburzenia nowych naczyń krwionośnych.

Aktywność transkrypcyjna wybranych HERV nie koreluje z mianem przeciwciał przeciwjądrowych w twardzinie skórnej

Michał J. Kowalczyk¹,
Aleksandra Dańczak-Pazdrowska²,
Beata Szramka-Pawlak¹, Ryszard Żaba¹,
Wojciech Silny², Agnieszka Osmola-Mańkowska²

¹Zakład Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Cel pracy. Głównym celem była ocena korelacji pomiędzy aktywnością transkrypcyjną wybranych ludzkich endogennych sekwencji retrowirusowych, tj. HERV-E pol, HERV-H (env 62), HERV-K env, HERV-K10 gag, HERV-R pol-env oraz HERV-W env, w jednojądrzastych komórkach krwi obwodowej (ang. *peripheral blood mononuclear cell* – PBMC) u chorych na twardzinę skórną (*morphea*) a mianem przeciwciał przeciwjądrowych (ang. *anti-nuclear antibodies* – ANA).

Materiał i metodyka. Do badania PBMC włączono 41 osób ze zdiagnozowaną twardziną skórną. W skład tej grupy weszły 22 kobiety i 19 mężczyzn w wieku 9–81 lat, ze średnią arytmetyczną wieku 44,1 roku (odchylenie standardowe – 17,5 roku) Miana ANA oznaczono metodą immunofluorescencji pośredniej przy użyciu komercyjnego zestawu (Euroimmun, Niemcy) z kombinacją dwóch substratów: komórek HEp-2 i małych hepatocytów. Aktywność transkrypcyjną HERV oznaczono przy użyciu metody *real-time* PCR (system LightCycler 2.0, Roche Applied Science). Całkowite RNA z PBMC przepisano na cDNA przy użyciu starterów heksamerowych. Aktywność transkrypcyjną HERV normalizowano względem aktywności genu GAPDH. Korelacje pomiędzy poziomem ekspresji HEERV a mianem ANA obliczono przy wykorzystaniu metody korelacji rang Spearmana.

Wyniki. Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała statystycznie istotnych korelacji pomiędzy poziomem aktywności transkrypcyjnej sekwencji HERV a mianem przeciwciał przeciwjądrowych: HERV-E pol: $r_s = -0,15$; $p = 0,33$; HERV-H (env 62): $r_s = -0,11$; $p = 0,50$; HERV-K env: $r_s = 0,03$; $p = 0,87$; HERV-K10 gag: $r_s = 0,04$; $p = 0,82$; HERV-R pol-env: $r_s = -0,10$; $p = 0,52$; HERV-W env: $r_s = -0,17$; $p = 0,28$.

Omówienie. Pomimo że użyty zestaw do oceny ANA pozwalał na pewne sprecyzowanie ich specyficzności, to jednak nie umożliwił wykonania ilo-

ściowej analizie konkretnych przeciwciał. Analiza miana była możliwa tylko dla wszystkich ANA łącznie. Ponadto ze wszystkich przeciwciał swoistych dla twardziny skórnej użyty w badaniach zestaw umożliwił wyodrębnienie tylko przeciwciał przeciwko histonom. Być może specyficzna analiza przeciwciał np. przeciwko topoizomerazie II lub dysmutazie ponadtlenkowej miedziowo-cynkowej pozwoliłaby na uzyskanie bardziej wartościowych wyników.

Wnioski. Otrzymane wyniki nie pozwalają na jednoznaczną ocenę zależności pomiędzy aktywnością transkrypcyjną sekwencji HERV a mianem ANA. Wydaje się, że niewielki jest również związek miana tak szerokiego spektrum przeciwciał z twardziną skórną.

Ocena użyteczności wykorzystania komórek transfekowanych w diagnozowaniu autoimmunizacyjnych dermatoz pęcherzowych

Justyna Gornowicz-Porowska¹,
Monika Bowszyc-Dmochowska², Paweł Pietkiewicz¹,
Marian Dmochowski¹

¹Pracownia Autoimmunizacyjnych Dermatyz Pęcherzowych Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Pracownia Histopatologii i Immunopatologii Skóry Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Wprowadzenie. Idealnie diagnozowanie lub różnicowanie pracowniane autoimmunizacyjnych dermatyz pęcherzowych (ADP) powinno zachodzić w jednym oznaczeniu. Wychodząc naprzeciw temu postulatowi, opracowano zestawy do immunofluorescencji pośredniej (ang. *indirect immunofluorescence* – IIF) w układzie scalonym (ang. *biochip*) z substratami poliwalentnymi. Takimi zestawami są mozaiki sześciokładnikowa (przełyk małpi, rozszczip skóry naczelnych, rekombinowane BP180NC16A, zewnętrzno-komórkowa i przezłonowa domena desmogleiny 1 i 3 – DSG1/3 oraz C-końcowa domena BP230 ulegająca ekspresji w linii komórkowej HEK293), a także dwuskładnikowa (komórki transfekowane kolagenem typu VII, kontrola transfekcji).

Cel pracy. Ocena użyteczności w rutynowej pracy laboratoryjnej komórek transfekowanych w serologicznym diagnozowaniu IgG-mediowanych ADP w porównaniu z metodą tradycyjną IIF i techniką ELISA z rekombinowanymi białkami DSG1, DSG3, BP230.

Materiał i metody. Badaniem w toku objęto łącznie 17 pacjentów ze stwierdzoną immunofluorescencją bezpośrednią (ang. *direct immunofluorescence* – DIF) autoimmunizacją typu ADP.

Wyniki. Wykazano 100-procentową zgodność wykrywania anty-DSG1 i anty-DSG3 oraz 92-procentową zgodność wykrywania anty-BP230 IgG za pomocą komórek transfekowanych oraz testu ELISA. Ponadto uzyskano 100-procentową zgodność poliwalentnej i konwencjonalnej IIF.

Ocena wizualna reakcji z komórkami transfekowanymi bywa zbyt wymagająca lub niemiernodajna w pracownianej rutynie, zwłaszcza w przypadku zestawu dwuskładnikowego z kolagenem typu VII. Generalnie wyniki z komórkami transfekowanymi miały dobrą zgodność z wynikami oznaczeń techniką ELISA, jednak w przypadku wizualnie miernego nasilenia reakcji IIF zestawu ELISA dają wyniki bardziej jednoznaczne, co eliminuje subiektywność oceny mianowania. Komórki transfekowane dają zazwyczaj mniej intensywnej reakcji w przypadku oznaczeń autoprzeciwciał IgG4 w porównaniu z metodą tradycyjną IIF, więc ocena zjawisk Th2-zależnych świadczących o czynnym procesie autoimmunizacyjnym w ADP jest trudniejsza.

Wnioski. Uważamy, że nadal optymalnym sposobem diagnozowania ADP jest postępowanie generalnie trzyetapowe, polegające na ocenie klinicznej w powiązaniu z wynikiem DIF i w następnym etapie doborze celowanej metody ELISA. Naszym zdaniem diagnozowanie lub różnicowanie ADP w jednym oznaczeniu powinno opierać się na technice mikro-macierzy białkowych (ang. *protein microarrays*).

Udział receptora PAR2 w mechanizmie świądu u chorych z ziarniniakiem grzybiastym

Karolina Olek-Hrab, Zygmunt Adamski

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Wprowadzenie. Ostatnio zostało odkrytych wiele mediatorów i receptorów świądu, takich jak interleukina (IL) 31, receptory H3R, H4R i PAR2. Choroby zapalne skóry, w tym atopowe zapalenia skóry, przebiegają z ostrą fazą pobudzenia ze zwiększoną liczbą limfocytów Th2 wydzielających IL-4, IL-5, IL-13 oraz z fazą przewlekłą charakteryzującą się przesiąkaniem komórek dendrytycznych, makro-fagów i eozynofików. PAR jest błonowym białkiem G sprzężonym z receptorem charakteryzującym się

nietypowym mechanizmem samopobudzenia. Dotychczas znane są cztery typy PAR: PAR1, PAR2, PAR3, PAR4. Z wyjątkiem PAR2 wszystkie pozostałe są aktywowane przez trombiny i zaangażowane w homeostazę i zakrzepicę, natomiast PAR2 jest aktywowany przez proteazy podobne do seryny, a nie przez trombiny. W ziarniniaku grzybiastym (*mycosis fungoides* – MF) świąd skóry jest często pierwszym objawem zgłaszanym przez chorego. Objaw ten jest uporczywy, a stosowane rutynowo preparaty doustne w postaci leków przeciwhistaminowych nie przynoszą poprawy. Dlatego podjęto próbę zbadania roli PAR2 w patomechanizmie świądu u chorych z MF.

Cel pracy. Ocena ekspresji genu *F2RL1* w komórkach jednojądrzastych krwi obwodowej (ang. *peripheral blood mononuclear cell* – PBMC) u chorych na MF z uwzględnieniem stopnia zaawansowania choroby oraz ocena świądu skóry z uwzględnieniem osoczowego stężenia PAR2 w MF z uwzględnieniem stopnia zaawansowania choroby jako elementu wywierającego wpływ na rodzaj leczenia.

Materiał i metodyka. Badaniem objęto 47 chorych na MF w wieku 34–89 lat. Średnia wieku w całej grupie badanej wynosiła $56,06 \pm 2,93$ roku. Grupę kontrolną stanowiło 40 honorowych dawców krwi z Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa w Poznaniu (średnia wieku $29,5 \pm 9,77$ roku), od których pobrano krew po wcześniejszym wykluczeniu chorób wirusowych (HbS, HCV, HIV) oraz kiły. Grupa ta stanowiła kontrolę w badaniu ekspresji wybranych genów w PBMC oraz w badaniu osoczowych stężeń tych białek. W grupie pacjentów z MF 40% ($n = 16$) stanowiły kobiety (średnia wieku $32,5 \pm 12,27$ roku), a 60% ($n = 31$) mężczyźni (średnia wieku $29,0 \pm 7,75$ roku). Do oceny intensywności świądu wykorzystano wizualną skalę analogową (ang. *visual analogue scale* – VAS). Badania osoczowego stężenia PAR2 przeprowadzono metodą immunoenzymatyczną ELISA, a badanie ekspresji genu *F2RL1* w PBMC przy użyciu łańcuchowej reakcji polimerazy (ang. *polymerase chain reaction* – PCR) w czasie rzeczywistym. W trakcie analiz scharakteryzowano grupy za pomocą wyznaczenia średnich, mediany, odchylenia standardowego (stopień zaawansowania, płeć, czas trwania choroby, subiektywna ocena nasilenia świądu w skali VAS). Istotność różnic pomiędzy grupami badano, wykorzystując testy: χ^2 , *t*-Studenta i *U* Manna-Whitneya. Do analizy korelacji pomiędzy zmiennymi użyto metod analizy korelacji liniowej Pearsona oraz analizy współczynnika *R* Spearmana (korelacje nieparametryczne). Wyniki oceniono jako istotne statystycznie przy wartości $p < 0,05$.

Wyniki. Nie wykazano statystycznie istotnej korelacji między grupami w odniesieniu do osoczowego stężenia PAR2, stwierdzono natomiast istotność statystyczną w odniesieniu do ekspresji genu *F2RL1*.

Wnioski. Wysokie wartości ekspresji genu *F2RL1* w PBMC chorych na MF i ich osoczowe stężenia, zwłaszcza we wczesnym etapie choroby, mogą skłaniać do rozważenia próby wdrożenia do leczenia świądu inhibitorów PAR2. Rola PAR2 w mediowaniu świądu u chorych na MF może wynikać z nadkażeń bakteryjnych powstałych w wyniku uporczywego drapania jako czynnika aktywującego proteazy.

Acral peeling skin syndrome – nowa jednostka chorobowa o obrazie klinicznym zbliżonym do epidermolysis bullosa simplex v. Weber-Cockeysa

Agnieszka Buszko¹, Katarzyna Wertheim-Tysarowska², Cezary Kowalewski³

¹Katedra i Klinika Dermatologiczna
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Zakład Genetyki Medycznej Instytutu Matki i Dziecka
w Warszawie

³Klinika Dermatologii i Immunodermatologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Acral peeling skin syndrome (APSS) jest nowo wyodrębnioną jednostką chorobową o obrazie klinicznym przypominającym *epidermolysis bullosa simplex* (EBS), odmianę ograniczoną do dłoni i stóp. W przeciwieństwie do EBS charakteryzuje się dziedziczeniem autosomalnym recesywnym. Pierwsze zmiany skórne pojawiają się w okresie niemowlęcym, zlokalizowane są na dłoniach i podszewach, skąd mogą przechodzić na grzbiety stóp. Polegają one na występowaniu okresowo surowicznych i/lub suchych pęcherzy oraz na powierzchniowym złuszczeniu naskórka, co jest objawem dominującym. Zmiany ustępują samoistnie bez bliznowacenia, a objawy towarzyszące są skąpe. Pacjenci mogą się skarżyć na świąd lub pieczenie. Do czynników zaostrzających należą urazy mechaniczne, potliwość, wilgotność oraz ciepło. W histopatologii widoczne są pęcherze w górnej części naskórka, w miejscu połączenia warstwy ziarnistej z warstwą rogową. Przyczyną choroby jest mutacja genu *TGM5* kodującego enzym transglutaminazę 5, który występuje w warstwie ziarnistej naskórka, uczestnicząc w metabolizmie lipidów i keratyn tworzących warstwę rogową. Dotychczas odkryto ponad 20 rodzajów mutacji w genie *TGM5*, przy czym dla Polski i Europy Środkowej najbardziej charakterystyczna jest mutacja polegająca na zamianie glicyny w cysteinę w pozycji 113. Z 19 polskich pacjentów aż

15 ma tę mutację, w większości w stanie homozygoty. Mutacja ta zlokalizowana jest przed miejscem katalitycznym enzymu, co powoduje, że czynność enzymu jest osłabiona, ale nie jest całkowicie zniesiona. W leczeniu polskich pacjentów stosuje się z dobrym skutkiem miejscowo kremy obniżające pH warstwy rogowej, co zwiększa aktywność uszkodzonego enzymu.

Występowanie chorób zawodowych skóry w Polsce w latach 2002–2012

Magdalena Jałowska¹, Andrzej Kaszuba²,
Zygmunt Adamski¹, Ryszard Żaba^{1,3}

¹Katedra i Klinika Dermatologii
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
²Klinika Dermatologii i Dermatologii Dziecięcej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
³Zakład Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Cel pracy. Ocena częstości rozpoznawania chorób zawodowych skóry w Polsce w latach 2002–2012.

Materiał i metodyka. Dane opracowano na podstawie biuletynów dotyczących zapadalności na choroby zawodowe w Polsce wydawanych corocznie przez Instytut Medycyny Pracy w Łodzi.

Wyniki. W latach 2002–2012 stwierdzono 1646 przypadków chorób zawodowych skóry. Najczęściej rozpoznawaną jednostką było kontaktowe alergiczne zapalenie skóry (83,53% ogółu chorób zawodowych), a skóra rąk była najczęstszym umiejscowieniem dermatoz zawodowych. Na drugim miejscu znalazło się kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia (7,96%). Wśród osób z rozpoznaną dermatozą zawodową przeważały kobiety. W powyższych latach zanotowano znaczne zmniejszenie liczby rozpoznanych przypadków dermatoz zawodowych – z 320 przypadków w 2002 roku, co stanowiło 6,5% ogółu chorób zawodowych, do 72 w 2012 roku, co stanowiło 2,9% ogółu chorób zawodowych. W 2002 roku choroby zawodowe skóry znalazły się na 5. miejscu wśród rozpoznawanych chorób zawodowych, natomiast w 2012 roku zajęły 7. pozycję. W ostatnich 10 latach zaobserwowano zmniejszenie liczby rozpoznawanych przypadków dermatoz zawodowych.

Ocena temperamentu afektywnego, funkcji poznawczych i objawów depresji u chorych na łuszczycę w kontekście badań laboratoryjnych

Luiza Marek-Józefowicz¹, Waldemar Placek²,
Alina Borkowska³

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych
Drogą Płciową i Immunodermatologii Uniwersytetu Mikołaja
Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy
²Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych
Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej
Uniwersytetu Mazursko-Warmińskiego w Olsztynie
³Katedra i Zakład Neuropsychologii Klinicznej
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu,
Collegium Medicum w Bydgoszczy

Łuszczycą jest przewlekłą chorobą skóry, w której powstawaniu istotną rolę odgrywają czynniki psychologiczne. Funkcjonowanie pamięci operacyjnej wiąże się głównie z czynnością grzbietowo-bocznej części kory przedczołowej, ten obszar mózgu odpowiada za najbardziej złożone funkcje poznawcze i emocjonalne. U pacjentów z łuszczycą częściej występują zaburzenia depresyjne. Osiągają oni gorsze wyniki niż osoby zdrowe w testach neuropsychologicznych oceniających procesy pamięci operacyjnej i funkcje wykonawcze. Występują u nich specyficzne cechy temperamentu afektywnego, szczególnie wyższy poziom w wymiarze depresyjnym, lekowym i drażliwym. Cechy temperamentu depresyjnego, drażliwego i lękowego mogą predysponować do wystąpienia zaburzeń afektywnych i dysfunkcji poznawczych, podczas gdy cechy hipertymiczne wiążą się z mniejszym ryzykiem pojawienia się tych zaburzeń.

U pacjentów z łuszczycą wykazano istotne znaczenie oceny temperamentu afektywnego skalą TEMPS-A oraz dysfunkcji poznawczych związanych z neuropsychologiczną oceną funkcji czołowych. Dłuższy czas trwania choroby wpływa negatywnie na wykonanie testów neuropsychologicznych, co świadczy o zaburzeniach funkcji poznawczych u chorych na łuszczycę.

Stwierdzono istotną korelację między stężeniem interleukiny 6 a nasileniem zmian łuszczycowych w skali PASI i objawów depresji w skali Becka. Większe stężenie tej interleukiny związane było z większym nasileniem zaburzeń w obu skalach. U zdrowych osób nie stwierdzono istotnych zależności pomiędzy stężeniem interleukin i kortyzolu we krwi a nasileniem objawów depresyjnych w skali Becka.

Ryzyko wystąpienia nowotworów złośliwych różnych narządów w populacji chorych na łuszczycę zwykłą

Magdalena Boer¹, Ewa Soczawa¹,
Monika Różewicka-Czabańska¹, Joanna Wiśniewska¹,
Tadeusz Dębniak², Romuald Maleszka¹

¹Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

²Zakład Genetyki i Patomorfologii Międzynarodowego
Centrum Nowotworów Dziedzicznych
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Wprowadzenie. Łuszczycą dotyczy 2–3% populacji światowej i stanowi znaczący problem epidemiologiczny. W świetle aktualnych badań przewlekły stan zapalny w przebiegu łuszczycy, a także stosowane leczenie immunosupresyjne przyczyniają się do zwiększenia predyspozycji do rozwoju nowotworów złośliwych.

Cel pracy. Ocena ryzyka występowania nowotworów złośliwych różnych narządów wśród 517 rodzin pacjentów z łuszczycą.

Materiał i metodyka. Grupę badaną stanowiło 517 rodzin pacjentów z łuszczycą, w sumie 3252 osoby, w tym pacjentów chorujących na łuszczycę i ich krewnych pierwszego stopnia rekrutowanych z północno-zachodniego rejonu Polski w latach 2010–2012. W badaniu porównano częstości występowania nowotworów złośliwych oraz wiek ich zdiagnozowania pomiędzy osobami z rodzin łuszczycowych a ogólną populacją polską na podstawie danych uzyskanych z Krajowego Rejestru Nowotworów. Obliczenia statystyczne wykonano, porównując obserwowane w grupie badanej i oczekiwane w populacji ogólnej częstości występowania nowotworów złośliwych różnych narządów. Oczekiwaną częstość wyliczono na podstawie współczynników surowych dla zachorowań na nowotwory złośliwe w podziale na płeć i grupy wiekowe.

