

XXIII Sympozjum Sekcji Alergologicznej  
Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego  
*Choroby alergiczne – wyzwanie dla lekarza praktyka*  
Poznań, 16–18 września 2010 r.

## **STRESZCZENIA**



## SESJA PLENARNA

[SP-1]

## Przyszłość swoistej immunoterapii

Marek Jutel

Katedra i Zakład Immunologii Klinicznej  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Preparaty alergenowe używane obecnie w diagnostyce i immunoterapii chorób alergicznych są uzyskiwane z ekstraktów pochodzących z naturalnych źródeł alergenów. Są trudnymi w standaryzacji złożonymi mieszaninami różnych substancji, z których tylko część stanowią alergeny. Mają one istotne wady, takie jak brak odpowiednio dużego stężenia alergenów, na które pacjent jest uczulony, niestabilność czy też zawartość toksyn. Jednym z najpoważniejszych problemów jest możliwość wywoływania nowych uczuleń na białka alergenowe zanieczyszczające ekstrakt [1–3]. Dzięki zastosowaniu technik klonowania molekularnego możliwe jest izolowanie, sekwencjonowanie oraz dokładna charakterystyka genów kodujących alergeny. Obecnie znana jest struktura molekularna większości istotnych klinicznie alergenów. DNA tych strukturalnych genów może zostać wykorzystane do produkcji alergenów rekombinowanych. Alergeny te są syntetyzowane w komórkach bakterii (np. *Escherichia coli*), drożdży, wirusów lub roślin, dzięki wprowadzeniu do nich materiału genetycznego kodującego cząstki poszczególnych alergenów [4, 5]. Dzięki tym technikom dysponujemy obecnie podstawami naukowymi i możliwościami technologicznymi do wprowadzenia na szeroką skalę diagnostyki opartej na alergenach rekombinowanych. Bardzo obiecująco zapowiadają się ponadto pierwsze próby zastosowania szczepionek zawierających takie alergeny.

Obecnie stosowana diagnostyka uczuleń ma liczne wady. Jednym z istotniejszych problemów jest brak odpowiednich standardów referencyjnych. Prowadzona diagnostyka umożliwia jedynie identyfikację źródeł alergenów, skąd pochodzą ekstrakty alergenowe. Zastosowanie alergenów rekombinowanych pozwala natomiast na identyfikację konkretnego alergenu rozpoznawanego przez IgE pacjenta za pomocą testów skórnych lub testu prowokacyjnego z alergenem. Opisano dużą przydatność alergenów rekombinowanych w diagnostyce uczuleń na alergeny pleśni, pyłków traw, roztoczy, jądów owadów i lateksu [6–11]. Wypracowano także podstawy do powszechnego zastosowania diagnostyki opartej na analizie uczulenia na poszczególne składniki ekstraktu (*component resolved diagnosis* – CRD). Dzięki takiemu nowemu podejściu do diagnostyki możliwa jest kategoryzacja alergenów na swoiste gatunkowo oraz reagujące krzyżowo. Zdobyta w ten sposób wiedza znacząco przyczynia się do zrozumienia mechanizmów prowadzących do rozwoju nadwrażliwości tylko na niektóre białka oraz polivalentnych uczuleń u licznej grupy atopików. Wykonanie

testów tego typu umożliwi podzielenie pacjentów na grupy prognostyczne w zależności od liczby alergenów, na jakie są uczuleni. Doprowadzi to do zwiększenia skuteczności immunoterapii nie tylko dzięki lepszemu dobowi szczepionki, ale także uniknięciu niewłaściwej kwalifikacji do odczulania pacjentów uczulonych na wiele alergenów. Obecnie diagnostyka z zastosowaniem alergenów rekombinowanych jest dostępna komercyjnie.

Określenie dokładnego profilu uczulenia danego pacjenta teoretycznie umożliwia zastosowanie indywidualizowanej szczepionki (*component resolved immunotherapy* – CRIT). Taka szczepionka może być znacznie lepiej dostosowana do lokalnej populacji. Ze względu jednak na wysokie koszty oraz problemy techniczne i organizacyjne obecnie nie planuje się szerokiego wprowadzenia CRIT.