Wyniki. Wśród 3252 osób z 517 rodzin obciążonych łuszczycą stwierdzono 196 nowotworów złośliwych. Porównując uzyskane dane z przewidywaną częstością występowania wszystkich nowotworów złośliwych w populacji, nie wykazano istotnej różnicy ($p = 0,7931$) zarówno u mężczyzn ($p = 1,0$), jak i u kobiet ($p = 0,6519$). W porównaniu uzyskanych oraz populacyjnych częstości występowania nowotworów złośliwych stwierdzono istotnie wyższą od oczekiwanej częstość występowania chłoniaków Hodgkina wśród mężczyzn z rodzin pacjentów z łuszczycą w porównaniu z populacją ogólną ($p = 0,002$). Obserwowano również wyższe częstości występowania czerniaków u kobiet z rodzin obciążonych łuszczycą ($p = 0,26$), a także białaczek ($p = 0,26$) i raków krtani zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn z rodzin pacjentów z łuszczycą ($p > 0,19$).

Wnioski. Wyniki przedstawionych badań sugerują zwiększone ryzyko wystąpienia chłoniaków u mężczyzn z rodzin obciążonych łuszczycą, a także tendencję do zwiększonej częstości występowania czerniaków, białaczek i raków krtani w rodzinach obciążonych łuszczycą. Badania powinny być kontynuowane w celu potwierdzenia uzyskanych wyników oraz oceny potrzeby wdrożenia procedur badań profilaktycznych w kierunku powyższych nowotworów.

Piodermia zgorzelinowa – problem interdyscyplinarny

Radosław Małka, Małgorzata Michalska-Jakubus,
Bartłomiej Wawrzycki, Dorota Krasowska

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Wprowadzenie. Piodermia zgorzelinowa jest zapalną dermatozą neutrofilową o charakterze przewlekłej, postępującej martwicy skóry o nieustalonej etiologii. Często współistnieje z innymi chorobami układowymi, niekiedy może występować jako zespół paraneoplastyczny. Choroba zaczyna się wysiewem krost, guzków bądź pęcherzy, które następnie przekształcają się w bolesne, gwałtownie szerzące się owrzodzenia. Lekiem z wyboru są glikokortykosteroidy oraz cyklosporyna A.

Cel pracy. Przedstawienie dwóch przypadków: piodermii zgorzelinowej współistniejącej z ziarniniakowatością z zapaleniem naczyń oraz piodermii zgorzelinowej pęcherzowej ze współistniejącą niedokrwistością normocytarną.

Opisy przypadków. Pierwsza pacjentka, lat 67, z piodermią zgorzelinową, która o wiele lat poprzedziła rozwój ziarniniakowatości z zapaleniem naczyń. U drugiej chorej piodermia zgorzelinowa pęcherzowa z dużym odczynem patergicznym pojawiła się po operacji pomostowania tętnic wieńcowych z powodu stabilnej choroby wieńcowej (klasa CCS III). Pacjentka ze stwierdzoną niedokrwistością normocytarną, obecnie diagnozowana w kierunku wybiórczej aplazji czerwonych krwinek (PRCA).

Wnioski. Chorzy na piodermię zgorzelinową muszą być poddawani długotrwałej obserwacji i należy u nich przeprowadzić szczegółowe postępowanie diagnostyczne w celu wykluczenia chorób towarzyszących. Piodermia zgorzelinowa stanowi problem wielospecjalistyczny oraz wymaga interdyscyplinarnej współpracy i wdrożenia właściwego leczenia.

Łuszczyca a choroby sercowo-naczyniowe

Grzegorz Gajos (Kraków)

Streszczenia nie nadesłano.

Łuszczyca a otyłość

Andrzej Milewicz (Wrocław)

Streszczenia nie nadesłano.

Łuszczyca a choroby reumatyczne

Piotr Wiland (Wrocław)

Streszczenia nie nadesłano.

Łuszczyca a gruźlica i leczenie biologiczne

Maria Joanna Korzeniewska-Koseła (Warszawa)

Streszczenia nie nadesłano.

Praktyczne podejście do leczenia łuszczycy ustekinumabem

Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Ustekinumab jest ludzkim przeciwciałem monoklonalnym skierowanym przeciwko podjednostce p40, wspólnej dla ludzkich cytokin IL-12 i IL-23. Substancja ta wiąże się z p40 i uniemożliwia interakcję interleukin z receptorem IL-12R β 1. W wyniku tego procesu nie dochodzi do przekazania sygnałów wewnątrzkomórkowych inicjujących procesy zapalne i immunologiczne w skórze. Liczne badania kliniczne oraz doświadczenia własne sugerują, że lek jest skuteczny w leczeniu łuszczycy plackowatej. Ponadto 5-letnie obserwacje wskazują na zadowala-

jący profil bezpieczeństwa stosowania ustekinumabu u chorych na łuszczycę. Od ponad roku istnieje możliwość stosowania ustekinumabu w ramach programu lekowego. Program ten wymaga odpowiednie kwalifikowanie chorych oraz stosowanie miarodajnych ocen nasilenia procesu chorobowego w łuszczycy: nasilenia klinicznego łuszczycy – *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI), rozprzestrzenienia zmian – *Body Surface Area* (BSA) oraz stopnia upośledzenia jakości życia – *Dermatology Life Quality Index* (DLQI).

Podczas prezentacji omówione zostaną zarówno zalety, jak i ograniczenia powyższych metod oceny. Podane zostaną również praktyczne wskazówki dotyczące stosowania metod oceny procesu łuszczycowego.

Antybiotykoterapia ogólna w trądziku – stanowisko ekspertów

Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Trądzik zwyczajny jest najczęstszą dermatozą. W 2012 roku opublikowano konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego (PTD) dotyczący postępowania terapeutycznego w tej jednostce chorobowej. Zgodnie z tym dokumentem głównym celem leczniczym jest likwidacja lub złagodzenie objawów choroby oraz zapobieganie ich następstwom. Leczenie ogólne wskazane jest u chorych z umiarkowanym i ciężkim trądzikiem. Wśród leków stosowanych ogólnie jedną z głównych grup są antybiotyki. Mają one działanie przeciwbakteryjne, hamują chemotaksję neutrofilów, zmniejszają produkcję cytokin i prostaglandyn oraz zmniejszają produkcję lipaz. Antybiotyki rekomendowane to tetracykliny oraz makrolidy, nierekomendowane: klindamycyna, kotrimoksazol i chinolony, a nieskuteczne: penicyliny, cefalosporyny i aminoglikozydy. Wśród antybiotyków rekomendowanych lincyklyna i doksycyklyna uznawane są za leki pierwszego rzutu, a chlorowodorek tetracykliny i makrolidy za drugi rzut terapeutyczny. Ponieważ w ostatnim czasie pojawiły się rozbieżności dotyczące dawki lincyklyny w poszczególnych preparatach dostępnych na polskim rynku farmaceutycznym, grupa ekspertów PTD zajęła stanowisko zgodne z opinią urzędu rejestracyjnego. Zgodnie z oświadczeniem Prezesa URPL z dnia 3.10.2013 roku dotyczącym wyjaśnienia zawartości substancji czynnej produktu leczniczego Tetralysal® (*lincyklynum*) i jego odpowiednika Damelium® (*lincyklynum*) przyjęto do wiadomości, że dostępne na rynku preparaty lincyklyny zawierają 408 mg substancji czynnej. Dawka 408 mg została wprowadzona do konsensusu terapeutycznego PTD.

Blizny w trądziku – patogeneza, morfologia i klasyfikacja, aktualne metody leczenia

Monika Kapińska-Mrowiecka

Oddział Dermatologii Szpitala Specjalistycznego
im. S. Żeromskiego w Krakowie

Trądzik występuje u ponad 90% kobiet i mężczyzn w wieku pokwitania oraz 12–14% osób do-

rosłych. Powstawanie blizn w czasie trwania lub po ustąpieniu trądziku stanowi znaczący problem psychologiczny i estetyczny. Przyczyny powstawania blizn w trądziku nie zostały dokładnie poznane i aktualnie rozważane jest znaczenie toczącego się procesu zapalnego z odczynem okołomieszkowym, pękaniem i tworzeniem ropni oraz zainicjowaniem mechanizmów czynnych w procesie gojenia ran. Trzy fazy gojenia, tj. faza zapalna, faza tworzenia ziarniny i faza remodelingu tkanki łącznej, stanowią przyczynę rozwoju bliznowacenia. Procesy gojenia wiążą się z uwalnianiem mediatorów i cytokin prozapalnych, aktywacją fibroblastów skóry, keratynocytów, obecnością nacieków złożonych z limfocytów, granulocytów, monocytów oraz zmianami w macierzy pozakomórkowej, jej przebudowie i w ostatecznej fazie z wytworzeniem blizny. Degradacja tkanki łącznej powoduje powstanie blizenek zanikowych, a włóknienie – guzkowych blizn przerosłych.

Obraz kliniczny blizn trądzikowych i ich klasyfikacja determinuje różne metody postępowania mające na celu uzyskanie korzystnego wyniku estetycznego. W prezentacji omówiono aktualnie stosowane metody leczenia obejmujące pilingi chemiczne, dermabrazję, laseroterapię, punktową glikokortykosteroidoterapię, krioterapię i metody leczenia skojarzonego z wykorzystaniem wypełniaczy. Podsumowano metody zapobiegania bliznowaceniowi w trądziku poprzez wczesne podejmowanie leczenia przeciwzapalnego.

Zastosowanie lasera frakcyjnego CO₂ w leczeniu blizn potrądzikowych

Aleksandra Gołębiowska^{1,2}, Marcin Ambroziak²,
Lidia Rudnicka¹

¹Katedra i Klinika Dermatologiczna
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Klinika Ambroziak Estederm, Warszawa

W około 1% przypadków zapalne zmiany trądzikowe pozostawiają trwałe ślady w postaci blizn potrądzikowych. Wśród metod leczenia blizn potrądzikowych na pierwszy plan wysuwają się lasery frakcyjne, których przykładem jest laser frakcyjny CO₂, wykorzystujący ablacyjną, frakcyjną fototermolizę. Wiązka lasera przenika naskórek i skórę właściwą w postaci mikrokolumn powodujących lokalną termolizę. Efektem jest częściowa abrazja zniszczonej skóry, inicjacja procesów gojenia oraz stymulacja fibroblastów i produkcji kolagenu.

Zabiegi zalecane są u pacjentów z bliznami zanikowymi przy braku współistnienia aktywnych zmian zapalnych. Dane z piśmiennictwa wskazują, że zastosowanie lasera frakcyjnego CO₂ w leczeniu blizn potrądzikowych umożliwia redukcję blizn w 26–75%, przy czym ustawienie wysokiej wartości mocy (fluencji) i niskiej gęstości daje lepsze efekty terapeutyczne w stosunku do niskiej wartości mocy i wysokiej gęstości. Technologia frakcyjna niesie ze sobą znacznie mniejsze niż w przypadku tradycyjnych laserów ablacyjnych ryzyko wystąpienia działań niepożądanych. Do najczęstszych objawów niepożądanych należą: zmiany rumieniowe, obrzęk, złuszczenie naskórka i przebarwienia pozapalne. Opisywano również przypadki pojawienia się licznych zapalnych zmian trądzikowych, świądu skóry, opryszczki o dużym nasileniu oraz nasilonego stanu zapalnego skóry twarzy. Większość zapalnych objawów niepożądanych ustępuje w czasie kilku dni, natomiast przebarwienia pozapalne w czasie do 6 miesięcy.

W podsumowaniu należy podkreślić, że współcześnie stosowana technologia frakcyjna w porównaniu z tradycyjną ablacją laserową daje szybsze efekty leczenia blizn potrądzikowych przy jednoczesnym znacznym skróceniu okresu pozabiegowej rekonwalescencji.

z tendencją do wytwarzania przetok i bliznowacenia. Stygmatyzacja, depresja i lęk są najwyższe u pacjentów z lokalizacją zmian w okolicy odbytu i narządów płciowych.

Do dzisiaj trwają dyskusje, czy schorzenie należy do grupy trądziku, czy jest to zupełnie inna jednostka chorobowa. Obecnie uważa się, że pierwotnie następuje hiperkeratoza i zniszczenie mieszków włosowych, a zajęcie apokrynowych gruczołów potowych jest zjawiskiem wtórnym.

W przebiegu trądziku odwróconego zmiany występują z reguły w miejscach nietypowych, takich jak: pośladki, pachwiny, doły pachowe, okolice narządów płciowych, owłosiona skóra głowy. Schorzenie może współistnieć z zapalnymi chorobami jelit, spondyloartropatiami, zapaleniami mieszków włosowych, innymi chorobami przebiegającymi z hiperergią, wrodzonymi zaburzeniami keratynizacji oraz rakiem kolczystokomórkowym. Nie wykazano natomiast współistnienia z cukrzycą, hipercholesterolemią, trądzikiem zwykłym, złą higieną, używaniem dezodorantów, depilacją, maceracją i okluzją.

W prezentacji omówimy najnowsze teorie dotyczące etiologii trądziku odwróconego oraz metod jego leczenia. Zostaną przedstawione również najczęstsze błędy w postępowaniu diagnostyczno-terapeutycznym, polegające głównie na wielokrotnej i długotrwałej antybiotykoterapii oraz nieradykalnym leczeniu chirurgicznym.

Przebarwienia pozapalne w trądziku w kontekście nowoczesnych substancji aktywnych w kosmetykach

Aleksandra Dańczak-Pazdrowska (Poznań)

Streszczenia nie nadesłano.

Retinoidy w leczeniu hidradenitis suppurativa

Łukasz Matusiak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Trądzik odwrócony – problem diagnostyczny i terapeutyczny

Beata Bergler-Czop

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Trądzik odwrócony (*acne inversa*, *hidradenitis suppurativa*) jest potencjalnie ciężką, przewlekłą chorobą zapalną ze znacznym negatywnym wpływem na jakość życia. Zmiany zwykle zlokalizowane są w okolicy fałdów skóry i mają charakter bolesnych guzków

Hidradenitis suppurativa (HS) jest nawrotową chorobą zapalną objawiającą się obecnością przetok, ropni oraz bliznowacenia. Pacjenci doświadczają istotnego pogorszenia jakości życia, dlatego istnieje pilna potrzeba wypracowania skutecznych metod postępowania terapeutycznego na każdym poziomie zaawansowania choroby. Zabiegi chirurgiczne są nadal najefektywniejszą formą terapii, szczególnie w chorobie o dużym nasileniu. Leczenie operacyjne pomimo swojej skuteczności jest często okaleczające, przez co pacjenci, zanim poddadzą się inwazyjnym metodom terapii, nierzadko poszukują skutecznych form leczenia zachowawczego.

W niniejszym doniesieniu zostanie przedstawiony przegląd danych z piśmiennictwa dotyczących te-

rapii HS retinoidami uzupełniony o doświadczenia własne na podstawie prospektywnego badania typu *open-label* przeprowadzonego w grupie 17 chorych leczonych acytretyną.

Na podstawie przedstawianych danych wydaje się, że izotretynoina nie jest lekiem wysoce skutecznym w terapii HS. Lepszym wyborem jest acytretyna, chociaż jej długotrwałe stosowanie powoduje niekiedy istotne działania niepożądane, które mogą znacznie ograniczyć jej użycie.

Omalizumab – nowa opcja leczenia pokrzywki przewlekłej

Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Omalizumab jest rekombinowanym humanizowanym przeciwciałem monoklonalnym IgG1-k wybiórczo wiążącym się z ludzką immunoglobuliną E (IgE). Wpływa więc hamująco na mediatory wydzielane przez komórki tuczne i bazofile. Obecnie z powodzeniem stosowany jest u chorych na astmę oskrzelową. Ostatnie badania wskazują na jego wysoką skuteczność w leczeniu pokrzywki przewlekłej. Ma to szczególne znaczenie przy kontrolowaniu objawów u chorych, którzy nie reagują na leki przeciwhistaminowe, nawet podawane w zwiększonej dawce. W jednym z badań potwierdzono, że 12-tygodniowa terapia omalizumabem w dawce 150 mg lub 300 mg raz na 4 tygodnie skutecznie redukowałą objawy pokrzywki (liczbę bąbli pokrzywkowych i nasilenie świądu) w porównaniu z placebo, przy czym obserwowano zależność liniową efektu leczniczego od dawki. Lek wpływał też korzystnie na znacznie upośledzoną jakość życia chorych. Omalizumab jest lekiem dobrze tolerowanym, nie odnotowywano poważnych działań niepożądanych. Wydaje się, że może być ciekawą, nowoczesną opcją leczenia pokrzywki przewlekłej.

co przekłada się na różnice w ich skuteczności. Ze względu na odmienny profil bezpieczeństwa leki ogólne należy dobierać indywidualnie dla każdego pacjenta, rozważając korzyści i ryzyko związane z określoną terapią. Niektóre dostępne terapie nie tylko regulują objawy łuszczycy, lecz także mogą wpływać na choroby współistniejące, np. metotreksat i inhibitory TNF-a mogą redukować ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych u pacjentów z łuszczycą. Nowych możliwości terapeutycznych dostarczą w przyszłości inhibitory interleukiny 17 lub jej receptora. Interleukina 17 uznawana jest obecnie za cytokinę pełniącą najważniejszą funkcję w patogenezie łuszczycy. Dodatkowo inhibitory JAK1/3 czy PDE4 podawane doustnie mają szansę stać się alternatywą dla dotychczasowych terapii. Obecnie coraz bardziej zwraca się uwagę na preferencje i potrzeby samego pacjenta oraz poprawę ocenianą przez niego jakości życia, która nie zawsze musi iść w parze z osiągnięciem PASI75.

Łuszczycza – nowe perspektywy i cele terapeutyczne

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Łuszczycza plackowata dotyka około 1-3% populacji, z czego u około 5-10% pacjentów zmiany chorobowe obejmują ponad 10% powierzchni skóry. Te postaci kliniczne klasyfikuje się jako łuszczycę o umiarkowanym bądź ciężkim nasileniu. W takich przypadkach konieczne jest wdrożenie leczenia systemowego, które hamuje przewlekły proces zapalny i modyfikuje procesy immunologiczne odpowiedzialne za powstawanie zmian łuszczycowych. W konsekwencji poprawia się nie tylko stan zdrowia pacjenta, lecz także jego jakość życia. Leki ogólne konwencjonalne i biologiczne charakteryzują się różnymi mechanizmami działania i właściwościami,

Łuszczycowe zapalenie stawów i *acrodermatitis continua Hallopeau* leczone inhibitorami TNF- α – prezentacja przypadku

Michał Adamczyk, Małgorzata Michalska-Jakubus, Aldona Pietrzak, Dorota Krasowska

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Wprowadzenie. *Acrodermatitis continua Hallopeau* (ACH) jest rzadką odmianą łuszczycy krostkowej. Choroba charakteryzuje się obecnością krost w obrębie dłoni oraz stóp, onychodystrofią i osteolizą paliczek dystalnych. Przebieg jest przewlekły i nawrotowy, a leczenie trudne. *Acrodermatitis continua Hallopeau* może współistnieć z łuszczycowym zapaleniem stawów (ŁZS).

Cel pracy. Przedstawienie 50-letniej pacjentki z ciężkim ŁZS i ACH leczonej inhibitorami TNF- α .

Opis przypadku. Chorą zakwalifikowano do leczenia ŁZS adalimumabem w ramach programu lekowego. Początkowo obserwowano bardzo dobrą odpowiedź ze strony stawów i poprawę w zakresie zmian skórnych. Po trzeciej dawce leku nastąpił uogólniony wysiew zmian krostkowych na skórze z gorączką, leukocytozą i ciężkim stanem ogólnym. Do terapii włączono acytretynę w dawce 1 mg/kg m.c. Podczas ponad 1-miesięcznej hospitalizacji obserwowano stopniową poprawę stanu miejscowego i ogólnego, zmiany skórne nie ustąpiły jednak całkowicie. W trakcie leczenia acytretyną znacznie nasiliły się bóle i obrzęki licznych stawów uniemożliwiające samodzielne funkcjonowanie. Do terapii dołączono infliksymab. Obecnie chora otrzymuje infliksymab oraz acytretynę z bardzo dobrym efektem klinicznym w zakresie zmian skórnych i stawowych.

Wnioski. Przedstawiony przypadek stanowi ciekawy przykład współwystępowania ACH z ŁZS. Zastosowana terapia łączona infliksymabem z acytretyną okazała się skuteczna w opanowaniu objawów obu chorób.