W pierwszym etapie zostaną zastosowane standardowe mieszanki rekombinowanych alergenów [12]. Wykazano, że zastosowanie alergenów rekombinowanych, których zawartość w szczepionce jest stała i duża, powoduje raczej profilaktyczne wywołanie tolerancji tych alergenów u osób wcześniej nieuczulonych. Z tego względu CRIT nie jest konieczna u większości pacjentów. Zastosowanie preparatów zawierających alergeny rekombinowane o aktywności alergenowej zbliżonej do naturalnie występujących alergenów [12] poprawia znacznie skuteczność i bezpieczeństwo immunoterapii, jednak nie wyklucza możliwości wystąpienia niepożądanych reakcji ubocznych. Z tego powodu obecnie pracuje się intensywnie nad szczepionkami zawierającymi hipoaergiczne warianty alergenowe.

Opublikowane w ostatnich latach badania pokazują, że ITS z zastosowaniem pojedynczych alergenów rekombinowanych lub ich mieszanek jest skuteczna w leczeniu alergicznego nieżytu spojówek i nosa oraz zmniejsza objawy towarzyszącej astmy u tych pacjentów.

W pierwszym badaniu, które potwierdziło kliniczną skuteczność szczepionek opartych na alergenach rekombinowanych, zastosowano mieszankę rekombinowanych alergenów pyłku tymotki [14]. *Phleum pratense* (tymotka) jest powszechnie występującym gatunkiem traw klimatu umiarkowanego. Najczęściej występują wysokie miana przeciwciał IgE przeciwko alergenom grupy 1 i 5, których przykład stanowią Phl p 1 i Phl p 5. Odsetek uczuleń na te alergeny wynosi odpowiednio 90% i 65–85%. Odpowiedź na alergeny Phl p 2 i Phl p 6 stwierdza się odpowiednio u 40–60% i 60–70% pacjentów uczulonych na trawy. W badaniu tym zastosowano mieszankę pięciu alergenów *Phleum pratense* (Phl p 1, Phl p 2, Phl p 5a, Phl p 5b i Phl p 6). Materiał białkowy oczyszczono za pomocą kilku różnych metod chromatograficznych, a następnie związano na wodorotlenku glinu. Mieszankę alergenów przygotowano w przybliżeniu w równoważnych molarnie proporcjach.

W badaniu klinicznym prowadzonym metodą podwójnie ślepej próby z użyciem placebo mediana dawki kumulacyjnej wynosiła 490 µg białka całkowitego lub po 122,5 µg każdego z alergenów Phl p 1, Phl p 5a i Phl p 5b oraz po

61,25 µg Phl p 2 i Phl p 6. Zbiórca wskaźnik nasilenia objawów i zużycia leków (SMS) wykazał 39-procentową poprawę w grupie aktywnie leczonej w porównaniu z grupą otrzymującą placebo ( $p = 0,041$ ). Wskaźnik objawów (SS) poprawił się o 37% w porównaniu z grupą przyjmującą placebo ( $p = 0,015$ ). Zaobserwowano także zmniejszenie zapotrzebowania na leki, czego wyrazem był mniejszy o 36,5% wskaźnik zużycia leków. Za pomocą kwestionariusza jakości życia (RQLQ) stwierdzono ogólnie istotną poprawę w grupie aktywnie leczonej ( $p = 0,024$ ), co stanowi kolejny dowód skuteczności klinicznej. Istotny efekt odnotowano w zakresie 5 z 7 badanych domen aktywności ( $p = 0,040$ ) – objawów niezwiązanych z pyłkowicą ( $p = 0,032$ ), problemów praktycznych ( $p = 0,040$ ), objawów nosowych ( $p = 0,016$ ) i objawów ocznych ( $p = 0,007$ ). Wyniki testu prowokacji dospójówkowej wykazały korzystną tendencję ( $p = 0,081$ ) dotyczącą zwiększenia dawki progowej dla dodatniego testu. W grupie aktywnie leczonej stwierdzono wysoce istotnie większy wzrost stężenia przeciwciał klas IgG<sub>1</sub> i IgG<sub>4</sub> swoistych dla pyłku traw. Działania niepożądane wystąpiły po 10,4% iniekcji aktywnego preparatu i 5,9% iniekcji placebo. Były to głównie łagodne reakcje miejscowe. Tylko 7 z 731 iniekcji aktywnego preparatu (0,8%) wywołało reakcje systemowe obejmujące zapalenie błony śluzowej nosa i pokrzywkę.