Phytophotodermatitis – zapalenie skóry wywołane substancjami fototoksycznymi zawartymi w roślinie barszcz Sosnowskiego

Agata Pisarska, Michał Adamczyk, Joanna Pucula, Dorota Krasowska

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Wprowadzenie. *Phytophotodermatitis* jest to zapalenie skóry wywołane bezpośrednim kontaktem z substancjami fototoksycznymi (furanokumarynami) i ekspozycją słoneczną. Furanokumaryny to organiczne związki pochodzenia naturalnego silnie wzmacniające efekt działania promieniowania ultrafioletowego. Związki te są składnikami olejków zawartych w liściach i łodygach niektórych roślin, np. barszczu Sosnowskiego, selera, pietruszki.

Cel pracy. Przedstawienie przypadku pacjentki, u której wystąpiło zapalenie skóry po bezpośrednim kontakcie z rośliną barszcz Sosnowskiego i ekspozycji słonecznej.

Opis przypadku. W chwili przyjęcia do Kliniki na skórze powłok jamy brzusznej, pleców i kończyn obserwowano rozległe, zapalne zmiany rumieniowo-obrzękowe z pęcherzami oraz nadżerkami, którym towarzyszyły silne dolegliwości bólowe. W terapii ogólnej stosowano preparaty glikokortykosteroidowe i leki przeciwhistaminowe, miejscowo natomiast preparaty glikokortykosteroidowo-antybiotykowe. W wyniku leczenia uzyskano poprawę stanu miejscowego, tj. ustąpienie zmian rumieniowo-obrzękowych i pęcherzowych z pozostawieniem blizn i brunatnych przebarwień pozapalnych. Po 2 miesiącach od zakończenia terapii nadal obserwowano rozległe zmiany hiperpigmentacyjne i blizny stanowiące duży defekt kosmetyczny.

Wnioski. Przypadek zaprezentowano ze względu na jego znaczenie kazuistyczne oraz w celu zwrócenia uwagi na konieczność znajomości gatunków roślin zawierających substancje fototoksyczne. Zapalenie skóry wywołane substancjami fototoksycznymi może ustępować z pozostawieniem blizn i przebarwień, które stanowią znaczny defekt kosmetyczny.

Zmiany aparatu paznokciowego po zastosowaniu odżywki do paznokci

Joanna Bartosińska, Anna Michalak-Stoma,
Agnieszka Gerkowicz, Grażyna Chodorowska

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Przedstawiamy przypadek 43-letniej pacjentki, która zgłosiła się do Poradni Przyklinicznej Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie z powodu utrzymywania się od około miesiąca zmian zapalnych paliczków dystalnych z zajęciem wałów paznokciowych i towarzyszącą zmianą zabarwienia, zniekształceniem oraz spelzaniem płytek paznokciowych obu rąk. Pacjentka była hospitalizowana w Klinice Reumatologii, gdzie prowadzono diagnostykę w kierunku układowego zapalenia naczyń. Po wykonaniu licznych badań i wykluczeniu przyczyn układowych obserwowanych zmian pacjentkę skierowano do leczenia dermatologicznego. W badaniu mikologicznym bezpośrednio stwierdzono obecność drożdżaków, w hodowli uzyskano wzrost *Candida parapsilosis* oraz *Staphylococcus species*. W wywiadzie pacjentka podała, że z powodu kruchości płytek paznokciowych przez około pół roku stosowała odżywkę do paznokci, której jednym ze składników był formaldehyd. W leczeniu zastosowano itraconazol, miejscowe preparaty antybiotykowe oraz przeciwgrzybicze i uzyskano ustąpienie stanu zapalnego oraz częściową poprawę zmian paznokciowych.

Grzybica strzygąca z odczynem idowym

Malwina Ornowska, Aleksandra Wilkowska,
Barbara Bykowska

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Grzybica owłosionej skóry głowy częściej niż u dorosłych występuje u dzieci. Przedstawiamy przypadek 3-letniego chłopca, którego przyjęto do Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii w Gdańsku z powodu mnogich zlewnych zmian krostkowych na podłożu rumieniowym. Zlokalizowany na skórze głowy guz zapalny o wymiarach 4 cm × 4 cm pojawił się wcześniej niż zmiany na ciele. Na podstawie wywiadu ustalono kontakt z królikami. Dziecko przed przyjęciem do szpitala leczono

antybiotykami (amoksycylina z kwasem klawulanowym, klindamycyna), jednak bez poprawy. Przy przyjęciu wykonano badanie skóry głowy w lampie Wooda oraz badanie mikologiczne włosów i zmiany guzowatej na głowie. Na podstawie badania bezpośredniego rozpoznano grzybicę. W hodowli stwierdzono *Trichophyton mentagrophytes v. granulosum* (+++). Włączono terbinafinę w dawce 62,5 mg/dobę doustnie. Na skórę głowy zastosowano cyklopiroksolaminę w kremie, a na zmiany typu mikidów na skórze gładkiej maści glikokortykosteroidowe i pimekrolimus na twarz. Chłopca wypisano w stanie poprawy miejscowej. W czasie późniejszych kontroli obserwowano dalszą remisję zmian.

Pacjent z postępującym uogólnionym stwardnieniem skóry

Magdalena Wawrzyńkiewicz, Andrzej Jaworek,
Joanna Sułowicz, Michał Andres, Paweł Brzewski,
Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum w Krakowie

Wprowadzenie. *Disabling pansclerotic morphea* (DPM) jest rzadkim typem twardziny o ciężkim przebiegu. Charakteryzuje się szybko postępującym uogólnionym stwardnieniem skóry, obejmującym wszystkie jej warstwy, a także powięź, mięśnie i kości, jednak bez zajęcia narządów wewnętrznych. Choroba prowadzi do ciężkiej, postępującej niepełnosprawności. W większości przypadków występuje ona u dzieci przed ukończeniem 14. roku życia, częściej u płci żeńskiej. W piśmiennictwie można znaleźć opisy przypadków z początkiem choroby w wieku dorosłym.

Cel pracy. Przedstawienie przypadku 64-letniego pacjenta z uogólnionym stwardnieniem skóry.

Opis przypadku. Mężczyzna 64-letni zgłosił się do Kliniki Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego Krakowie we wrześniu 2013 roku ze stwardnieniem skóry obejmującym klatkę piersiową, brzuch, plecy i kończyny górne, z wyłączeniem paliczków rąk. W wywiadzie stwierdzono pierwsze objawy w maju 2013 roku, początkowo stwardnienie skóry barków, a następnie w ciągu kilku tygodni zajęcie tułowia. W listopadzie 2013 roku pojawiły się na skórze barków, ramion i łokci niegojące się owrzodzenia oraz głębokie szczeliny. W kolejnych miesiącach procesem chorobowym zostały zajęte kończyny dolne, pojawiły się przykurcze w stawach łokciowych. Wykluczono proces nowotworowy, choroby zapalne

oraz infekcyjne. W leczeniu zastosowano 3 wlewy dożylnie metyloprednizolonu w 1-miesięcznych odstępach, jednak nie uzyskano poprawy. Do terapii dołączono metotreksat doustnie w dawce 15 mg/tydzień. Po 4 miesiącach leczenia nadal nie osiągnięto satysfakcjonującego efektu. Zrezygnowano z podania kolejnego, 4. pulsu metyloprednizolonu, odstawił metotreksat i rozpoczęto wlewy cyklofosfamidu. Zmniejszyło się nasilenie stwardnienia skóry w okolicy łędźwiowej, podbrzusza, wewnętrznej strony ramion i pach. Nastąpiła natomiast progresja stwardnienia skóry przedramion i podudzi.

Wnioski. Nie opisano dotychczas skutecznego leczenia DPM. Wczesne intensywne leczenie immunosupresyjne może zatrzymać proces chorobowy. Pacjenci z tą jednostką chorobową wymagają stałej opieki i monitorowania postępu choroby.

Niespecyficzne zmiany skórne u pacjenta z zakażeniem retrowirusowym oraz przebyłym zachorowaniem na kiłę i dodatnimi wynikami badań w kierunku HCV, HAV, HBV – opis przypadku

Dominik Mikiel¹, Anna Neneman^{1,2}, Iwona Grzeszczak¹, Zygmunt Adamski²

¹Oddział Chorób Skóry Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu

²Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Diagnostyka i leczenie zmian skórnych w przypadku pacjentów z nabytym upośledzeniem odporności nierzadko stwarza dużo trudności. Przebieg wielu powszechnie występujących dermatoz u pacjentów zakażonych HIV jest często nietypowy w odniesieniu do lokalizacji czy morfologii zmian skórnych, długości i ciężkości trwania procesu chorobowego oraz reakcji na zastosowane środki terapeutyczne. Ponadto obniżenie odporności sprzyja występowaniu rzadkich infekcji wirusowych, bakteryjnych, grzybiczych czy pasożytniczych. Przedstawiamy przypadek mężczyzny w wieku 34 lat zakażonego HIV z przewlekłym zapaleniem wątroby typu C, przebyłym zachorowaniem na kiłę, wirusowe zapalenie wątroby typu A i B. Pacjent był w dobrym stanie klinicznym, diagnozowany i hospitalizowany na Oddziale Chorób Skóry w Szpitalu Wojewódzkim w Poznaniu z powodu zmian skórnych o charakterze rozsianych, owalnych ognisk rumieniowych z delikatnym złuszczeniem zlokalizowanych na tu-

łowiu oraz kończynach, którym towarzyszył miernie nasilony świąd.

Świerzb norweski

Magdalena Wawrzynkiewicz, Katarzyna Podolec, Joanna Sułowicz, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Wprowadzenie. Świerzb norweski jest ciężką i najbardziej zaraźliwą odmianą świerzbu. Infekcja wywołana przez roztocze *Sarcoptes scabiei var. hominis* charakteryzuje się znaczną liczbą pasożytów, sięgającą nawet kilku tysięcy na milimetr kwadratowy skóry. Szczególnie narażeni na zainfekowanie są pacjenci w trakcie leczenia immunosupresyjnego, z obniżoną odpornością, w podeszłym wieku, z upośledzeniem umysłowym, pensjonariusze domów opieki. W obrazie klinicznym przeważają grube, hiperkeratotyczne, nawarstwiające się łuski i erytrodermia.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek 62-letniego mężczyzny leczonego metyloprednizolonem z powodu zapalenia skórno-mięśniowego. Pacjent zgłosił się do Kliniki Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie z erytrodermią, hiperkeratotycznymi zmianami zlokalizowanymi na grzbietowych powierzchniach rąk i stóp, na łokciach, kolanach oraz skórze owłosionej głowy. Ponadto zgłaszał świąd skóry nasilający się w godzinach nocnych. W badaniu mikroskopowym zeskrubin naskórka stwierdzono obecność wielu pasożytów *Sarcoptes scabiei*. Zastosowano leki przeciwświądowe, miejscowe preparaty złuszczone, maści glikokortykosteroidowe oraz 15% maść siarkową i uzyskano ustąpienie świądu oraz zmian skórnych.

Wnioski. Ze względu na rzadkie występowanie oraz nietypowy obraz i lokalizację zmian skórnych świerzb norweski stanowi nadal wyzwanie diagnostyczne. W związku z tym w przypadku występowania erytrodermii, świądu oraz hiperkeratotycznych zmian skórnych należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej infekcję *S. scabiei*, zwłaszcza u pacjentów z wymienionych wyżej grup ryzyka.

Zespół Lyella – opis przypadku

Maria Luiza Piesiaków^{1,2}, Aleksandra Wilkowska¹,
Jadwiga Roszkiewicz¹, Roman Nowicki¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Klinika Chirurgii Plastycznej
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Zespół Lyella (toksyczna nekroliza naskórka) jest nagłą, zagrażającą życiu reakcją skórą, najczęściej o etiologii polekowej. Charakteryzuje się rozległą utratą naskórka (ponad 30% powierzchni ciała) i nabłonka błon śluzowych jamy ustnej, narządów płciowych, spojówek, rogówki, a także narządów wewnętrznych. Choroba zwykle występuje u osób dorosłych, przeważnie u kobiet po 40. roku życia. Do potencjalnych leków indukujących należą antybiotyki, sulfonamidy, niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz leki przeciwdrgawkowe. Choroba przebiega bardzo ciężko, z licznymi powikłaniami. Śmiertelność wśród chorych wynosi około 50%.

Prezentujemy przypadek 36-letniej pacjentki hospitalizowanej w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego (UCK) w Gdańsku. W badaniu fizykalnym przy przyjęciu stwierdzono w obrębie twarzy, tułowia i kończyn górnych liczne wiotkie pęcherzyki i pęcherze na podłożu rumieniowym wypełnione treścią surowiczą. Zmianom tym towarzyszył obrzęk twarzy i nadżerki na błonach śluzowych jamy ustnej. Ponadto obserwowano plamy rumieniowe i zmiany rumieniowo-grudkowe na kończynach dolnych. Chora w wywiadzie podawała nadciśnienie tętnicze, z powodu którego przyjmowała przewlekle bisoprolol i lacydynę. Dwa tygodnie przed hospitalizacją pacjentka została ukąszona przez owada oraz przyjęła 1 tabletkę Ibuprofenu. Ponadto w ciągu ostatnich 3 dób przed przyjęciem do Kliniki była leczona prednizonem i klarytromycyną z powodu zmian rumieniowych na tułowiu, gorączki i zapalenia spojówek. W ciągu pierwszej doby hospitalizacji obserwowano nagłą progresję zmian skórnych i śluzówkowych oraz pogorszenie stanu ogólnego z narastającą niewydolnością oddechową. Włączono następujące leczenie: cyklosporynę A w dawce 500 mg/dobę, deksametazon w dawce 16 mg/dobę, flukonazol w dawce 100 mg/dobę. Pacjentkę przetransportowano do Wschodniego Centrum Leczenia Oparzeń i Chirurgii Rekonstrukcyjnej w Łęcznej. Przebieg choroby był powikłany niewydolnością wielonarządową, wstrząsem septycznym, ropniami mózgu oraz niedowładem połowicznym lewostronnym. Przeprowadzono liczne zabiegi plazmaferazy, hemodializy oraz zastosowano leczenie objawowe.

W stanie średnio ciężkim pacjentkę przekazano ponownie do UCK w Gdańsku, gdzie po kilkumiesięcznej hospitalizacji zmarła w przebiegu niewydolności wielonarządowej.

Leukoderma u dwóch pacjentów z czerniakiem o nieznanym punkcie wyjścia

Katarzyna Podolec, Sylwia Lipko-Godlewska,
Dorota Wielowieyska-Szybińska, Anna Wojas-Pelc

Katedra Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum w Krakowie

Klinika Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

W praktyce dermatologicznej czerniak jest najczęstszym nowotworem złośliwym o ponad 30-procentowej śmiertelności. W licznych doniesieniach nadal zwraca się uwagę na możliwe przestrojenie immunologiczne u chorych z rozpoznaniem czerniakiem, zwłaszcza w stadium rozsiewu. Szacuje się, że u 2–16% pacjentów w przebiegu czerniaka oraz jego terapii mogą wystąpić odbarwienia skóry. W większości leukoderma pojawia się w ciągu kilku lat po rozpoznaniu choroby podstawowej. Rzadziej odnotowuje się przypadki, gdy pojawienie się odbarwionych plam skórnych poprzedza diagnozę czerniaka.

Celem pracy jest przedstawienie dwóch przypadków pacjentów, u których podczas zabiegów chirurgicznych (plastyka przepukliny pachwinowej oraz resekcja raka żołądka) przypadkowo zdiagnozowano przerzuty czerniaka do węzłów chłonnych. U obu mężczyzn przed zabiegiem pojawiły się odbarwione plamy zajmujące znaczną powierzchnię ciała. W przypadku żadnego z chorych nie udało się określić punktu wyjścia czerniaka.

Współwystępowanie pęcherzycy liściastej i nabytej hemofilii A – opis przypadku

Małgorzata Michalska-Jakubus¹, Aleksandra Filipczak², Magdalena Górka-Kosicka³, Roman Styliński⁴, Jolanta Mieczkowska⁵, Jerzy Mosiewicz⁵, Grzegorz Wallner⁴, Witold Krupski⁶, Katarzyna Woźniak⁷, Cezary Kowalewski⁷, Dorota Krasowska¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

³Katedra i Klinika Hematoonkologii i Transplantacji Szpiku Kostnego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

⁴II Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Nowotworów Układu Pokarmowego Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

⁵Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

⁶Zakład Radiologii Lekarskiej Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

⁷Klinika Dermatologii i Immunodermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie. Pęcherzyca liściasta jest chorobą autoimmunologiczną przebiegającą z akantolizą w obrębie warstwy ziarnistej, mediowaną przez przeciwciała przeciwko desmogleinie 1. Nabyta hemofilia A (ang. *acquired hemophilia* A – AHA) jest rzadką (1 przypadek/mln/rok) chorobą autoimmunologiczną, w której krążący antykoagulant (inhibitor czynnika VIII) powoduje skazę krwotoczną z samoistnymi, ciężkimi krwotokami do skóry, mięśni i tkanek miękkich. Nabyta hemofilia A może występować w przebiegu nowotworów złośliwych, jako reakcja polekowa lub współistnieć z innymi chorobami autoimmunologicznymi, w tym z dermatozami pęcherzowymi. Rozpoznanie AHA opiera się na objawach klinicznych i wynikach badań laboratoryjnych (izolowane przedłużenie APTT, obniżona aktywność czynnika VIII, obecność w osoczu inhibitora czynnika VIII). Leczenie wymaga stosowania czynników hemostatycznych w celu kontroli krwawień oraz leków immunosupresyjnych dla zahamowania syntezy autoprzeciwciał.

Cel pracy. Przedstawienie przypadku współwystępowania pęcherzycy liściastej i AHA.

Opis przypadku. Pacjentka, lat 55, z pęcherzycą liściastą została przyjęta do Kliniki Dermatologii

z powodu znacznego zaostrzenia zmian skórnych. Pęcherzycę liściastą rozpoznano na podstawie badań immunopatologicznych wycinka skórno i surowicy oraz wykazania reaktywności przeciwciał z antygenem desmogleiną 1. W wywiadzie pacjentka podawała nieprawidłowe, przedłużające się krwawienia z dróg rodnych. W trakcie hospitalizacji u chorej wystąpiły ostre, silne bóle w lewej pachwinie, lewej kończynie dolnej i okolicy krzyżowej, nieustępujące po zastosowaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ). Pomimo leczenia, w ciągu kilku dni stan ogólny pacjentki się pogorszył – nastąpiły utrata kontaktu słownego, silne bóle brzucha, nudności, duszność, hipotonia. W badaniach laboratoryjnych z odchyłami od normy stwierdzono podwyższony poziom białka C-reaktywnego i D-dimerów, nadpłytkowość, gwałtowne zmniejszenie poziomu hemoglobiny, hematokrytu i żelaza w surowicy oraz znaczne wydłużenie czasu częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT). Wyniki badania ultrasonograficznego i metodą tomografii komputerowej wykazały obecność rozległych krwiaków w miednicy mniejszej, w obrębie mięśnia biodrowego lewego i zasłonowego lewego. Wykonano laparotomię z ewakuacją krwiaków, po której obserwowano utrzymujące się nasilone krwawienie z rany pooperacyjnej i drenów. Diagnostyka koagulologiczna wykazała obniżoną aktywność czynnika VIII (20%) i obecność inhibitora czynnika VIII w mianie 1,8 j. Bethesda/ml, co pozwoliło na ustalenie rozpoznania AHA. W leczeniu zastosowano rekombinowany aktywny czynnik VII oraz leki immunosupresyjne (prednizolon + cyklofosfamid) i uzyskano normalizację poziomu czynnika VIII z jednoczesną całkowitą remisją zmian skórnych.

Wnioski. Zgodnie z wiedzą autorów prezentowany przypadek AHA w przebiegu pęcherzycy liściastej jest pierwszym opisem współwystępowania obu jednostek chorobowych. Przypadek ten jest godny uwagi ze względu na kazuistykę zmian oraz trudności diagnostyczno-terapeutyczne.

Pokrzywka u dzieci

Wojciech Baran

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Pokrzywka jest częstą dermatozą w populacji dziecięcej. Według różnych autorów częstość jej występowania mieści się w przedziale od 2,1% do 6,7%. Choć w najnowszych wytycznych dotyczących leczenia pokrzywki populację pediatryczną traktuje się jak dorosłych, wydaje się oczywiste, że wymaga ona specjalistycznego podejścia zarówno diagnostycznego, jak i terapeutycznego. Najczęściej występującą pokrzywką u dzieci jest postać spontaniczna ostra, w której stosunkowo często udaje się wykryć czynniki wywołujące, takie jak: infekcje, nadwrażliwość na leki oraz alergeny pokarmowe. Wśród dzieci chorujących na pokrzywkę przewlekłą w większości rozpoznaje się pokrzywkę fizykalną z zimna i wywołaną, rzadziej cholinergiczną i wywołaną wysiłkiem fizycznym. W leczeniu, oprócz eliminacji czynników prowokujących, na pierwszym miejscu wymieniane są doustne leki przeciwhistaminowe drugiej generacji, chociaż nie ma danych o ich bezpieczeństwie przy zalecanym wg najnowszych wytycznych zwiększaniu dawki.

W prezentacji chcemy przedstawić najnowsze dane piśmiennictwa dotyczące występowania, diagnostyki i leczenia pokrzywki w populacji dziecięcej.

Zespół wieloważnej nadwrażliwości na leki

Dorota Jenerowicz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Zespół wieloważnej nadwrażliwości na leki (ang. *multiple drug hypersensitivity syndrome* – MDH) został opisany w 1989 roku przez Sullivana i wsp. jako zespół alergii na dwa lub kilka chemicznie różniących się leków. Uważa się, że około 10% chorych z dobrze udokumentowaną ciężką nadwrażliwością na leki ma skłonność do rozwoju MDH. Patomechanizm MDH nie został jednoznacznie poznany, wydaje się jednak, że zespół ten stanowi przykład zaburzenia mechanizmów tolerancji dla związków o małej masie cząsteczkowej. Leki wywołujące objawy MDH należą do zróżnicowanych grup strukturalnych, które podlegają odmiennemu metabolizmowi,

np. antybiotyki, glikokortykosteroidy, leki nasenne i uspokajające czy leki przeciwdepresyjne. Zespół wieloważnej nadwrażliwości na leki wymaga potwierdzenia za pomocą dwóch niezależnych badań diagnostycznych – testu w formie *in vivo* (test płatkowy) oraz *in vitro* (test transformacji limfocytów).

Skórne reakcje polekowe – wyzwanie dla klinicysty

Iwona Chlebicka, Jacek Szepietowski

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Skórne reakcje polekowe to zmiany powstające na skórze lub błonach śluzowych w wyniku zastosowania leków ogólnych lub miejscowych. Reakcje te powstają wskutek wielu mechanizmów i dotyczą zarówno pacjentów hospitalizowanych, jak i leczonych ambulatoryjnie. Skóra uznawana jest za tzw. narząd sygnałowy w przypadku odczynów polekowych, ponieważ zajmowana jest najczęściej. Wynika to prawdopodobnie z jej dużej powierzchni, a także dużej aktywności immunologicznej i metabolicznej. Osutki polekowe można klasyfikować na podstawie obrazu klinicznego oraz ze względu na patofizjologię zmian. Do częstych zmian polekowych należą m.in. osutki grudkowe, pokrzywka lub alergiczny wyprysk kontaktowy. Rzadszymi formami klinicznymi są m.in. zespół Stevensa-Johnsona, toksyczna nekroliza naskórka, rumień obrączkowy odśrodkowy i osutka liszajowata. Drugi podział skórnych reakcji polekowych rozróżnia objawy przewidywalne, zależne od właściwości farmakologicznych leku, jak również reakcje nieprzewidywalne, takie jak: reakcje nietolerancji, odczyny alergiczne, pseudoalergiczne oraz reakcje idiosynkrazji.

W prezentacji autorzy przedstawią kilka przypadków rzadkich reakcji polekowych u pacjentów hospitalizowanych w klinice dermatologicznej. Omówią ich epidemiologię i patomechanizm oraz uwzględnią trudności diagnostyczne i terapeutyczne, z którymi się spotkali.

Genetyka atopowego zapalenia skóry – poligenia, epistaza i epigenetyka

Bogusław Nedoszytko

Katedra i Klinika Dermatologii, Alergologii i Wenerologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest chorobą wieloczynnikową, w której rozwoju rolę odgrywa współdziałanie (epistaza) wielu nieallelicznych genów, mechanizmy epigenetyczne regulujące ich ekspresję oraz licznych czynników środowiskowych indukujących chorobę.

Współcześnie wykazano asocjację z AZS dla ponad 70 różnych genów. Poznane do tej pory geny AZS można podzielić na cztery główne grupy: geny kodujące białka strukturalne i funkcjonalne naskórka, których mutacje prowadzą od utraty szczelności bariery naskórkowej, czego skutkiem jest wzrost przeznaskórkowej utraty wody i suchości skóry oraz ułatwienie jej penetracji przez czynniki infekcyjne i alergeny. Do tej grupy genów należy zaliczyć: geny filagryny, horneryny, kornuliny, repetyny i lorikryny, biorące udział w powstawaniu korneocytów i tworzeniu ich koperty rogowej, geny kodujące białka połączeń międzykomórkowych (klaudyna, okludyna) oraz geny kodujące proteazy naskórkowe i ich inhibitory (gen SPINK-5, cystatyny, chymazy mastocytów i chymotrypsyny warstwy rogowej) – geny, których mutacje lub polimorfizmy sprzyjają rozwojowi odpowiedzi immunologicznej Th2 i reakcjom IgE-zależnym. Do tej grupy zalicza się geny czynników transkrypcyjnych STAT-6 i FOXP3 regulujące różnicowanie się limfocytów T w kierunku Th2 oraz powstawanie limfocytów regulatorowych Treg, geny cytokin i ich receptorów: IL-4, IL-13, IL4R, IL-18 oraz geny chemokin i ich receptorów (RANTES, eotaksyna), a także geny kodujące podjednostki receptora dla IgE (FcεRI-α i FcεRI-b) – geny kodujące białka odporności nieswoistej (geny TLR-2, TLR-9, CD-14, NOD1 i defensyn), których mutacje powodują zmniejszenie odporności i kolonizację naskórka przez *Staphylococcus aureus* i geny kodujące białka odgrywające rolę w patogenezie świądu (IL-31).

Pomimo znacznego postępu w wyjaśnianiu podłoża genetycznego AZS z zastosowaniem nowych metod badawczych, takich jak mikromacierze czy badanie genomowej zmienności polimorfizmu pojedynczych nukleotydów (ang. *genome-wide association study* – GWAS), jest ono ciągle nie do końca poznane. Cechą choroby jest heterogenność genetyczna, zjawisko fenokopii, różnice między populacyjne i niepełna penetracja genów. Ciągle mało

wiadomo o współdziałaniu poznanych genów AZS w rozwoju fenotypu choroby i roli czynników epigenetycznych regulujących ekspresję genów.

Osobliwości atopowego zapalenia skóry u najmłodszych dzieci – spojrzenie pediatryczne

Joanna Marciniak

Klinika Pediatrii, Alergologii i Kardiologii Samodzielnego
Publicznego Szpitala Klinicznego nr 1 we Wrocławiu

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest najczęstszą przewlekłą dermatozą wieku dziecięcego. Dermatoza ta ma zazwyczaj swój początek we wczesnym dzieciństwie. U 45% dzieci chorych na AZS pierwsze objawy pojawiają się przed 6. miesiącem życia, u 60% przed ukończeniem 1. roku życia, a u 85% przed ukończeniem 5. roku życia. Atopowe zapalenie skóry często bywa pierwszym objawem marszu alergicznego. Nawet u 30% dzieci z AZS w późniejszym wieku występuje astma oskrzelowa, a u 35% – alergiczny nieżyt nosa. Obraz kliniczny w AZS zmienia się wraz z wiekiem pacjenta. W jego przebiegu wyróżnia się 3 okresy. W praktyce pediatrycznej najczęściej mamy do czynienia z pacjentami w I oraz II okresie. Okres I to wyprysk atopowy okresu niemowlęcego, który występuje u pacjentów do 2. roku życia. Zmiany pojawiają się zazwyczaj około 3. miesiąca życia i mają cechy ostrego stanu zapalnego. W tym okresie obserwuje się zmiany rumieniowo-wysiękowe obficie sączące, łatwo ulegające wtórnemu zakażeniu, niekiedy z nadżerkami, pokryte strupami. Zlokalizowane są one najczęściej na twarzy. Zmiany występują również na owłosionej skórze głowy. Włosy bywają cienkie, matowe, łamliwe i przerzedzone. Zmiany u nasady płatków usznych są często określane jako ich nadrywanie się. W ciężkich postaciach mogą występować rozlane ogniska na tułowiu, pośladkach oraz na kończynach po stronie wyprostnej. Zmiany są symetryczne i zazwyczaj oszczędzona jest okolica pieluszkowa. Wyprysk atopowy późnego dzieciństwa, który obserwuje się u pacjentów do 12. roku życia, nazywany jest okresem II AZS. Charakteryzuje się występowaniem zmian rumieniowo-grudkowych z bardzo nasiloną suchością skóry. Dodatkowo obserwuje się przeczony oraz znaczną lichenifikację. Zmiany lokalizują się głównie na powierzchniach zgięciowych dużych stawów, na skórze karku, grzbietach rąk i stóp. Bardzo charakterystycznym objawem AZS jest świąd. Wpływa on na występowanie zaburzeń snu, odpoczynku i koncentracji. Może się nasilać pod wpływem stresu

oraz czynników zewnętrznych. Drapanie jest u wielu pacjentów czynnością nawykową i podświadomą, co prowadzi do powstawania błędnego koła chorobowego świad – drapanie. Pierwsze lata życia dziecka to etap intensywnego rozwoju fizycznego, psychicznego i socjalnego. Pojawienie się w pierwszych latach życia przewlekłej choroby, której towarzyszy nasilony świąd, istotnie wpływa na rozwój dziecka. Atopowe zapalenie skóry może mieć wpływ na stan emocjonalny dziecka, jego zachowania społeczne, kształtowanie relacji z otoczeniem czy też na prawidłowy sen. Wpływ AZS na rozwój pacjentów jest zróżnicowany i zależy od wieku. U najmłodszych chorych, zarówno w okresie niemowlęcym, jak i w pierwszych latach życia, najbardziej dokuczliwym objawem jest świąd. Wraz z jego nasilaniem się obserwowane są: wzmożona drażliwość, częsty płacz i niepokój, a co za tym idzie – również zwiększone zainteresowanie i opieka rodzicielska. W tej grupie najczęściej zgłaszanymi problemami są: drapanie, zaburzenia snu, trudności z karmieniem, ubieraniem i kąpielą oraz z samą terapią. U pacjentów z AZS w wieku przedszkolnym i szkolnym poza problemami związanymi ze świądem oraz zaburzeniami snu dodatkowo choroba może wpływać na życie socjalne i szkolne. Możliwości uprawiania sportów, głównie pływania, bywają ograniczone z powodu poczucia wstydu, dyskomfortu czy też zaostrzeń choroby. Chore dzieci często doświadczają komentarzy na temat swojej choroby, co wprawia je w dodatkowe zakłopotanie. Prowadzi to niekiedy do izolacji społecznej, odrzucenia przez rówieśników. Doświadczają one dotkliwego dokuczania czy nawet zastraszania. Konsekwencją tego może być utrata pewności siebie, zmiany nastroju czy też depresja. Zmęczenie spowodowane zaburzeniami snu wpływa znacząco na naukę, zarówno przez obniżoną koncentrację, jak i absencję w szkole z powodu zaostrzeń choroby. Dla chorujących dzieci problemem bywa również forma leczenia, konieczność noszenia bawełnianych ubrań i niemożność posiadania zwierzęcia. Wykazano, że AZS jest powodem najwyższego stopnia upośledzenia jakości życia spośród wszystkich przewlekłych chorób wieku dziecięcego. Do oceny jakości życia używane są różnego rodzaju kwestionariusze, najczęściej przeznaczone do samodzielnego wypełniania przez pacjentów. Ze względu na specyfikę schorzeń dermatologicznych powstały szczegółowe skale do oceny jakości życia tej grupy chorych. Atopowe zapalenie skóry jest schorzeniem, które dotyka głównie dzieci, co wymusiło potrzebę stworzenia osobnych kwestionariuszy dla tej grupy pacjentów. Konieczne było uwzględnienie wieku dziecka, ponieważ czynniki wpływające na jakość życia są różne dla różnych grup wiekowych. Najczęściej używany w dermatologii pediatrycznej jest wskaźnik CDLQI (ang. *Children's Dermatology Life*

Quality Index) przeznaczony dla pacjentów w wieku 4–16 lat. W przypadku pacjentów do 4. roku życia używany jest wskaźnik IDQOI (ang. *Infants' Dermatitis Quality of Life*). Rozpoznanie AZS ustala się na podstawie ogólnie przyjętych kryteriów diagnostycznych. Wśród najmłodszych pacjentów istotna bywa również diagnostyka alergologiczna w celu potwierdzenia atopowego podłoża schorzenia. Wykorzystywane w tym celu są punktowe testy skórne, płatkowe testy skórne oraz oznaczanie swoistych przeciwciał IgE skierowanych przeciwko konkretnym alergenom. W łagodnych postaciach AZS u pacjentów w okresie niemowlęcym rzadko występuje alergia pokarmowa, natomiast u niemowląt z ciężką postacią AZS diagnostyka alergologiczna jest w pełni uzasadniona, gdyż alergeny pokarmowe mogą mieć znaczenie w zaostrzaniu objawów. Również w przypadku występowania chorób alergicznych u rodziców pacjentów poszukiwanie podłoża atopowego powinno być praktykowane. Należy jednak pamiętać, że złotym standardem w rozpoznawaniu alergii pokarmowej jest podwójnie zaślepią próba prowokacji kontrolowana placebo. Leczenie AZS wśród najmłodszych pacjentów zasadniczo nie różni się od leczenia pacjentów dorosłych, należy jednak pamiętać o pewnych ograniczeniach związanych z wiekiem. Leczenie ogólnoustrojowe stosowane jest jedynie w najcięższych przypadkach. Wyjątek stanowi leczenie przeciwbakteryjne ze względu na częstość występowania wtórnych zakażeń, głównie przez *Staphylococcus aureus*. Ograniczone zastosowanie ma również fototerapia. Z powodu częstego występowania alergii pokarmowej u najmłodszych pacjentów duże znaczenie ma odpowiednie leczenie dietetyczne. Atopowe zapalenie skóry wśród najmłodszych pacjentów jest wyzwaniem dla lekarzy. Skuteczna terapia tej grupy pacjentów wymaga ścisłej współpracy specjalistów – pediatry, alergologa i dermatologa.

Odległa ocena skuteczności immunoterapii swoistej u chorych na atopowe zapalenie skóry w aspekcie jakości życia

Nina Wyrzykowska, Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Wprowadzenie. Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą, silnie świądową dermatozą zapalną, która istotnie wpływa na jakość życia chorych. Wskaźnik wpływu dolegliwości skórnych na jakość życia

(ang. *Dermatology Life Quality Index* – DLQI) wyliczany jest na podstawie kwestionariusza i jest często stosowany w badaniach naukowych w celu określenia wpływu AZS na życie codzienne chorych.

Cel pracy. Odległa ocena skuteczności swoistej immunoterapii alergenowej (ang. *specific immunotherapy* – SIT) u chorych na AZS w aspekcie jakości życia.

Materiał i metodyka. W badaniu uczestniczyło 15 chorych na AZS, u których występowała alergia powietrzno pochodna na alergeny roztoczy kurzu domowego lub pyłków traw i zbóż, którzy w przeszłości byli poddani SIT. Wiek chorych w momencie rozpoczęcia terapii mieścił się w zakresie 5–46 lat (średnia wieku: 20,4 roku). Kobiety stanowiły 20% grupy, a mężczyźni 80%. Leczenie szczepionkami alergenowymi prowadzono w latach 1995–2001. Jakość życia oceniano przed rozpoczęciem terapii, po jej zakończeniu oraz po dalszym okresie obserwacji wynoszącym 2–12 lat (obecnie). Analizę statystyczną wykonano na podstawie testu nieparametrycznego Friedmana z testem wielokrotnych porównań Dunna.

Wyniki. Stwierdzono istotną statystycznie różnicę pomiędzy niższą jakością życia przed SIT a wyższą obecną. Analizując poszczególne pytania kwestionariusza, zaobserwowano również poprawę jakości życia. Wszystkie wyniki były poparte istotnością statystyczną z wyjątkiem pytań związanych ze sportem, nauką i pracą, kontaktami z bliskimi oraz życiem seksualnym, natomiast porównując wyniki otrzymane po zakończeniu SIT z aktualnymi, nie odnotowano istotnych statystycznie różnic, co oznacza, że osiągnięta dzięki SIT poprawa jakości życia utrzymuje się na stałym poziomie przez wiele lat.

Wnioski. Przeprowadzone badanie potwierdza skuteczność SIT u chorych na AZS w zakresie poprawy jakości życia, która utrzymywała się przez wiele lat. Badanie to również potwierdza liczne doniesienia, że AZS istotnie wpływa na jakość życia.

Pozarejestracyjne wskazania do stosowania leków i preparatów lecniczych

Ewa Steciwko-Staneczek

Streszczenia nie nadesłano.

Trichoskopia w diagnostyce trichotillomanii

Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Trichoskopia jest metodą diagnostyczną, która opiera się na technice dermoskopii. Metoda ta umożliwia ocenę struktur naskórka, ujść mieszków włosowych i łodyg włosów oraz naczyń mikrokrążenia. Trichoskopia pozwala na ocenę wielu nieprawidłowości w różnych postaciach łysienia niebliznowaciejącego. Szczególną przyczyną łysienia niebliznowaciejącego jest trichotillomania. Trichotillomania jest chorobą, w której przewlekłe wyrywanie włosów może spowodować wyłysienie. W wywiadzie pacjenci często zaprzeczają wyrywaniu włosów, co powoduje, że diagnostyka w takich przypadkach bywa trudna. Rozpoznanie trichotillomanii może ułatwić badanie metodą trichoskopii. W badaniu trichoskopowym typowo stwierdza się chaotyczny obraz włosów ułamanych na różnych wysokościach, włosy zawinięte, włosy płomienie i czarne kropki. Charakterystycznym objawem trichoskopowym trichotillomanii jest objaw V, który powstaje w wyniku ułamania dwóch włosów z jednej jednostki włosowej na podobnej wysokości. W podsumowaniu należy stwierdzić, że trichoskopia stanowi istotne wsparcie w diagnostyce różnicowej trichotillomanii.

używanie suszarek, szczotek lub lokówek ze zbyt gorącym powietrzem, rozjaśnianie i barwienie włosów, intensywne działanie promieni słonecznych czy też kąpiele w słonej wodzie oraz drapanie lub pocieranie skóry głowy z powodu chorób w tej lokalizacji. Zaburzenia te dotyczą przede wszystkim owłosionej skóry głowy, natomiast zaburzenia struktury włosów są stosunkowo rzadkie i mogą występować rodzinnie, dziedzicząc się najczęściej autosomalnie dominująco. Pierwsze objawy pojawiają się po urodzeniu lub w wieku niemowlęcym. Nieprawidłowości struktury łodygi włosa mogą występować w bardzo licznych i różnorodnych schorzeniach. To samo zaburzenie metabolizmu może prowadzić do licznych zmian strukturalnych. Żadna z nich nie jest w pełni patognomoniczna, a do tego może zmieniać się w czasie. Zmiany patologiczne we włosach mogą być też następstwem licznych zaburzeń metabolicznych, np. w zespole złego wchłaniania, u głodujących, u osób mających problemy z jedzeniem czy wyniszczonych. Do zaburzeń struktury łodygi włosa ze zwiększoną łamliwością zalicza się włosy paciorkowate, paciorkowate rzekome, włosy skręcone, rozszczep węzłowy włosa czy rozszczep wgłębiony włosa, a do zaburzeń bez wzmożonej łamliwości m.in. włosy obrączkowate, wełniste, zespół luźnego czy krótkiego anagenu. Unikanie urazów umożliwia odrost włosów prawidłowych, jednak wiele z tych zaburzeń nie ulega poprawie po terapii, w której zaleca się głównie witaminę A i H. Obserwowana jest poprawa w ciąży czy w okresie pokwitania.