Przeprowadzono także kilka badań u pacjentów uczulonych na pyłek brzozy. W badaniach z zastosowaniem wariantów hipoaergicznym (mieszanka fragmentów i trimerów) wykonanych u 124 pacjentów wykazano bardzo korzystny wpływ na parametry immunologiczne determinujące tolerancję alergenów oraz statystycznie nieznamienne tendencję do poprawy klinicznej [15]. Inne podejście wiąże się z zastosowaniem wariantów przestrzennych Bet v 1. Obecnie znane są wyniki dwóch badań klinicznych fazy pierwszej i drugiej. W obu badaniach stwierdzono skuteczność kliniczną (w badaniu fazy trzeciej poprawa w stosunku do placebo  $p = 0,0137$ ) oraz bardzo duże zwiększe-

nie stężeń swoistych przeciwciał IgG<sub>1</sub> i IgG<sub>4</sub>. Ostatnio opublikowano także wyniki dużego badania z zastosowaniem rBet v1a typu naturalnego o normalnej reaktywności z IgE obejmującego 134 dorosłych pacjentów [18]. Obserwowano ok. 50-procentowe zmniejszenie skoringu objawów w porównaniu z grupą otrzymującą placebo (tab. 1).

Ważnym problemem jest kwestia kosztów, które obecnie są dosyć wysokie. W miarę powstawania systemów, ich wydajnej i taniej produkcji koszty będą gwałtownie się zmniejszały, podobnie bywało w przeszłości w branżach technologicznych [13].

Dotychczas podstawowym adiuwantem stosowanym w szczepionkach alergicznych jest wodorotlenek glinu. Wyniki badań w modelach eksperymentalnych, zwłaszcza u myszy, wskazują na jego niekorzystny wpływ na niektóre parametry odpowiedzi immunologicznej odpowiedzialne za tolerancję alergenu. Dotychczas nie ma danych wskazujących na podobne efekty u ludzi. Tym niemniej prowadzone są intensywne badania nad wprowadzeniem nowych adiuwantów zwiększających bezpieczeństwo i skuteczność immunoterapii. Najbardziej obiecujące badania obejmują monofosfolipid A, GpG oligonukleotydy, zabite bakterie (*Mycobacterium vaccae*), cząstki węglowodanowe (2 mm sefaroza) czy też cząstki podobne do wirusów. Ich działanie opiera się na stymulacji sygnałów związanych z receptorami Toll-podobnymi, a więc nieswoistą odpowiedzią immunologiczną [19]. Bardzo obiecujące są także badania wykorzystujące technologię MAT [20]. Taka szczepionka zawiera cząstkę Tat (*protein translocation peptide*), która ułatwia przechodzenie alergenu do przestrzeni wewnątrzkomórkowej, oraz pierwsze 110 aminokwasów ludzkiego łańcucha stałego (IhC) ułatwiające wychwytywanie peptydów alergenowych przez cząstki MHC-II w retikulum endoplazmatycznym. Obecnie znane są pierwsze bardzo zachęcające wyniki badań klinicznych, zwłaszcza przy dowężtowym podaniu tej szczepionki (tab. 1).

**Tab. 1.** Przegląd opublikowanych badań z zastosowaniem szczepionek rekombinowanych

Alergen	Źródło alergenu	Liczba pacjentów	Grupy badane	Droga podania	Adiuwant	Protokół badania
typ naturalny rPhl p 1, rPhl p 2, rPhl p 5a, rPhl p 5b, rPhl p 6	pyłek traw	62	verum lub placebo	podskórna	Alum	DBPC
typ naturalny rBet v 1	pyłek brzozy	134	rBet v 1, nBet v 1, ekstrakt pyłku brzozy	podskórna	Alum	DBPC
wariant hipoaergicznym fragmenty rBet v 1 f trimer rBet v 1	pyłek brzozy	124	verum lub placebo	podskórna	Alum	DBPC
hipoaergicznym wariant przestrzenny	pyłek brzozy	51	verum lub ekstrakt	podskórna	Alum	otwarte/grupa referencyjna

Alum – wodorotlenek glinu, DBPC – badanie metodą podwójnie ślepej próby kontrolowane placebo

Należy stwierdzić, że zastosowanie szczepionek rekombinowanych i nowych adiuwantów stanowi najbardziej obiecujące podejście do stworzenia bezpieczniejszej i skuteczniejszej immunoterapii alergicznej.