Zaburzenia strukturalne łodygi włosa przebiegające ze zmniejszoną i zwiększoną łamliwością

Ligia Brzezińska-Wcisło, Dominika Wcisło-Dziadecka,
Anna Lis-Święty, Martyna Zbicia

Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego
w Katowicach

Niewłaściwa pielęgnacja włosów i stosowanie zabiegów upiększających może być przyczyną zmian w strukturze łodygi włosów. Włosy są wtedy cienkie, kruche, matowe oraz mogą cechować się zmniejszoną lub zwiększoną łamliwością. Kobiety jasnowłose charakteryzują się większą skłonnością do tego typu zaburzeń. Najczęstszą przyczyną jest uraz, a może nim być: niewłaściwe i nadmierne czesanie oraz szczotkowanie włosów, trwała ondulacja, obcinanie włosów tępymi narzędziami, prostowanie ich,

Trichorrhaxis nodosa

Małgorzata Olszewska

Katedra i Klinika Dermatologiczna
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Zmiany w *trichorrhaxis nodosa* (rozszczepie węzłowym włosa) polegają na podłużnym rozszepieniu łodygi włosa na liczne, cienkie włókna, makroskopowo widoczne niekiedy jako guzki ułożone wzdłuż łodygi. *Trichorrhaxis nodosa* dotyczy głównie włosów skóry owłosionej głowy, ale może też zajmować włosy innych okolic ciała. Klinicznie obserwuje się suche, pozbawione połysku włosy, które łamią się na różnej wysokości. Najczęściej schorzenie jest spowodowane urazami mechanicznymi, chemicznymi i termicznymi związanymi m.in. z zabiegami kosmetycznymi. O możliwości indukowania zmian urazami mechanicznymi świadczy ich normalizacja po skutecznym leczeniu towarzyszącego chorobie świądu skóry. Zmiany obserwowane w *trichorrhaxis nodosa* towarzyszą wrodzonym i nabytym

schorzeniom, m.in. niedoborowi biotyny, zespołowi Kabuki, zespołowi Politta, chorobie Menkesa, zespołowi włosowo-wątrobowo-jelitowemu, acydurii argininobursztynowej, dysplazji ektodermalnej. W obrazie trichoskopowym z płynem immersyjnym obserwuje się zgrubienia wzdłuż łodygi włosa, niekiedy z przerywaniem ciągłości łodygi wzdłuż zgrubienia, w trichoskopii bez użycia płynu immersyjnego widoczne są odwarstwione włókna dające charakterystyczny obraz szczotki lub pędzla.

Rogowacenie słoneczne – aktualny stan wiedzy. Stanowisko ekspertów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego

Zobacz str. 156

Pemfigoid pęcherzowy jako problem społeczno-medyczny

Marian Dmochowski¹, Zygmunt Adamski²

¹Pracownia Autoimmunizacyjnych Dermatoz Pęcherzowych Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Pemfigoid pęcherzowy (ang. *bullous pemphigoid* – BP) stanowi obecnie problem epidemiologiczny w krajach rozwiniętych cywilizacyjnie z powodu wieloprzyczynowego starzenia się społeczeństw. W Polsce zjawisko to jest bardzo dotkliwe z powodu masowej emigracji młodych ludzi ze wszystkich warstw społecznych, przede wszystkim „za chlebem” i w poszukiwaniu perspektyw zawodowych, a także z powodu spadku poziomu dzietności kobiet i późnego macierzyństwa. W celu uniknięcia niejednoznaczności trzeba zaznaczyć, że niezbyt wprawdzie udanego i to nie tylko z racji bycia pleonazmem, terminu *pemfigoid pęcherzowy* (akronim BP) nie należy rozumieć jako synonimu terminu *pemfigoid*, a takie utożsamianie ciągle się zdarza w podręcznikach dla studentów i lekarzy praktykujących. Rozpoznanie BP powinno się opierać na analizie całej dostępnej wiedzy o chorym, uzyskanej na podstawie danych klinicznych i drobnowidowo-biochemiczno-molekularnych. Senior z „niedającymi żyć”, swędzącymi lub piekącymi, dobrze napiętymi pęcherzami wypełnionymi treścią

surowiczą lub krwistą i wykwitami ewolucyjnymi na podłożu bąblopodobnym umiejscowionymi predy-lekcyjnie na ramionach i przedramionach po stronie prostowników oraz przyśrodkowej powierzchni ud i zajmującymi także tułów, ale oszczędzającymi głowę i szyję oraz błony śluzowe, powinien mieć bez problemu ustalone wstępne rozpoznanie BP nie tylko przez praktykującego dermatologa, lecz także lekarza rodzinnego. Podczas diagnostyki u chorego, u którego podejrzewa się BP, trzeba pamiętać, że schorzenie to, oprócz odmiany klasycznej, opisanej powyżej, ma rozliczne „nieklasyczne” odmiany kliniczne (opisano 13–15 głównych odmian). Ponadto możliwe jest nakładanie się podstawowych odmian klinicznych, co przy 13 odmianach daje 8191 matematycznych kombinacji, a przy 15 odmianach – astronomiczną liczbę 32 768 matematycznych kombinacji! W wyborze indywidualizowanego postępowania ze starcem chorym na potencjalnie śmiertelny BP można wykorzystać, ważne w aspekcie przede wszystkim prawnym oraz dla specjalizujących się lekarzy poszukujących „drogowskazów” na *terra incognita* (ziemi nieznannej), zalecenia lub konsensusy, lub wskazówki, lub wytyczne, lub dyrektywy publikowane cyklicznie w coraz większej liczbie przez liczne instytucje amerykańskie, azjatyckie i europejskie. W kluczowych kwestiach diagnozowania, różnicowania lub prowadzenia leczniczego BP powinny być użyteczne szczegółowe doniesienia z piśmiennictwa krajowego i obcego.

Objaw Raynauda

Aleksandra Dańczak-Pazdrowska¹, Adriana Polańska², Zygmunt Adamski¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Zakład Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Objaw Raynauda obserwowany jest u 3–5% populacji. Może być zjawiskiem pierwotnym lub wtórnym do wielu chorób, nie tylko z kręgu autoimmunizacyjnych chorób tkanki łącznej. Najbardziej klasycznym przykładem jest jednak jego współistnienie z twardziną układową. W wykładzie zostaną omówione współczesne poglądy na patogenezę objawu Raynauda, jego znaczenie w diagnostyce twardziny układowej w kontekście nowo opracowanych kryteriów rozpoznania z uwzględnieniem kapilaroskopii jako narzędzia diagnostycznego. Przedyskutowane zostaną także nowoczesne metody terapii.

Genetyczne uwarunkowania kancerogenezy skórnej

Agnieszka Kalińska-Bienias, Cezary Kowalewski,
Sławomir Majewski

Katedra i Klinika Dermatologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Od wielu lat prowadzone są badania dotyczące kancerogenezy skórnej, których celem jest określenie zaburzeń genetycznych zarówno w rogowaceniu słonecznym, jak i w rakach kolczystokomórkowych skóry. Wiadomo, że proces powstawania nowotworów jest rozumiany jako suma uszkodzeń genetycznych, które nie uległy naprawie. W procesie kancerogenezy dochodzi do postępujących zaburzeń mechanizmów kontrolujących wzrost, różnicowanie i śmierć komórki. Zaburzeniu ulega transkrypcja genów tkankowych, następuje aktywacja protoonkogenów i inaktywacja genów supresorowych, zaburzeniom mogą ulegać również geny kontrolujące apoptozę oraz regulujące naprawę DNA. Kancerogeneza jest procesem, który przebiega wieloetapowo i składa się z 3 faz: inicjacji, promocji i progresji. Inicjacja polega na zapoczątkowaniu procesu nowotworowego, faza promocji – na powstaniu komórek potomnych, tzw. atypowych, a w okresie progresji następuje niekontrolowany wzrost oraz naciekanie tkanek.

Proces powstawania rogowacenia słonecznego i w dalszym etapie przekształcenia do raka kolczystokomórkowego porównuje się z genitalnymi neoplazjami śród nabłonkowymi i używa się podobnego określenia, tj. neoplazja śród naskórkowa keratynocytów (ang. *keratotic intraepidermal neoplasia* – KIN). Podkreśla to mechanizm stopniowego przejścia od nielicznych atypowych komórek do inwazyjnego raka. Czynniki ryzyka dla obu tych schorzeń są podobne. Są to czynniki genetyczne związane z podatnością na promieniowanie słoneczne, takie jak fototyp skóry, rasa, kolor włosów, oczu. Typowy jest również związek z wiekiem, płcią, miejscem zamieszkania, szerokością geograficzną czy wykonywanym zawodem. Wydaje się, że w powstawaniu zarówno rogowacenia słonecznego, jak i raka kolczystokomórkowego skóry mogą odgrywać rolę wirusy brodawczaka ludzkiego (ang. *human papillomavirus* – HPV), których DNA jest wykrywane w obu tych schorzeniach. Od wielu lat prowadzone są badania dotyczące zaburzeń w obrębie różnych genów, które mogłyby pełnić funkcję w skórnej kancerogenezie. Analiza molekularna wykazała udział takich genów, jak: *TP53*, *CDKN2A*, *CDKN2B*, *RAS*, *MYC*, *GST1*, *EGFR*, *PATCHED1*, *XPC*, *MC1R* i genów telomerazy. W ostatnich latach udało się scharakteryzować dwa nowe geny *EVER1* i *EVER2*, których

mutacje powodują podatność na *epidermodysplasia verruciformis* (EV), tj. genetycznie uwarunkowane raki skóry związane z zakażeniem HPV. Ostatnio stwierdzono również, że polimorfizm genu *EVER2* (rs7208422,c.917A→T, p.N306I) wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia raków kolczystokomórkowych skóry w populacji ogólnej. W przeprowadzonych przez nas badaniach dotyczących rogowacenia słonecznego stwierdzono możliwy związek pomiędzy polimorfizmem rs7208422 genu *EVER2* a ryzykiem rozwoju licznych zmian typu rogowacenia słonecznego.

Nowe możliwości leczenia niemelanocytowych nowotworów skóry

Aleksandra Lesiak

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Niemelanocytowe nowotwory skóry (ang. *non-melanoma skin cancers* – NMSC), do których zalicza się raki podstawnokomórkowe (ang. *basal-cell carcinoma* – BCC) i kolczystokomórkowe (ang. *squamous cell carcinoma* – SCC), należą do najczęstszych nowotworów u ludzi rasy kaukaskiej. Głównym czynnikiem środowiskowym odgrywającym rolę w ich rozwoju jest promieniowanie ultrafioletowe, stanowiące składową światła słonecznego. W ostatnich latach dokonał się ogromny postęp w rozumieniu zjawisk molekularnych leżących u podłoża procesu fotokancerogenezy. Obserwacje te wskazują, że dysregulacja ścieżki *sonic hedgehog* (Shh), m.in. pod wpływem promieniowania ultrafioletowego, jest jednym z istotnych elementów prowadzących w konsekwencji do niekontrolowanej proliferacji komórek i rozwoju NMSC, może więc być uznana za ich molekularny czynnik patogenetyczny. W 2012 roku zarejestrowano wismodegib – swoisty inhibitor ścieżki *Shh* – do leczenia inwazyjnych i przerzutowych postaci BCC. Obecnie prowadzone są badania kliniczne I-II fazy nad kolejnymi cząsteczkami blokującymi ścieżkę przekazu wewnątrzkomórkowego *Shh*. Wydaje się, że różne inhibitory tego szlaku sygnałowego staną się w ciągu następnej dekady nową grupą leków w terapii zaawansowanego BCC. W trakcie wykładu omówiony zostanie nowy kierunek działań terapeutycznych w przebiegu BCC.

Metody chirurgicznego leczenia guzów skóry nosa w latach 2009–2013 w Klinice Dermatologii w Bydgoszczy

Adam Cichewicz, Rafał Czajkowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych
Drogą Płciową i Immunodermatologii
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika,
Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy

Wprowadzenie. Okolica nosa jest jedną z najczęstszych lokalizacji nowotworów skóry. Leczenie z wyboru stanowi chirurgiczne wycięcie guza. Ubytek skóry powstały po usunięciu zmiany nowotworowej wymaga zastosowania różnych metod rekonstrukcyjnych. Celem zabiegu chirurgicznego jest uzyskanie radykalności onkologicznej oraz zachowanie możliwie dobrego efektu estetycznego.

Cel pracy. Przedstawienie metod rekonstrukcji skóry nosa stosowanych w Klinice Dermatologii w Bydgoszczy po zabiegach usunięcia nowotworów w tej lokalizacji.

Materiał i metodyka. W latach 2009–2013 przeprowadzono zabiegi usunięcia nowotworów skóry nosa u 106 pacjentów. Zastosowano następujące metody rekonstrukcyjne: proste wycięcie guza z bezpośrednim zbliżeniem brzegów rany, wycięcie zmiany z pozostawieniem do wyziarninowania, plastyki płatowe oraz przeszczepy skóry pełnej grubości. Wśród pacjentów było 67 kobiet i 39 mężczyzn. Guz nowotworowy zlokalizowany był w 42% przypadków na koniuszku nosa, w 34% na skrzydełku nosa, a w 24% w okolicy nasady nosa.

Wyniki. Najczęściej stosowaną techniką odtworczą było pokrycie ubytku tkanek wolnym płatem skóry pełnej grubości. Metodę tę wykorzystano u 44 pacjentów. Z powodzeniem użyto jej w przypadku guzów skóry nosa w każdej lokalizacji. Plastykę płatową metodą Limberga, którą przeprowadzono u 24 pacjentów, zastosowano głównie w celu zaopatrzenia ubytków tkanek na skrzydełku nosa lub na jego koniuszku. U 9 pacjentów zaopatrzone ubytki skóry skrzydełka nosa płatem wyspowym. Małe ubytki skóry do 10 mm średnicy zamykano przez bezpośrednie zbliżenie brzegów rany (13 pacjentów). W jednym przypadku pozostawiono ranę do wyziarninowania. Zmiana zlokalizowana była powyżej skrzydełka nosa.

Wnioski. Zdaniem autorów najbardziej uniwersalną techniką chirurgiczną jest zastosowanie przeszczepu skóry pełnej grubości. Metodę tę można zastosować niezależnie od lokalizacji oraz wielkości ubytku skóry nosa. Najlepszy efekt kosmetycz-

ny uzyskano po zastosowaniu plastyk płatowych, w szczególności płatów rotacyjnych i przesuniętych. Niezależnie od wybranej metody rekonstrukcyjnej, najważniejszym elementem zabiegu jest radykalne usunięcie raka skóry i uzyskanie czystości onkologicznej w badaniu histopatologicznym.

Mikroskopia konfokalna – nowy krok w diagnostyce czerniaka skóry

Dorota Wielowieyska-Szybińska, Katarzyna Podolec,
Anna Wojas-Pelc

¹Katedra Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum w Krakowie

²Klinika Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

Czerniak skóry należy do najbardziej nieprzewidywalnych nowotworów u człowieka. Podobnie jak w innych krajach, w Polsce od kilkadziesiąt lat obserwuje się gwałtownie wzrastającą zachorowalność oraz umieralność z powodu czerniaka. Obecnie szacuje się, że w naszym kraju umiera ponad 30% pacjentów z rozpoznaniem czerniakiem, a najsilniejszym wskaźnikiem prognostycznym wpływającym na 10-letnie przeżycie jest zaawansowanie nacieku wertykalnego guza oceniane w skali Breslawa. Terapią z wyboru jest leczenie operacyjne, a pozostałe metody adjuwantowe nadal są niewystarczające. Ze względu na znaczenie prognostyczne wczesnej diagnostyki czerniaka wzrasta częstość zastosowania oraz dostępność dermoskopii zmian barwnikowych (melanocytowych) skóry, która stanowi relatywnie szybkie, powtarzalne oraz niedrogie badanie pozwalające na wczesne rozpoznanie nowotworu. Kolejnym krokiem umożliwiającym wczesną oraz bardziej precyzyjną diagnostykę niż dermoskopia jest wykorzystanie refleksyjnej mikroskopii konfokalnej *in vivo*. Zastosowana technologia pozwala na obserwację poszczególnych warstw naskórka oraz powierzchniowych warstw skóry właściwej na poziomie komórkowym w czasie rzeczywistym. Obecnie trwają prace nad zwiększeniem dostępności oraz standaryzacji mikroskopii konfokalnej otwierającej drogę ku diagnostyce bardzo wczesnych czerniaków, co w przyszłości może znacznie zmniejszyć śmiertelność pacjentów.

Wpływ ekspresji SATB1 na przebieg kliniczny CTCL

Dariusz Grzanka¹, Maciej Gagat², Magdalena Izdebska², Aleksandra Grzanka¹, Andrzej Marszałek³

¹Katedra Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii *Collegium Medicum* w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Histologii i Embriologii *Collegium Medicum* w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

³Katedra i Zakład Patomorfologii Klinicznej *Collegium Medicum* w Bydgoszczy

Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Chłoniaki skóry z komórek T (ang. *cutaneous T-cell lymphoma* – CTCL) są różnorodną klinicznie grupą chorób, w której naciek limfocytarny dotyczy pierwotnie skóry. Najczęstszą jednostką w tej grupie jest ziarniniak grzybiasty (*mycosis fungoides* – MF), chłoniak indolentny o długotrwałym, względnie łagodnym przebiegu klinicznym, podczas którego obserwuje się progresję zmian skórnych od zmian rumieniowych, poprzez naciekowe, do stadium guzowatego. Pacjenci w zaawansowanym, guzowatym stadium choroby, z zajęciem węzłów chłonnych i narządów wewnętrznych, mają nieodmiennie niepomyślne rokowanie, natomiast szybkość progresji (zazwyczaj wieloletnia) jest nieprzewidywalna.

SATB1 jest białkiem macierzy jądrowej remodulującym chromatynę i tworzącym trójwymiarową „klatkę” w obrębie jądra komórki, która umożliwia wspólną i skoordynowaną regulację ekspresji równocześnie wielu genów. Wykazano, że wysoka ekspresja SATB1 koreluje z niekorzystnym przebiegiem wielu nowotworów.

W celu oceny wpływu ekspresji SATB1 na proces AICD wykorzystano linię komórkową JURKAT. AICD indukowano przeciwciałem CD3 lub PMA i jonomycyną. Kontrolę ekspresji SATB1 uzyskano, stosując metodę shRNA. W analizie cytofotometrycznej obserwowano istotnie niższy odsetek komórek aneksynododatnich w hodowli komórek z obniżonym poziomem ekspresji SATB1 w stosunku do komórek transfekowanych sekwencją kontrolną. Nie obserwowano takiej różnicy w przypadku indukcji apoptozy za pomocą CD95L/FAS-L.

Na podstawie powyższych obserwacji oceniano wpływ ekspresji SATB1 na przebieg kliniczny CTCL. W badaniu wykorzystano wycinki skóry z naciekiem nowotworowym pobrane od 58 pacjentów. Obserwowano specyficzną reakcję jądrową SATB1 w komórkach nacieku nowotworowego w 33 przypadkach MF oraz w przypadku *lymphomatoid papulosis*. Nie stwierdzono reakcji w 21 przypadkach MF oraz w 2 przypadkach zespołu Sezary’ego. Równocześnie

nie wykazano zmian ekspresji SATB1 w wycinkach pobranych od pacjentów z MF na różnych etapach progresji choroby. Obserwowano względnie łagodny przebieg choroby u pacjentów z ekspresją SATB1. W tej grupie w ciągu wieloletniej obserwacji nie dochodzi do progresji choroby lub progresja oceniana zgodnie z klasyfikacją TNMB była ograniczona do mniej zaawansowanych stadiów choroby, a poszczególne jej etapy trwają dłużej.

Uzyskane wyniki potwierdzają istotną rolę białka SATB1 w przebiegu AICD, co może się wiązać z niekorzystnym przebiegiem klinicznym przypadków CTCL niewykazujących ekspresji SATB1.