#### Piśmiennictwo

- Suphioglu C. What are the important allergens in grass pollen that are linked to human allergic disease? *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1335-41.
- Ball T, Sperr WR, Valent P, et al. Induction of antibody responses to new B cell epitopes indicates vaccination character of allergen immunotherapy. *Eur J Immunol* 1999; 29: 2026-36.
- Movérare R, Elfman L, Vesterinen E, et al. Development of new IgE reactivities to allergenic components in pollen extracts during specific immunotherapy studied with immunoblotting and the Pharmacia CAP system. *Allergy* 2002; 57: 423-30.
- Moser M, Cramer R, Brust E, et al. Diagnostic value of recombinant *Aspergillus fumigatus* allergen I/a for skin testing and serology. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 1-11.
- Menz G, Dolecek C, Schönheit-Kenn U, et al. Serological and skin-test diagnosis of birch pollen allergy with recombinant Bet v 1, the major birch pollen allergen. *Clin Exp Allergy* 1996; 26: 50-60.
- Pauli G, Oster JP, Deviller P, et al. Skin testing with recombinant allergens rBet v 1 and birch profilin, rBet v 2: diagnostic value for birch pollen and associated allergies. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97: 1100-9.
- Heiss S, Mahler V, Steiner R, et al. Component-resolved diagnosis (CRD) of type I allergy with recombinant grass and tree pollen allergens by skin testing. *J Invest Dermatol* 1999; 113: 830-7.
- Hemmann S, Menz G, Ismail C, et al. Skin test reactivity to 2 recombinant *Aspergillus fumigatus* allergens in fumigatus-sensitized asthmatic subjects allows diagnostic separation of allergic bronchopulmonary aspergillosis from fungal sensitization. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 601-7.
- Yip L, Hickey V, Wagner B, et al. Skin prick test reactivity to recombinant latex allergens. *Int Arch Allergy Immunol* 2000; 121: 292-9.
- Kronqvist M, Johansson E, Magnusson CG, et al. Skin prick test and serological analysis with recombinant group 2 allergens of the dust mites *L. destructor* and *T. putrescentiae*. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 670-6.
- Wayne RT, Smith WA, Hales B. Recombinant allergens for immunotherapy. *ACI Inter* 2000; 12: 222-5.
- Valenta R, Kraft D. From allergen structure to new forms of allergen-specific immunotherapy. *Curr Opin Immunol* 2002; 14: 718-27.
- Cramer R, Flukiger S, Glaser AG, et al. Rekombinante Allergene in Forschung und Klinik. *Allergologie* 2005; 28: 215-8.
- Jutel M, Jaeger L, Cromwell O, et al. Specific immunotherapy with recombinant grass pollen is clinically efficacious. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 608-13.
- Niederberger V, Horak F, Vrtala S, et al. Vaccination with genetically engineered allergens prevents progression of allergic disease. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004; 101 Suppl 2: 14677-82.
- Malling HJ. Allergen immunotherapy efficacy in rhinitis and asthma. *Allergy Clin Immunol Int* 2004; 16: 92-5.
- Malling HJ. Immunotherapy as an effective tool in allergy treatment. *Allergy* 1998; 53: 461-72.
- Pauli G, Larsen TH, Rak S, et al. Efficacy of recombinant birch pollen vaccine for the treatment of birch-allergic rhinoconjunctivitis. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122: 951-60.

- Akdis M, Akdis CA. Therapeutic manipulation of immune tolerance in allergic disease. *Nat Rev Drug Discov* 2009; 8: 645-60.
- Cramer R, Kündig TM, Akdis CA. Modular antigen-translocation as a novel vaccine strategy for allergen-specific immunotherapy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2009; 9: 568-73.

#### [SP-2]

### Autoimmunologiczne aspekty atopowego zapalenia skóry

Wiesław Gliški

Katedra i Klinika Dermatologii  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Genetyczna predyspozycja do powstawania atopii, w szczególności atopowego zapalenia skóry (AZS), polega na preferowaniu odpowiedzi immunologicznej związanej z limfocytami Th2 na powszechnie występujące antygeny (atopeny) oraz upośledzeniu bariery naskórkowej zależnej przynajmniej w części przypadków od defektu filagryny i innych białek strukturalnych warstwy rogowej naskórka.