MELTUMP, STUMP, SAMPUS, PEM, melanocytoma – czy tymczasowa diagnoza w... melanoma?

Monika Słowińska, Małgorzata Łukomska, Olga Warszawik, Joanna Czuwara, Anna Nasierowska-Guttmejer, Irena Walecka

Streszczenia nie nadesłano.

Non-melanoma skin cancer and field cancerization, new strategies in prevention and treatment options

Eggert Stockfleth

Berlin, Niemcy

Streszczenia nie nadesłano.

Udział codziennej fotoprotekcji w prewencji rozwoju nowotworów skóry

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Streszczenia nie nadesłano.

Genodermatozy wywołane mutacjami genów keratyn

Witold K. Jacyk

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

W trakcie wykładu omówione zostaną budowa, klasyfikacja i rola keratyn. Przedstawione zostaną schorzenia dotyczące keratyny 1 i 10 (rybia łuska epidermolityczna dziedziczna autosomalnie dominująco, nieepidermolityczna keratoderma stóp i dłoni dziedziczna autosomalnie dominująco, rybia łuska jeżasta Kurtha-Macklina), keratyny 2 [rybia łuska epidermolityczna powierzchowna (pęcherzowa Siemens)], keratyny 4 i 13 (*white sponge nevus*), keratyny 5 i 14 [*epidermolysis bullosa simplex* (postaci Webera-Cockayne'a, Koebnera, Dowlinga-Meary), choroba Dowlinga-Degosa, zespół Naegeliiego-Franceschettiego-Jadassohna)], keratyny 6a, 6b, 16, 17 (*pachyonychia congenita*, *steatocystoma multiplex*) oraz keratyny 81, 83, 86 (*monilethrix*).

Wszyscy przedstawieni pacjenci byli obserwowani w szpitalu uniwersyteckim w Pretorii w RPA.

Odpowiedź immunologiczna u HIV-pozytywnych chorych z kiłą układu nerwowego – implikacje dla praktyki klinicznej

Maciej Pastuszczak, Andrzej Jaworek,
Sylwia Lipko-Godlewska, Aleksander Obtułowicz,
Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum w Krakowie

Wprowadzenie. Zakażenie krętkiem błędym stanowi aktualny problem epidemiologiczny, zwłaszcza u osób zakażonych wirusem ludzkiego niedoboru odporności (ang. *human immunodeficiency virus* – HIV). U chorych na kiłę z jednoczesną infekcją HIV istnieje nieco większe ryzyko rozwoju bezobjawowej kiły układu nerwowego w porównaniu z chorymi immunokompetentnymi, zwłaszcza jeśli stwierdza się u nich laboratoryjne wykładniki immunosupresji, tj. liczbę komórek CD4+ we krwi < 350/μl. W patogenie kiły układu nerwowego postuluje się ostatnio udział nasilonej odpowiedzi prozapalnej, głównie typu Th1 i Th17. Dotychczas nie badano charakteru odpowiedzi zapalnej w kile układu nerwowego

u osób HIV-pozytywnych, u których nie odnotowano klinicznych i laboratoryjnych wykładników immunosupresji.

Cel pracy. Ocena charakteru odpowiedzi zapalnej w płynie mózgowo-rdzeniowym towarzyszącej bezobjawowej kile układu nerwowego u chorych HIV-pozytywnych z liczbą komórek CD4+ > 350/μl (badanie pilotażowe) oraz przegląd aktualnego piśmiennictwa dotyczącego postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w kile i kile układu nerwowego u chorych HIV-pozytywnych.

Materiał i metodyka. Do badania włączono 11 chorych z bezobjawową kiłą układu nerwowego; 6 z 11 chorych było dodatkowo zakażonych HIV. Wszyscy HIV-pozytywni pacjenci byli w trakcie leczenia antyretrowirusowego, a stwierdzona liczba komórek CD4+ wynosiła > 350/μl. Rozpoznanie bezobjawowej kiły układu nerwowego ustalono na podstawie wyników badania płynu mózgowo-rdzeniowego, tj. pozytywny VDRL lub cytoza ≥ 5 komórek/μl. W zabezpieczonych próbkach płynu mózgowo-rdzeniowego oznaczono stężenie cytokin typowych dla odpowiedzi zapalnej typu Th1 (IFN-γ), typu Th17 (IL-17A) oraz odporności naturalnej (tj. IL-1β i TNF-α). Uzyskane wyniki poddano analizie w grupach wyodrębnionych przy uwzględnieniu statusu zakażenia HIV, tj. HIV-pozytywni vs HIV-negatywni.

Wyniki. Nie odnotowano istotnych statystycznie różnic w stężeniu cytokin analizowanych w płynie mózgowo-rdzeniowym między grupami wyodrębnionymi zgodnie z protokołem badania. Chorzy nie różnili się także podstawowymi parametrami stanu zapalnego w płynie mózgowo-rdzeniowym, tj. cytoza, stężenie białka, stężenie glukozy.

Wnioski. Laboratoryjne, w tym immunologiczne, wykładniki stanu zapalnego w płynie mózgowo-rdzeniowym u HIV-pozytywnych chorych na kiłę układu nerwowego z liczbą komórek CD4+ we krwi ≥ 350/μl są porównywalne ze stwierdzanymi u chorych na kiłę układu nerwowego bez współtowarzyszącej infekcji HIV. Uzyskane wyniki powinny zostać potwierdzone w badaniach z udziałem większej liczby osób. Na podstawie aktualnie dostępnych danych z piśmiennictwa należy stwierdzić, że postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne u chorych na kiłę ze współtowarzyszącą infekcją HIV nie powinno się różnić od tego, które jest stosowane u chorych immunokompetentnych.

Sytuacja epidemiologiczna dotycząca kiły w Polsce i Europie

Hubert Arasiewicz, Karolina Hadasik, Anna Lis-Święty, Ligia Brzezińska-Wcisło

Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Wprowadzenie. Dane epidemiologiczne z ostatnich dwóch dekad wskazują na wzrost zapadalności na kiłę wrodzoną i nabytą. Uważa się, że do opisywanych zmian przyczynia się wzrost liczby przygodnych kontaktów seksualnych, migracja, a także zmniejszenie nadzoru epidemiologicznego.

Cel pracy. Przedstawienie sytuacji epidemiologicznej dotyczącej kiły w Polsce i w Europie, a także próba oceny wpływu wybranych czynników społeczno-ekonomicznych na dynamikę zmian zapadalności na kiłę wrodzoną i nabytą.

Materiał i metodyka. Przeprowadzono badanie epidemiologiczne, w którym oceniano wpływ wybranych czynników społeczno-ekonomicznych na współczynnik zachorowań na kiłę w Polsce i wybranych krajach Unii Europejskiej. Wtórne dane epidemiologiczne pozyskano z baz danych: HFA-DB, OECD, *Country notes* – SOPEMI 2009, GUS i PZH. Miarą zależności przyczynowo-skutkowej były właściwe współczynniki korelacji lub determinacji oraz ich istotność statystyczna.

Wyniki. Stwierdzono wysoką wartość współczynnika korelacji pomiędzy zapadalnością na kiłę a czynnikami społeczno-ekonomicznymi w wybranych krajach Europy Zachodniej, nie wykazano natomiast podobnej zależności w Polsce w odniesieniu do żadnego z opisywanych parametrów. Najwyższa zapadalność na kiłę i najwyższe saldo migracji dotyczyły województwa mazowieckiego. Właściwy współczynnik determinacji sugeruje, że 40% i 60% zmienności zapadalności, odpowiednio w województwie mazowieckim i lubuskim, można objaśnić nasiloną migracją.

Wnioski. Rozbieżności w zakresie zróżnicowania terytorialnego chorych na kiłę mogą sugerować wpływ migracji czy zamożności społeczeństwa na stan zdrowia populacji. Nie można wykluczyć niedoszacowania w systemie zbierania danych, co prowadzi do odmiennego w wielu krajach przebiegu zależności pomiędzy narażeniem a zapadalnością. Istnieje pilna potrzeba wdrożenia stosownych działań, w tym prawnych i finansowych, które spowodują poprawę w zakresie sprawozdawczości, a następnie świadomości i stanu zdrowia populacji.

Skóra w zaburzeniach odżywiania

Maria Juskiewicz-Borowiec

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Zaburzenia odżywiania stanowią grupę chorób o podłożu psychicznym. Do najczęstszych należą jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa* – AN) i żarłoczność psychiczna (*bulimia nervosa* – BN). Jadłowstręt psychiczny cechuje się zmniejszeniem masy ciała i innymi następstwami celowego nieprzyjmowania pokarmów. Żarłoczność psychiczna (bulimia) jest zespołem psychosomatycznym z regularnymi epizodami niekontrolowanego spożywania dużych ilości pokarmów oraz stosowania ekstremalnych metod zwalczania skutków obżarstwa. W pracy omówione zostaną podstawowe zmiany skórne towarzyszące zaburzeniom odżywiania. Skórne objawy zaburzeń odżywiania są przede wszystkim wynikiem przewlekłego głodzenia się chorych, prowokowania wymiotów, wieloletniego stosowania środków przeczyszczających. Charakterystyczne jest żółtawe zabarwienie skóry, suchość ze złuszczeniem, pojawienie się włosów meszkowych na plecach, przedramionach, twarzy oraz telogenowe wypadanie włosów. W ocenie klinicznej skóry pacjentów zwracają uwagę trądzik, przebarwienia i świąd skóry. Wynikiem wielokrotnego prowokowania odruchu wymiotnego jest objaw Russella i erozja szkliska. Często opisywanym objawem AN i BN jest niebolesne powiększenie ślinianek przyusznych.

Dermatolog, oglądając skórę pacjenta, ma możliwość postawienia wczesnej diagnozy zaburzeń dotyczących odżywiania, które nierozpoznane mogą prowadzić do wielu zagrażających zdrowiu konsekwencji.

Znaczenie nowego leku immunosupresyjnego – mykofenolanu mofetylu – w terapii autoimmunologicznych chorób skóry

Dorota Krasowska

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Mykofenolan mofetylu – nowy lek cytotoksyczny, jest inhibitorem syntezy DNA. W wyniku działania

immunosupresyjnego hamuje proliferację limfocytów T i B oraz różnicowanie limfocytów cytotoksycznych i produkcję autoprzeciwciał. Działanie na układ immunologiczny obejmuje także pobudzenie apoptozy limfocytów, hamowanie ekspresji cząsteczek adhezyjnych i antygenów powierzchniowych, upośledzenie dojrzewania komórek dendrytycznych, a także hamowanie mitozy miocytów i fibroblastów, co warunkuje zastosowanie preparatu w wielu chorobach o podłożu autoimmunologicznym. Działania niepożądane ograniczone są do zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, limfopenii i niekiedy apatii. Ze względu na działanie immunosupresyjne lek zwiększa skłonność do infekcji i może sprzyjać rozwojowi nowotworów, szczególnie chłoniaków. Należy pamiętać, że acyklowir, kwas acetylosalicylowy i probenecyd zwiększają stężenie leku we krwi, azatiopryna potęguje ryzyko supresji szpiku, natomiast preparaty żelaza i leki zobojętniające kwas żołądkowy zmniejszają wchłanianie preparatu. Celem pracy jest przedstawienie wskazań i możliwości zastosowania mykofenolanu mofetylu w terapii autoimmunologicznych chorób skóry, m.in. łuszczycy, atopowego zapalenia skóry, pęcherzycy, piodermii zgorzelinowej, przewlekłej pokrzywki idiopatycznej i autoimmunologicznej, liszaja płaskiego skóry i błon śluzowych, różnych postaci tocznia rumieniowatego oraz twardziny układowej.

Asocjacja polimorfizmu genu RANTES z łuszczycą typu II

Bogusław Nedoszytko, Monika Zabłotna, Jolanta Gleń, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, Magdalena Lange, Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Alergologii i Wenerologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie. W patogenezie atopowego zapalenia skóry (AZS) i łuszczycy odgrywa rolę sieć chemokin i cytokin kontrolujących napływ komórek zapalnych do skóry, wśród których istotny jest RANTES/CCL5 (ang. *regulated on activation, normal T-cell expressed and secreted*). Związek ten jest chemokiną prozapalną wytwarzaną przez limfocyty T, keratynocyty, makrofagi, fibroblasty i komórki śródbłonna naczyń. Jest czynnikiem chemotaktycznym dla komórek mających swoisty receptor CCR5, takich jak limfocyty T, eozynofile, bazoofile i komórki dendrytyczne. Czynnikiem aktywującym syntezę RANTES są cytokiny prozapalne TNF- α i IFN- γ , hamujące IL-4 i IL-13. Współcześnie wykazano, że polimorfizm -403 G/A promotora genu wpływający na wzrost konstytutywnej syntezy RANTES wiąże się z gruźlicą, chorobami naczyń i serca, astmą, SLE oraz AZS.

Cel pracy. Porównanie częstości występowania polimorfizmu genu RANTES u chorych na łuszczycę oraz AZS z grupą kontrolną osób zdrowych.

Materiał i metodyka. U 200 osób chorych na łuszczycę (150 typu I i 50 typu II), AZS oraz u 135 osób zdrowych oznaczono za pomocą łańcuchowej reakcji polimerazy częstość występowania polimorfizmu -403 G/A promotora genu RANTES.

Wyniki. Stwierdzono, że częstości występowania genotypów i alleli badanego polimorfizmu genu RANTES nie różnią się pomiędzy grupą kontrolną a chorymi na AZS, zaobserwowano natomiast, że w porównaniu z chorymi na AZS, u chorych na łuszczycę znacznie częściej występuje genotyp AA ($p = 0,003$). Genotyp ten pojawiał się znacznie częściej u osób z łuszczycą typu II (18,2%) niż z łuszczycą typu I (6,7%, $p = 0,003$), u osób z AZS (2,5%, $p = 0,0001$) oraz w grupie kontrolnej (4,4%, $p = 0,0003$).

Wnioski. Uzyskane wyniki sugerują związek polimorfizmu genu RANTES z łuszczycą typu II.

Badania finansowano z pracy statutowej ST-66.

Rola peptydów antymikrobowych w przewlekłych dermatozach

Aleksandra Batycka-Baran, Jacek Szepietowski

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Peptydy antymikrobowe (ang. *antimicrobial peptides* – AMPs) są zróżnicowaną grupą małych cząsteczek (12–50 aminokwasów) stanowiących pierwotny system efektorowy wrodzonego układu odpornościowego. Ich obecność w skórze człowieka opisano w latach 90. ubiegłego wieku i od tego momentu stały się obiektem badań naukowych. Do najlepiej poznanych peptydów antymikrobowych należą: katelicydyny, proteiny S100 oraz defenzyny. Obecnie wiadomo, że peptydy te nie tylko stanowią pierwszą linię obrony naszego organizmu przed inwazją drobnoustrojów, lecz pełnią także wiele innych funkcji. Odgrywają one istotną rolę w regulacji systemu odpornościowego oraz komunikacji pomiędzy komórkami pierwotnego i nabytego układu immunologicznego. Mogą one działać jako czynniki chemotaktyczne i angiogenne oraz stymulować keratynocyty do produkcji mediatorów prozapalnych. Zmienioną ekspresję peptydów antymikrobowych stwierdzono w przebiegu licznych przewlekłych chorób skóry, m.in.: łuszczycy, atopowego zapalenia skóry, trądziku różowatego i trądziku odwróconego. Przypuszcza się, że cząsteczki te mogą pełnić istotną funkcję w patogenezie tych dermatoz. Wysoka ekspresja peptydów antymikrobowych u chorych na łuszczycę może zmniejszać ryzyko wystąpienia infekcji skóry w tej grupie chorych, natomiast obniżona produkcja tych cząsteczek u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry prawdopodobnie wiąże się ze zwiększoną częstością występowania infekcji skóry i jej kolonizacją przez bakterie. Peptydy antymikrobowe mogą stymulować odpowiedź immunologiczną i rozwój procesu zapalnego. W trądziku różowatym mogą wpływać nie tylko na proces zapalny, lecz także na zaburzoną odpowiedź naczynioruchową. Ze względu na istotną rolę w rozwoju odpowiedzi zapalnej i patogenezie niektórych przewlekłych chorób skóry peptydy antymikrobowe stanowią interesujący i obiecujący cel terapii immunomodulujących.

Osiągnięcia dermatologii w leczeniu łuszczycy wieku dziecięcego

Aldona Pietrzak¹, Ewelina Grywalska², Jacek Roliński², Jacek Szepietowski³

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Katedra i Zakład Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

³Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Leki biologiczne są ważną opcją leczenia łuszczycy. Ich miejsce w terapii łuszczycy dziecięcej nie jest jednak dokładnie określone. Dotychczas opublikowano tylko jedno randomizowane badanie kliniczne dotyczące etanerceptu. Istnieją nieliczne doniesienia na temat stosowania infliksymabu i ustekinumabu w łuszczycy u dzieci i młodzieży. W badaniach własnych wykazano zaburzoną funkcję układu immunologicznego w przebiegu tej choroby, co potwierdza doniesienia innych autorów, że łuszczycą jest chorobą zapalną skóry zależną od odpowiedzi T-komórkowej, w której patogenezie najważniejszą rolę odgrywają limfocyty T pomocnicze (Th) – Th1, Th17, Th22, a także cytokiny przez nie wydzielane: IFN- γ , IL-2, IL-17A, IL-17F, IL-22, IL-26 i TNF- α . W ciągu ostatnich lat stwierdzono ponadto, że również IL-23, IL-20 i IL-15 są zaangażowane w rozwój łuszczycy. Wyniki tych badań mogą wskazać nowe cele w terapii tej choroby.

W obecnej praktyce klinicznej leki biologiczne w łuszczycy u dzieci z powodu nieznanych odległych skutków leczenia są często wybierane jako środki drugiego lub trzeciego rzutu w przypadkach opornych na standardową terapię, w postaci erytrodermicznej i krostkowej. W związku z dużą skutecznością, po zgromadzeniu wystarczających dowodów potwierdzających bezpieczeństwo leczenia populacji pediatrycznej z łuszczycą, leki biologiczne mogą się stać pierwszą linią terapii.

Bezpieczeństwo długoterminowej systemowej terapii łuszczycy – zalecenia europejskie

Adam Reich

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Łuszczycą jest jedną z najczęstszych przewlekłych chorób zapalnych skóry. Cechuje się ona dużą zmiennością obrazu klinicznego i nierzadko trudnym do przewidzenia przebiegiem klinicznym. U części chorych zmiany skórne przez wiele lat mogą być obecne jedynie na bardzo niewielkich obszarach skóry, podczas gdy u innych osób choroba zajmuje znaczną powierzchnię ciała i stanowi poważny problem medyczny, co w istotny sposób pogarsza jakość życia pacjentów. Obecnie dostępnych jest wiele metod terapii łuszczycy, choć w większości dane na temat bezpieczeństwa i skuteczności tych sposobów leczenia dotyczą stosunkowo krótkiego okresu, z reguły nieprzekraczającego 12 miesięcy. W celu poprawy jakości długoterminowej opieki nad chorymi na łuszczycę opracowano zalecenia europejskie dotyczące optymalizacji leczenia klasycznymi lekami ogólnymi, sposobu zamiany klasycznej terapii systemowej na lek biologiczny oraz sposobu zamiany jednego leku biologicznego na inny, które zostaną zaprezentowane w trakcie wykładu. Ze względu na znaczący wpływ łuszczycy na dobrostan psychofizyczny pacjentów obecnie uważa się, że konieczne jest uzyskanie długotrwałej kontroli przebiegu choroby. Z tego powodu zaprzestanie terapii nie jest rekomendowane. Jeśli jednak uzyskano całkowite lub niemal całkowite ustąpienie zmian łuszczycowych, przy towarzyszącej dobrej jakości życia trwającej dłuższy czas (np. przez rok), w porozumieniu z pacjentem można rozważyć zaprzestanie terapii systemowej z następnym ścisłym monitorowaniem chorego.

Co nowego w klasyfikacjach chorób sromu?

Monika Konczalska, Igor Michajłowski, Magdalena Lange, Roman Nowicki

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Choroby sromu są grupą schorzeń sprawiającą klinicystom znaczne trudności diagnostyczne i terapeutyczne. Dodatkowy problem stanowi fakt, że nomenklatura dermatoz sromu nie jest ujednoczona i istnieją znaczne rozbieżności w nazewnictwie zmian chorobowych stosowanym przez dermatologów, ginekologów i patomorfologów, co prowadzi niejednokrotnie do trudności w komunikacji pomiędzy specjalistami różnych dziedzin.

Na przestrzeni lat powstało wiele klasyfikacji chorób sromu, których zadaniem było uproszczenie stosowanego dotychczas nazewnictwa oraz ułatwienie

lekarzom prowadzenia właściwej diagnostyki różnicowej. W piśmiennictwie nadal można spotkać określenia uznawane aktualnie za historyczne, takie jak: dystrofia, leukoplakia czy marskość sromu. W ostatniej dekadzie znacząco zmieniły się przede wszystkim klasyfikacje potencjalnie nowotworowych zmian sromu, w których odstąpiono od powszechnie akceptowanego podziału śródnabłonkowego nowotworzenia sromu (VIN) na trzy stopnie: VIN1–VIN3.

Autorzy pracy przybliżają klasyfikacje chorób sromu wprowadzone przez *International Society for the Study of Vulvar Disease (ISSVD)* od 1976 do 2011 roku. Ponadto, również na podstawie podziałów schorzeń sromu zaproponowanych przez indywidualnych autorów, przedstawiają ewolucję nomenklatury pojawiającej się w piśmiennictwie dotyczącym tej tematyki.

charakterystyczne przeciwciała. Ponadto w 2014 roku Północnoamerykańska Grupa Robocza przedstawiła konsensus dotyczący kwalifikowania owrzodzeń paliczków w przebiegu SSc.

Obowiązujące kryteria rozpoznawania twardziny układowej

Zofia Gerlicz

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kryteria rozpoznawania twardziny układowej (ang. *systemic sclerosis* – SSc) po raz pierwszy zostały ustalone i opublikowane w 1980 roku przez Amerykańskie Towarzystwo Reumatologiczne (ang. *American College of Rheumatology* – ACR). Podstawowym kryterium wyróżniającym SSc z grup chorób tkanki łącznej była proksymalna lokalizacja stwardnień skóry na kończynach górnych (99-procentowa specyficzność). Już w 1988 roku LeRoy zwrócił jednak uwagę na potrzebę uzupełnienia powyższych kryteriów o zaburzenia naczyniowe w obrazie kapilaroskopowym i ocenę przeciwciał, a w 2001 roku LeRoy i Medsger rozszerzyli kryteria duże o obecność objawu Raynauda. W kryteriach małych ujęto zmiany w obrazie kapilaroskopowym i przeciwciała charakterystyczne dla SSc. Umożliwiło to wczesną diagnozę choroby. W 2009 roku grupa EULAR/EUSTAR zwróciła uwagę na chorych z bardzo wczesną postacią SSc, u których wskazane byłoby wdrożenie leczenia oraz ścisła obserwacja lekarska.

W 2013 roku grupy EULAR oraz ACR uaktualniły kryteria rozpoznawania twardziny układowej proponując nową skalę punktową, oceniającą m.in. stwardnienie skóry, objaw Raynauda, owrzodzenia opuszków palców, teleangiektazję, obraz kapilaroskopy, włóknienie płuc, nadciśnienie płucne oraz

Analiza retrospektywna częstości występowania zespołu metabolicznego u pacjentów z łuszczycą

Paulina Kiluk, Izabela Ewa Kiluk, Anna Baran, Hanna Myśliwiec, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wprowadzenie. Łuszczycą dotyczy 1-3% populacji. Coraz częściej podkreśla się występowanie zwiększonego ryzyka rozwoju zaburzeń ogólnoustrojowych u chorych na łuszczycę. Szczególną uwagę zwraca współistnienie zaburzeń sercowo-naczyniowych i metabolicznych. Szacuje się, że w Polsce problem ten dotyczy co piątej osoby. Zespół metaboliczny (ZM) określa się jako współistnienie otyłości typu brzuszego, nadciśnienia tętniczego, nietolerancji glukozy lub cukrzycy typu 2 oraz dyslipidemii.

Cel pracy. Ocena częstości występowania ZM i poszczególnych jego składowych u pacjentów hospitalizowanych z powodu łuszczycy.

Materiał i metodyka. Na podstawie dokumentacji medycznej dokonano retrospektywnej analizy występowania ZM u pacjentów hospitalizowanych w latach 2010-2011 z powodu łuszczycy. Rozpoznanie ZM oparto na kryteriach Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej (ang. *International Diabetes Federation* - IDF) oraz Trzeciego Raportu Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej (ang. *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* - NCEP-ATP III). Badaniem objęto 302 pacjentów w wieku 18-91 lat (średnio 48,65 roku) hospitalizowanych w Klinice Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z powodu łuszczycy. Średni czas trwania choroby wynosił 16,70 ±14,08 roku.

Wyniki. U pacjentów z łuszczycą wykazano zwiększoną częstość występowania składowych ZM, takich jak: nadciśnienie tętnicze - 32,12% (97 pacjentów), cukrzyca - 9,6% (29 pacjentów) i otyłość (BMI ≥ 30 kg/m²) - 33,22% (98 pacjentów). Profil lipidów oceniono u części pacjentów. Stężenia lipidów stanowiące kryteria rozpoznania ZM, tj. stężenie trójglicerydów > 150 mg/dl, stwierdzono u 35 (38,04%) spośród 92 pacjentów z dokonanym pomiarem trójglicerydów, stężenie frakcji HDL cholesterolu ≤ 40 mg/dl u mężczyzn i ≤ 50 mg/dl u kobiet zaobserwowano u 33 (40,74%) pacjentów spośród 81 z pomiarem frakcji HDL cholesterolu. Kryteria rozpoznania ZM wg IDF spełniło 23 pacjentów, co stanowi 7,61% rozpatrywanej grupy. Zaobserwowano, że średni wiek

pacjentów z ZM (57,17 ±16,2 roku) był wyższy niż pacjentów z łuszczycą bez współistniejącego ZM (47,95 ±15,78 lat; $p < 0,05$).

Wnioski. Wykazano częstsze występowanie wybranych składowych ZM u chorych na łuszczycę. Wiąże się to ze zwiększonym ryzykiem rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych oraz skróceniem czasu życia. Niezbędna jest kompleksowa ocena stanu zdrowia pacjentów z łuszczycą, ich edukacja i odpowiednio wczesne wdrożenie profilaktyki czynników ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych.

Łuszczycą zwyczajną u pacjentów z zespołem Downa, zespołem Turnera i zespołem Ehlersa-Danlosa – opis przypadków

Anna Neneman^{1,2}, Magdalena Gordon¹,
Katarzyna Feliksik-Skrobich², Małgorzata Misterna¹,
Małgorzata Mazur¹, Zygmunt Adamski¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Oddział Chorób Skóry Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu

Zespół Turnera jest chorobą uwarunkowaną genetycznie, spowodowaną całkowitym lub częściowym brakiem jednego z chromosomów X. Występowanie zespołu szacuje się na 1 na 2000-2500 żywych urodzeń wśród płodów żeńskich. Jest to jedna z najczęstszych aberracji i jednocześnie jedna z najczęstszych przyczyn spontanicznych poronień. W zespole Turnera stosunkowo wyraźnie zaznaczone są cechy dysmorficzne: pletwiasta szyja, zmarszczka nakątna, nisko osadzone małżowiny uszne, hiperteloryzm oczny, koślawość stawów kolanowych i łokciowych. Dorośli pacjenci obarczeni są zwiększonym ryzykiem rozwoju otyłości, osteoporozy, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, częstszych infekcji dróg moczowych czy problemów laryngologicznych. U chorych z zespołem Turnera dwukrotnie częściej występują choroby z kręgu schorzeń autoimmunologicznych: choroba Hashimoto, celiakia, wrzodziejące zapalenie jelita grubego. W zespole Turnera można obserwować współistnienie niektórych dermatoz, m.in. zmian barwnikowych skóry, łuszczycy, bielactwa, nadmiernego wypadania włosów oraz nasilonej suchości skóry.

Zespół Ehlersa-Danlosa jest chorobą uwarunkowaną genetycznie, spowodowaną nieprawidłowościami w syntezie lub obróbce potranslacyjnej kolagenu. Choroba dziedziczy się najczęściej w sposób autosomalny dominujący, nie stwierdzono korelacji

z płcią. Występowanie szacuje się 1 na 5000–10 000 żywych urodzeń. U dzieci częściej obserwuje się podwichnięcie stawów biodrowych, stopę końsko-szpotawą, skoliozę, a także zwiększoną kruchość naczyń krwionośnych. Dorośli pacjenci z zespołem Ehlersa-Danlosa cierpią na choroby układu pokarmowego, m.in.: przepuklinę rozworu przełykowego przepony czy wypadanie odbytu. Dodatkowo obserwuje się przewlekłe zapalenia tkanek okołozębowych, tendencję do sińców, blizny zanikowe, gąbczaste twory łącznotkankowe i upośledzone gojenie się ran. U dorosłych chorych często występują reumatoidalne zapalenie stawów, łuszczyca pospolita, nadmierna łamliwość kości i zwichnięcia stawów.

Zespół Downa jest najczęstszą chorobą wywołaną przez aberracje chromosomalne i jednocześnie główną przyczyną upośledzenia umysłowego. Szacuje się, że choroba ta występuje z częstością 1 na 700–800 żywych porodów. Dorośli pacjenci z zespołem Downa obarczeni są większym ryzykiem rozwoju otyłości, zaćmy, utraty słuchu, różnego typu infekcji skóry, zaburzeń psychiatrycznych. W zespole Downa można obserwować współistnienie różnych dermatoz. Do najczęstszych należą m.in.: suchość skóry, grzybica stóp, dermatofitowa grzybica paznokci, atopowe zapalenie skóry, lojotokowe zapalenie skóry, trądzik zwyczajny, łysienie plackowate, bielactwo, zapalenie mieszków włosowych wywołane przez *Malassezia furfur*, liszaj płaski i łuszczyca.

Ostra postać sarkoidozy (zespół Löfgrena) u chorej leczonej etanerceptem z powodu łuszczycowego zapalenia stawów – opis przypadku

Małgorzata Mazur¹, Katarzyna Zakrzewska²,
Małgorzata Misterna¹, Zygmunt Adamski¹,
Ryszard Żaba^{1,3}

¹Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Oddział Chorób Skóry Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu

³Zakład Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Pacjenci, u których prowadzone jest leczenie biologiczne z powodu różnych schorzeń – nie tylko dermatologicznych, stanowią coraz większą grupę chorych. Leki biologiczne w terapii łuszczyca umożliwiają uzyskanie remisji, pozwalają na kontrolowanie aktywności choroby oraz poprawiają jakość życia

chorych. Ze względu na coraz szersze ich stosowanie należy jednak zwrócić większą uwagę na możliwość występowania rzadko dotąd obserwowanych działań niepożądanych. Przedstawiamy pacjentkę leczoną biologicznie z powodu ciężko przebiegającej łuszczyca stawowej etanerceptem, u której w trakcie terapii wystąpiła ostra postać sarkoidozy (zespół Löfgrena).

Porfiria skórna późna u pacjenta hemodializowanego w przebiegu przewlekłej niewydolności nerek – opis przypadku

Małgorzata Dudziak^{1,2}, Konrad Grobelny¹,
Małgorzata Mazur¹, Małgorzata Misterna¹,
Ryszard Żaba^{1,2}, Zygmunt Adamski¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Zakład Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Wprowadzenie. Porfiria skórna późna to rzadka choroba, której istotą jest nabyty bądź dziedziczny autosomalnie dominująco defekt syntezy hemu na poziomie enzymu dekarboksylazy uroporfirynogenu. Choroba pojawia się najczęściej po zadziałaniu czynników hepatotoksycznych, takich jak: alkohol, infekcja wirusem zapalenia wątroby typu C, leki, związki chemiczne czy hemosyderoza. W nielicznych przypadkach porfirię skórą późną rozpoznaje się u pacjentów leczonych nerkozastępczo i w tych przypadkach wymaga ona różnicowania m.in. z pseudoporfirią.

Cel pracy. Prezentacja przypadku oraz wskazanie trudności diagnostycznych i terapeutycznych w porfirii skórnej późnej w przebiegu schyłkowej niewydolności nerek leczonej hemodializami – przedstawienie dostępnych metod diagnostyki laboratoryjnej oraz opcji leczenia.

Opis przypadku. Pacjent 70-letni został przyjęty do Kliniki Dermatologii w celu diagnostyki i leczenia nawracających zmian pęcherzowo-nadżerkowych z nadkażeniem bakteryjnym zlokalizowanych na skórze rąk, przedramion, twarzy i głowy owłosionej. Zmiany skórne pojawiły się 2 lata temu w trakcie hemodializoterapii prowadzonej w przebiegu nefropatii cukrzycowej w V stadium przewlekłej choroby nerek.

Wnioski. W sytuacji współistnienia przewlekłej niewydolności nerek stosowana standardowo terapia porfirii skórnej późnej, taka jak flebotomia, jest ograniczona przez niedokrwistość, a leki przeciw-

malaryczne są z reguły nieefektywne. Jeśli fotoprotekcja oraz leczenie miejscowe nie przynoszą rezultatu, należy rozważyć alternatywne sposoby terapii, w tym erytropoetynę, upusty krwi o małej objętości, deferoksaminę.

Wieloogniskowa postać liszaja twardzinowego – opis przypadku

Ewa Hadas, Aleksandra Żerdzińska

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych,
Dermatologii i Alergologii w Zabrze
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Liszaj twardzinowy (*lichen sclerosus* - LS) jest przewlekłą dermatozą zapalną o nieustalonej etiologii, lokalizującą się w obrębie skóry i błon śluzowych. W obrazie klinicznym mogą początkowo występować pojedyncze lub mnogie rozsiane plamy bądź, rzadziej, liszajopodobne grudki przechodzące w porcelanowobiałe zanikowe wykwity. Zmiany chorobowe w zależności od lokalizacji objawiają się swędzem, bólem, pieczeniem, co powoduje często zaburzenia funkcji seksualnych. Autorzy pracy prezentują przypadek pacjenta z klinicznym rozpoznaniem liszaja płaskiego przerostowego w obrębie skóry przedramion, u którego po przeprowadzonym badaniu histopatologicznym zweryfikowano diagnozę i rozpoznano LS. Ponadto w obrębie skóry powiek i na prąciu występują zmiany typowe dla LS.

Wydaje się, że powyższy przypadek jest interesujący ze względu na różnice w rozpoznaniu klinicznym i histopatologicznym oraz wieloogniskową postać LS.

Przedstawiamy przypadek 51-letniej pacjentki przyjętej na Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Dermatologii i Alergologii w Zabrze w październiku 2013 roku z powodu rozległego, martwiczego owrzodzenia zlokalizowanego na przedniej powierzchni podudzia lewego. Początek zmian zaobserwowano około 8 miesięcy przed hospitalizacją. Prowadzone wcześniej leczenie w poradni chirurgicznej nie dało zadowalającej poprawy. W wywiadzie stwierdzono reumatoidalne zapalenie stawów oraz zespół Sjögrena leczone w poradni reumatologicznej (metotreksat). Podczas pobytu na oddziale wykonano liczne badania laboratoryjne i obrazowe oraz pobrano wycinek ze zmian skórnych do badania histopatologicznego. W wykonanych badaniach stwierdzono podwyższone parametry zapalne, niedokrwistość, nadpłytkowość, hipoalbuminemię, dodatni wynik przeciwciał przeciwjądrowych ANA 1 : 640 o typie świecenia ziarnistym i cytoplazmatycznym (profil: Ro-52+++ , SS-A+++). Ze względu na dodatni wynik badania kału na krew utajoną oraz małą masę ciała pacjentki (masa ciała = 39 kg, wskaźnik masy ciała = 16,4 kg/m²) zlecono badanie kolonoskopowe. W trzeciej dobie po badaniu u pacjentki wystąpiły bóle brzucha o narastającym charakterze oraz wzrost parametrów zapalnych. Po konsultacji chirurgicznej przeniesiono ją na oddział chirurgii z podejrzeniem zapalenia otrzewnej. Pacjentka została poddana resekcji fragmentu jelita grubego - w badaniu histopatologicznym stwierdzono zapalenie ściany jelita. Na podstawie wyniku badania histopatologicznego wycinka skórniego oraz obrazu klinicznego i schorzeń towarzyszących rozpoznano piodermię zgorzelinową. W leczeniu zastosowano antybiotykoterapię celowaną, sulfasalazynę, prednizon oraz leki naczyniowe i uzyskano stopniową poprawę stanu klinicznego. Pacjentka jest pod opieką poradni dermatologicznej, reumatologicznej i gastroenterologicznej.

Piodermia zgorzelinowa u pacjentki z reumatoidalnym zapaleniem stawów i zapaleniem jelita grubego

Kamila Zawadzińska, Jolanta Smyk,
Maria Weryńska-Kalemba, Agata Filipowska-Grońska,
Joanna Pagacz, Anna Krajewska, Katarzyna Nowak,
Barbara Filipowska, Jerzy Jarząb

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych,
Dermatologii i Alergologii w Zabrze
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Przewlekłe zapalenie błony śluzowej jamy ustnej i czerwieni wargowej u 4-letniego chłopca po przeszczepie serca – trudności diagnostyczne i terapeutyczne

Małgorzata Pindycka-Piaszczyńska¹, Beata Chodór²,
Edyta Machura³, Piotr Łapa², Mirosława Siola⁴,
Jacek Białkowski², Jerzy Jarząb¹

¹Klinika Chorób Wewnętrznych, Dermatologii i Alergologii
w Zabrzu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego
w Katowicach

²Oddział Kliniczny Wrodzonych Wad Serca i Kardiologii
Dziecięcej Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu

³Katedra i Klinika Pediatrii w Zabrzu

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

⁴Pracownia Mikrobiologii Śląskiego Centrum Chorób Serca
w Zabrzu

Przedstawiamy przypadek 4-letniego dziecka z przewlekłym zapaleniem błony śluzowej jamy ustnej i czerwieni wargowej, które wystąpiło w 6. miesiącu po ortotopowym przeszczepie serca (3.2011) wykonanym z powodu kardiomiopatii rozstrzeniowej w przebiegu niescalenia wsierdza lewej komory. W leczeniu immunosupresyjnym stosowano inhibitory kalcyneuryny (takrolimus, cyklosporyna A), mykofenolan mofetylu oraz prednizon. Początkowo zmiany chorobowe wiązano z wielogodzinnym używaniem smoczka silikonowego przez niemowlę. Od maja 2011 roku obserwowano zmiany atopowe w obrębie skóry twarzy i tułowia o różnym nasileniu oraz infekcję HSV1 i 2. W tym samym czasie dołączyła się infekcja świerzbowcem ludzkim. W listopadzie 2011 roku w trakcie leczenia zapalenia płuc rozpoznano u dziecka czynną infekcję wirusem Epsteina-Barr wymagającą leczenia Gammagardem. W 2012 roku stwierdzono alergię na mleko krowie oraz niedobór cynku. Wprowadzenie diety bezmlecznej oraz suplementacji cynkiem nie spowodowało wycofywania się zmian chorobowych. W badaniach bakteriologicznych ze zmian skórnych okolicy warg i błon śluzowych hodowano różnorodne drobnoustroje, w tym oportunistyczne (2012 rok – *Candida lusitanae*, *Pseudomonas putida*, 2013 rok – *Streptococcus agalactiae*, *Morganella morganii*, 2014 rok – *Candida dubliniensis*, *Pneumocystis jiroveci*). Do obrazu chorobowego, oprócz głębokich pęknięć w obrębie warg z obecnością stanu zapalnego, dołączył się przerost dziąseł oraz brodawek języka. Mimo stałego leczenia wewnętrznego i zewnętrznego nie udaje się uzyskać pełnej remisji zmian chorobowych. Od 1986 roku w Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrzu wykonano 76 transplantacji u dzieci. Poza prezento-

wanym przypadkiem u żadnego dziecka oraz u dorosłych po przeszczepie serca nie obserwowano tak uporczywych zmian chorobowych.