W okresie pierwszych objawów i powstawania zmiany skórnej w AZS przeważają limfocyty Th2 wydzielające interleukiny IL-4, IL-13, IL-31, a w ostrozapalnych zmianach obniżona jest ekspresja IL-12, co być może zależy od komórek CD40L+. W przewlekłych zmianach dominują limfocyty Th1 wydzielające IL-12, IL-23, IL-27 i IL-18. Na modelu mysim wykazano, że w AZS za świąd skóry w dużym stopniu odpowiada IL-31.

W ostrozapalnych zmianach wyprysku atopowego mRNA dla IL-17 był zwiększony, a komórki Th17+ naciekały warstwę brodawkowatą skóry właściwej. Może to sprzyjać reakcom typu autoagresyjnego związanym z tą cytokiną.

Autoreaktywne limfocyty T mogą być mobilizowane przez zaburzenia komórek T-regulatorowych, które w prawidłowych warunkach zapewniają tolerancję własnych antygenów. Za rolę zaburzeń czynności naturalnych komórek T-regulatorowych i typu adaptacyjnego przemawiają dane o tym, że mutacje w zakresie Foxp3 wiążą się z podwyższeniem IgE, alergią pokarmową i zmianami wypryskowymi w zespole poliendokrynopatii, enteropatii związanej z chromosomem X.

Mechanizmy autoagresyjne prowadzą do powstania autoprzeciwciał w klasie IgE w stosunku do własnych białek naskórka. U 25% chorych z ciężkim przebiegiem choroby ten mechanizm jest odpowiedzialny za pobudzenie i utrzymywanie się stanu zapalnego skóry.

## SESJE TEMATYCZNE

## WYBRANE PROBLEMY PNEUMONOLOGII DZIECIĘCEJ

[SI-1]

### Infekcje a nadreaktywność oskrzeli – czy jest miejsce dla glikokortykosteroidów wziewnych?

Zbigniew Doniec

Klinika Pneumonologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc,  
Oddział Terenowy w Rabce-Zdroju

Kaszel jest najczęstszym objawem chorób i stanów patologicznych układu oddechowego. Jest mechanizmem obronnym pozwalającym na usuwanie śluzu i cząstek ciał obcych. Receptory czuciowe znajdują się na całej długości dróg oddechowych, a do odruchu kaszlu dochodzi w wyniku podrażnienia włókien nerwu błędnego. Objawy kaszlu, świszczącego oddechu i duszności charakteryzują najczęstszą przewlekłą chorobę układu oddechowego u dzieci, jaką jest astma oskrzelowa. Od wielu lat wiadomo, że patofizjologiczną podstawą choroby jest przewlekły proces zapalny, zmieniający prawidłową strukturę oskrzeli. Przewlekły proces zapalny inicjowany jest zarówno przez czynniki alergiczne, jak i niealergiczne, co prowadzi do aktywacji wielu komórek miejscowych oraz naciekających drogi oddechowe, a także uwalniania przez nie mediatorów zapalnych oddziałujących bezpośrednio na drogi oddechowe. Glikokortykosteroidy wziewne są najsilniejszymi i najbardziej skutecznymi lekami kontrolującymi proces zapalny stosowanymi w terapii astmy oskrzelowej. Hamują objawy nadreaktywności oskrzeli, zmniejszając częstość oraz nasilenie objawów klinicznych i hospitalizacji. Poprawiają również czynność układu oddechowego, zmniejszając zużycie leków doraźnych i glikokortykosteroidów systemowych. Umożliwiają kontrolę przebiegu klinicznego choroby, poprawiając jakość życia chorego. Skłonność do nawracania obturacji oskrzeli może być wywołana innymi, poza astmą, przyczynami. Im młodsze dziecko, tym częściej przyczyną kaszlu i świszczącego oddechu może nie być astma. Niezależnie od wieku dziecka należy przeprowadzić wnikliwą ocenę sytuacji klinicznej (diagnostyka różnicowa). Do innych najczęstszych przyczyn występowania omawianych objawów ze strony układu oddechowego należą: poinfekcyjna nadreaktywność oskrzeli, nieżyt nosa i zatok, ekspozycja na dym tytoniowy, choroba refluksowa, krztusiec, wady rozwojowe układu oddechowego i krążenia, mukowiscydoza, gruźlica, niedobory odporności, przewlekła choroba płuc oraz zespół dyskinezji rzęsek. Poinfekcyjna nadreaktywność oskrzeli to stan indukowany najczęściej przez zakażenia wirusowe, a do najczęstszych czynników etiologicznych