Interstitial granulomatous dermatitis – rzadka i mało poznana jednostka chorobowa o odrębnych cechach klinicznych i histopatologicznych

Izabela Błazewicz¹, Aneta Szczerkowska-Dobosz¹,
Rafał Pęksa²

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Katedra i Zakład Patomorfologii

Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie. Śródmiąższowe ziarniniakowe zapalenie skóry (ang. *interstitial granulomatous dermatitis* – IGD) jest rzadko występującą jednostką chorobową o nieznanym etiologii. W obrazie klinicznym przeważają zmiany guzkowe na podłożu rumieniowym, a także układające się obrączkowato lub linijnie podskórne guzki. Do najczęstszych lokalizacji IGD należą boczne powierzchnie tułowia oraz kończyny dolne. W obrazie mikroskopowym stwierdza się cechy śródmiąższowego zapalenia skóry oraz fragmentację pasm kolagenu w obrębie środkowych warstw skóry właściwej, pomiędzy którymi obecny jest gęsty naciek z histiocytów, limfocytów i eozynofiliów. Ze względu na różnorodny obraz choroby rozpoznanie choroby nie jest łatwe; ustala się je na podstawie charakterystycznych cech w badaniu histopatologicznym. Istnieją doniesienia o współistnieniu śródmiąższowego ziarniniakowego zapalenia skóry z reumatoidalnym zapaleniem stawów, toczeniem rumieniowatym układowym, zespołem antyfosfolipidowym oraz autoimmunologicznym zapaleniem wątroby i tarczycy. Choroba przebiega z okresami zaostrzeń i remisji i możliwe jest samoistne ustępowanie zmian. Wśród opcji terapeutycznych wymienia się miejscowe i systemowe glikokortykosteroidy, metotreksat, infliksymab, dapson i cyklosporynę A.

Opis przypadku. Dziewczynka, lat 8, została skierowana do Poradni Dermatologicznej Kliniki Dermatologii w Gdańsku z powodu zmiany na podudziu prawym o charakterze niebolesnego, rozległego, lekko naciekowego sinawo-brunatnego ogniska wyraźnie odgraniczzonego od skóry otaczającej oraz drobnych, pojedynczych ognisk rumieniowych na skórze tułowia i nielicznych sinawo-czerwonych guzków na udach. Zmiany pojawiły się po raz pierw-

szy 2 lata przed przyjęciem, początkowo w postaci ogniska obrączkowego na podudziu prawym, rozpoznanego klinicznie i leczonego miejscowo, jednak bez efektu, jako ziarniniak obrączkowy. Z czasem morfologia tej zmiany się zmieniła i przyjęła obraz jak przy przyjęciu. W ciągu kolejnych miesięcy pojawiły się guzkowe zmiany na udach i ogniska rumieniowe na tułowiu. Dziewczynka była w stanie ogólnym dobrym. Wywiad osobniczy i rodzinny był bez znaczenia. W związku z niejednoznacznym obrazem klinicznym pobrano biopsję skórną ze zmiany na podudziu. W wycinku stwierdzono w dolnych warstwach skóry właściwej pasma zmienionego kolagenu z obecnymi m.in. naciekami z histiocytoz. Badania dodatkowe (morfologia, CRP, czynnik reumatoidalny, ANA) nie wykazywały odchyżeń od normy. Na podstawie całości obrazu klinicznego i mikroskopowego rozpoznano ziarniniakowe śródmiążzowe zapalenie skóry.

Wnioski. *Interstitial granulomatous dermatitis* jest rzadką i dotąd mało poznaną jednostką chorobową. W niektórych przypadkach IGD towarzyszy zapaleniu stawów i/lub chorobom autoimmunologicznym, dlatego konieczna jest obserwacja chorych w kierunku tych schorzeń.

Elastosis perforans serpiginosa u chorej na zespół Downa

Adriana Polańska¹, Monika Bowszyc-Dmochowska², Aleksandra Dańczak-Pazdrowska², Ryszard Żaba¹, Zygmunt Adamski²

¹Zakład Dermatologii i Wenerologii

Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Elastosis perforans serpiginosa (EPS) jest rzadkim schorzeniem zaliczanym do grupy pierwotnych dermatoz perforujących, podobnie jak odczynowa kolagenoza perforująca, perforujące zapalenie mieszków włosowych czy choroba Kyrlego. W przebiegu tych chorób dochodzi do perforacji naskórka i eliminacji uszkodzonego materiału tkankowego przez utworzony kanał. Uważa się, że około 1/4 przypadków EPS wiąże się z chorobami układowymi, w tym chorobami tkanki łącznej, jest to tzw. reaktywna postać EPS. Pozostałe przypadki EPS mogą mieć podłoże zarówno jatrogenne (w związku z leczeniem penicylamina), jak i idiopatyczne. Przedstawiamy 16-letnią dziewczynkę chorującą na zespół Downa i łuszczycę plackowatą, u której rozpoznano EPS.

Analiza wybranych parametrów bariery naskórkowej u chorych na zespół Sjögrena

Adriana Polańska¹, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska², Anna Olewicz-Gawlik³, Ryszard Żaba¹, Zygmunt Adamski²

¹Zakład Dermatologii i Wenerologii

Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

³Zakład Reumatologii i Immunologii Klinicznej

Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Zespół Sjögrena, zwany również zespołem suchości, jest chorobą obejmującą swoim spektrum głównie suchość spojówek i błon śluzowych. Duża część chorych podaje dodatkowe odczucie suchości skóry, a zjawisko to opisywane jest w podręcznikach. Brakuje jednak danych obiektywizujących to zjawisko.

Celem pracy była analiza wybranych parametrów skóry, w tym nawilżenia naskórka i pomiaru przeznaskórkowej utraty wody. W pracy przedstawiono wyniki badań u 51 chorych z rozpoznaniem zespołu Sjögrena oraz grupach kontrolnych: 20 osób zdrowych i 20 osób chorych na atopowe zapalenie skóry.

Ognisko raka podstawnokomórkowego skóry w znamieniu barwnikowym wrodzonym (guz kolizyjny) – opis przypadku

Adam Cichewicz, Rafał Czajkowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych

Drogą Płciową i Immunodermatologii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy

Zmiany skórne mające dwa lub więcej ognisk nowotworowych w tej samej lokalizacji anatomicznej nazywa się guzami kolizyjnymi (ang. *collision tumors*). Najczęściej występującymi guzami kolizyjnymi są nabyte znamiona barwnikowe z towarzyszącym: *trichilemmal cyst*, *steatocystoma*, *hidrocystoma*, *dermoid cyst*, *syringoma*, *trichoepithelioma*, *trichoadenoma*, oraz rakiem podstawnokomórkowym (ang. *basal cell carcinoma* – BCC). Znane są tylko pojedyncze przypadki BCC występującego we wrodzonym znamieniu barwnikowym. Prezentujemy przypadek 63-letniego pacjenta, u którego zdiagnozowano guz

o charakterze BCC we wrodzonym znamieniu barwnikowym zlokalizowanym w okolicy podżebrowej lewej. Do tej pory opisano pojedyncze przypadki współwystępowania tego typu zmian skórnych. Rozpoznanie potwierdzono badaniem histopatologicznym. Diagnostyka guzów kolizyjnych wymaga szczególnej staranności ze strony lekarza dermatologa oraz dermatopatologa. Przydatnym narzędziem diagnostycznym jest badanie dermatoskopowe.

Ultrasonografia w diagnostyce dermatologicznej

Rafał Białyński-Birula

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Wprowadzenie. Ultrasonografia wysokich częstotliwości (USG WC) jest nowoczesną metodą badawczą. Nowa technika umożliwia ocenę pewnych cech skóry zdrowej oraz zmian skórnych bez wykonywania biopsji. Głowice emitujące i odbierające fale akustyczne o częstotliwości 22 MHz stworzono w latach 70. i 80. ubiegłego wieku, ale wprowadzono je do użytku klinicznego w latach 90. XX wieku. Obecnie metoda ta jest uznana przez system ubezpieczeń zdrowotnych w Niemczech w dwóch wskazaniach: ocena grubości guza czerniaka złośliwego przed usunięciem operacyjnym oraz ocena grubości skóry u chorych z twardziną układową. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa ustalono, że opisane zostały obrazy sonograficzne 85 chorób skóry i testów dermatologicznych.

Cel pracy. Potwierdzenie opisanych dotychczas obrazów sonograficznych chorób skóry oraz poszukiwanie i zdefiniowanie nowych objawów sonograficznych, które mogą być użyteczne w diagnostyce różnicowej i/lub monitorowaniu zmian skórnych w wybranych chorobach skóry.

Materiał i metodyka. Badania ultrasonograficzne wykonywano od 11.10.2002 do 30.06.2013. Badaniami objęto 650 kobiet i 550 mężczyzn. U każdego pacjenta zbadano sonograficznie zmianę skórną w dwóch prostopadłych do siebie płaszczyznach projekcji, skórę zdrową z najbliższej okolicy zmiany oraz skórę zdrową z okolicy symetrycznej do zmiany skórnej. U wielu pacjentów oceniano dwie lub więcej zmian. Oceniono 1450 zmian skórnych za pomocą USG WC od 1200 pacjentów – zapisano ponad 1000 plików. Przy każdym badaniu system operacyjny programu komputerowego aparatu USG WC wymagał określenia: badanej okolicy ciała, rozpoznania oraz płci i wieku pacjenta. Ostateczne rozpoznanie oparto na badaniu klinicznym, a jedynie w koniecznych przypadkach wykonano biopsję. W badaniach wykorzystano aparat do USG skóry DUBmicro wyprodukowany przez firmę taberna pro medicum (tpm®) (Lüneburg, Niemcy). Aparat był wyposażony w głowicę emitującą i analizującą fale akustyczne wysokiej częstotliwości (22 MHz).

Wyniki. Potwierdzono prawie wszystkie wcześniej opisane obrazy sonograficzne, tj. potwierdzono je w 79 jednostkach chorobowych, a nie powtórzono badań własnych jedynie w odniesieniu do 6 jednostek dermatologicznych. Stwierdzono 18 nowych obja-

wów sonograficznych. Zbadano i opisano 79 nowych obrazów sonograficznych chorób skóry i/lub testów dermatologicznych. Dodatkowo opisano nowe zjawiska w 30 jednostkach chorobowych, które były już wcześniej opisane. Łącznie nowe obserwacje dotyczyły sonografii 109 jednostek chorobowych i/lub testów skórnych.

Wnioski. Ultrasonografia wysokich częstotliwości jest przydatna w diagnostyce różnicowej, np. w różnicowaniu pomiędzy torbielą a guzem, oraz w monitorowaniu nasilenia zmian skórnych w wielu jednostkach chorobowych, ale nie może zastąpić badania histopatologicznego we wszystkich przypadkach.

Zastosowanie nowoczesnych form termografii w ocenie bliznowców

Magdalena Dobosz-Kawałko^{1,2}, Alicja Renkielska²,
Mariusz Kaczmarek³

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Klinika Chirurgii Plastycznej Gdańskiego Uniwersytetu
Medycznego

³Katedra Inżynierii Biomedycznej Politechniki Gdańskiej

Bliznowce (keloidy) są łagodnym rozrostem tkanki bliznowatej powstającym w odpowiedzi na uraz skóry ze współistniejącymi nieprawidłowościami w procesie gojenia się rany. Zmiany te mogą być przyczyną dolegliwości podmiotowych oraz defektów estetycznych, znacznie obniżających jakość życia chorych. Nie w pełni poznano mechanizm powstawania keloidów, a co za tym idzie – trudne jest prognozowanie skuteczności terapii. Obecnie stosuje się różne formy leczenia, chociaż dotąd nie powstała optymalna metoda postępowania. Aktualną potrzebą jest zatem kontynuowanie badań nad naturą bliznowców.

Jedną z metod badania tkanki keloidów są nowoczesne formy termografii. Metoda ta umożliwia zobrazowanie właściwości tkanki bliznowca pod względem jej parametrów termicznych. W niniejszej pracy zaprezentowano wyniki oceny 23 pacjentów z bliznowcami, które zostały poddane badaniu termograficznemu, a następnie zakwalifikowane do leczenia doogniskowymi iniekcjami triamcinolonu. W badaniu oceniono cechy kliniczne bliznowców w korelacji z parametrami termograficznymi.

Podsumowując – nowoczesne techniki przyżyciowego, nieinwazyjnego diagnozowania tkanek, w tym termografia dynamiczna, to nowy kierunek badań, który w przyszłości może pomóc w zgłębie-

niu wiedzy na temat problematycznej tkanki, jaką są bliznowce.

Zastosowanie refleksyjnej mikroskopii konfokalnej w diagnostyce choroby Haileya-Haileya

Marta Kurzeja¹, Joanna Czuwara¹, Irena Walecka¹, Elżbieta Szymańska¹, Małgorzata Olszewska², Lidia Rudnicka²

¹Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Warszawie

²Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Refleksyjna mikroskopia konfokalna jest nowocześnie, nieinwazyjną metodą diagnostyczną umożliwiającą obrazowanie naskórka oraz górnych warstw skóry właściwej z prawie histopatologiczną rozdzielczością w czasie rzeczywistym. Obecnie metoda ta jest najszerzej stosowana w diagnostyce łagodnych i złośliwych nowotworów skóry, przede wszystkim czerniaka.

Celem pracy była ocena przydatności refleksyjnej mikroskopii konfokalnej w diagnostyce choroby Haileya-Haileya. Przeprowadzono badania refleksyjnym mikroskopem konfokalnym zmian skórnych 5 pacjentów z chorobą Haileya-Haileya. U części pacjentów wykonano badanie histopatologiczne badanego fragmentu skóry.

Najbardziej charakterystyczną cechą w refleksyjnej mikroskopii konfokalnej u pacjentów z chorobą Haileya-Haileya była rozległa akantoliza przypominająca „mur pozbawiony zaprawy murarskiej” w obrębie naskórka. Ponadto obserwowano zaburzenie architektiki naskórka, śródskórkowe pęcherze oraz nacieki z komórek zapalnych w naskórku i górnej części skóry właściwej.

Refleksyjna mikroskopia konfokalna jest obiecującym narzędziem diagnostyki choroby Haileya-Haileya. Konieczne są jednak dalsze badania oceniające przydatność tej metody w diagnostyce chorób zapalnych skóry.

Nowa metoda przeszczepiania włosów: *suction assisted follicular extraction and reimplantation* (S.A.F.E.R.)

Katarzyna Bałabańska^{1,2}, Marcin Ambroziak², Lidia Rudnicka¹

¹Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Klinika Ambroziak Estederm w Warszawie

S.A.F.E.R. (ang. *suction assisted follicular extraction and reimplantation*) to nowa, innowacyjna metoda przeszczepiania włosów. Zaletą tej technologii jest możliwość pobierania pojedynczych jednostek włosowych (mieszkowych) bez pozostawienia blizn przy jednoczesnej minimalizacji ryzyka uszkodzenia przeszczepów. Zabieg może być wykonywany zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. Głównymi wskazaniami są: łysienie androgenowe, łysienie porazowe, łysienie spowodowane stanami zapalnymi (po ich wcześniejszym wyleczeniu). Możliwość pobierania pojedynczych jednostek włosowych bez pozostawienia blizn pozwala na uzupełnianie nawet małych ubytków w okolicy brody czy brwi. Podczas przeszczepiania włosów najważniejsze, a zarazem najtrudniejsze, jest utrzymanie przeszczepionych zespołów mieszkowych przez pierwsze 3 dni po zabiegu, dlatego wszystkie choroby zwiększające krwawienie i opóźniające gojenie stanowią przeciwwskazanie do wykonania zabiegu. Przeszczepianie włosów metodą S.A.F.E.R. przebiega w dwóch fazach. W pierwszej fazie ostrze wnika na głębokość 1 mm w skórę, a cała struktura włosa pobierana jest pod ciśnieniem. W drugiej fazie wykonywane są mikronacięcia w miejscu ubytku włosów, a następnie umieszcza się w nich przeszczepy. Zastosowanie systemu ciśnieniowego w technologii S.A.F.E.R. minimalizuje ryzyko uszkodzenia struktur mieszk i łodygi włosa podczas pobierania oraz implantacji, co pozwala na zwiększenie prawdopodobieństwa korzystnego efektu terapeutycznego. Procedura nie jest obciążona ryzykiem wystąpienia istotnych powikłań pozabiegowych. Najczęstsze objawy niepożądane, takie jak obrzęk i nadkażenia bakteryjne, łatwo poddają się leczeniu i nie zagrażają trwałości przeszczepu. Przeszczepianie włosów metodą S.A.F.E.R. jest mało inwazyjne i nie wymaga długiego czasu rekonwalescencji, jednak nie pozwala na uzupełnienie dużych ubytków włosów. Podczas jednego zabiegu można pobrać do tysiąca jednostek do przeszczepu. Najlepszymi kandydatami do zabiegu są pacjenci z II i III typem łysienia wg skali Norwoda-Hamiltona.

Ocena skuteczności stosowania *kinesiology taping* na blizny przerostowe, keloidy i przykurcze bliznowate

Justyna Pogorzelska^{1,2}, Ireneusz Kotela^{1,3},
Wojciech Kiebzak^{1,2}

¹Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu
Jana Kochanowskiego w Kielcach

²Oddział Fizjoterapii Wojewódzkiego Specjalistycznego
Szpitala Dziecięcego w Kielcach

³Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw
Wewnętrznych w Warszawie

Wprowadzenie. Blizny przerostowe, keloidy i przykurcze bliznowate powstają w wyniku zaburzeń rozkładu i syntezy kolagenu prowadzących w konsekwencji do jego nadprodukcji. Stanowią one nie tylko problem estetyczny, lecz także prowadzą do zaburzeń czynnościowych.

Cel pracy. Wykazanie skuteczności stosowania aplikacji *kinesiology taping* w leczeniu blizn i keloidów w ocenie pacjentów lub opiekunów dzieci poddanych terapii.

Materiał i metodyka. Badania wykonano w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu Dziecięcym w Kielcach. Badaniami objęto dzieci, u których stwierdzono występowanie blizn przerostowych, keloidów i blizn ściągających. W badaniach wzięły udział 54 osoby w wieku 2–18 lat, a średnia wieku wynosiła 6,7 roku. Pierwszy etap postępowania obejmował pomiar suwmiarką cyfrową oraz wykonanie aplikacji przy użyciu taśmy *kinesiology tape* zgodnie z przyjętą koncepcją badań. W celu zbadania subiektywnej oceny pacjentów lub opiekunów dotyczącej skuteczności zastosowanego *kinesiology taping* wykorzystano autorski kwestionariusz w postaci ankiety.

Wyniki. W badanej grupie u 37 pacjentów aplikacje *kinesiology taping* wpłynęły na zmianę w wyglądzie i w odczuwaniu blizny po 3 tygodniach, 10 osób poddanych terapii zauważyło te zmiany po 6 tygodniach, 5 po 9 tygodniach stosowania aplikacji, a u 2 osób stwierdzono poprawę po 12 tygodniach.

Wnioski. Na podstawie przeprowadzonych badań ankietowych, własnych obserwacji i dokonanych pomiarów można wnioskować o skuteczności stosowania technik przyklejania taśmy – aplikacji *kinesiology taping* – na blizny przerostowe, keloidy i blizny ściągające.

Europejskie rekomendacje dotyczące leczenia świądu przewlekłego

Monika Heisig, Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Przewlekły świąd jest częstym objawem w populacji ogólnej. Może być spowodowany zarówno chorobami dermatologicznymi, jak i ogólnoustrojowymi. Z powodu dużej różnorodności przyczyn świądu nie jest możliwe wprowadzenie jednego schematu postępowania. Leczenie miejscowe i systemowe zależy od etiologii świądu i stanu skóry. Niektóre leki są stosowane poza wskazaniami rejestracyjnymi. Wybierając odpowiednią formę terapii, należy brać pod uwagę możliwe działania niepożądane, koszt i dostępność leczenia, łatwość aplikacji oraz czynniki indywidualne, takie jak: wiek pacjenta, choroby współistniejące, stosowane leki oraz nasilenie świądu. W doniesieniu przedstawiono aktualne, główne europejskie rekomendacje dotyczące leczenia świądu przewlekłego.