należą rynowirusy (RV), enterowirusy, wirusy grypy A i B, koronawirusy, wirusy paragrypy (PIV) i wirus RSV. W badaniach prowadzonych metodą hybrydyzacji *in situ* potwierdzono m.in. obecność RV w bioptatach błony śluzowej oskrzeli eksperymentalnie zainfekowanych wolontariuszy (Papadopoulos i wsp., 2000). Określono również mechanizmy molekularne prowadzące do rozwoju zapalenia dróg oddechowych indukowanego infekcją wirusową, a medionowanego m.in. przez czynnik transkrypcji NF- $\kappa$ B. Dochodzi do uwalniania wielu cytokin, m.in. IL-6, IL-8, IL-11, RANTES, a także aktywacji cząstek adhezyjnych ICAM-1, VCAM-1, co nasila proces zapalny i objawy nadreaktywności oskrzeli. Glikokortykosteroidy wziewne wykazują szerokie spektrum aktywności przeciwzapalnej, co potwierdzono w badaniach *in vitro* i *in vivo*. W badaniach Singhera i wsp. (2006) stwierdzono, że hamują one apoptozę komórek nabłonka oddechowego indukowaną adenowirusami m.in. poprzez zmniejszenie ekspresji powierzchniowych receptorów DR4 i DR5 (*death receptors*). Wyniki badań eksperymentalnych były wskazaniem do przeprowadzenia wielu badań klinicznych pozwalających na ocenę możliwości zastosowania glikokortykosteroidów wziewnych u osób z objawami poinfekcyjnej nadreaktywności oskrzeli. W badaniu przeprowadzonym zgodnie z kryteriami GCP u osób, u których występowały objawy kaszlu poinfekcyjnego, Gillissen i wsp. (2007) wykazali istotne zmniejszenie liczby napadów kaszlu i szybsze jego ustępowanie w grupie otrzymującej wziewnie preparaty dipropionianu beklometazonu vs placebo.

Podsumowując, można stwierdzić, że dotychczasowe badania podstawowe, a także badanie kliniczne wskazują, iż glikokortykosteroidy wziewne mogą znaleźć istotne zastosowanie w leczeniu poinfekcyjnej nadreaktywności oskrzeli. Stanowi to zachętę do dalszych badań i ustalenia nowych wskazań dla leków o najszerszym działaniu przeciwzapalnym stosowanych w chorobach układu oddechowego – glikokortykosteroidów wziewnych.

[SI-2]

### Zakażenia układu oddechowego u dzieci – problemy diagnostyczne i terapeutyczne

Andrzej Pogorzelski

Klinika Pneumonologii i Mukowiscydozy Instytutu  
Gruźlicy i Chorób Płuc, Oddział Terenowy w Rabce-Zdroju

Zakażenia dróg oddechowych są najczęstszym problemem w codziennej praktyce pediatrii. Mogą one mieć charakter ostry lub też nawrotowy, przewlekający się. Sprzyjają im czynniki egzogenne, takie jak: biernie palenie, niedożywienie, opieka zbiorowa – przedszkola, żłob-



ki, przegrzanie, oziębienie i stres. Do czynników endogennych sprzyjających zakażeniom należą niedobory odporności, immunosupresja, upośledzenie klirensu śluzowo-rzęskowego (mukowiscydoza, zespół dyskinezy rzęsek), wady wrodzone układu oddechowego, choroba refluksowa, zaburzenia połykania oraz choroby nerwowo-mięśniowe. Powszechnie wiadomo, że najczęstszą przyczyną są zakażenia wirusowe – wirusy RS, paragrypy, grypy A i B oraz adenowirusy. Częściej chorują dzieci młodsze. Wśród zakażeń bakteryjnych najczęstszym patogenem jest *Streptococcus pneumoniae*, u dzieci powyżej 5 lat zwiększa się częstość występowania zakażeń atypowych. Bakteriami odpowiedzialnymi za te zakażenia są *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*, *Legionella pneumophila*. Są one rozpatrywane jako czynnik patogenetyczny zakażeń górnych dróg oddechowych, takich jak ostre zapalenie gardła i migdałków, zapalenie krtani, ostre zapalenie zatok obocznych nosa i ostre zapalenie ucha środkowego. Drobnoustroje te wyizolowano również w przypadku zakażeń dolnych dróg oddechowych – zapalenia oskrzeli, płuc i opłucnej. Problemem klinicznym mogą być mikoplazmatyczne zapalenia płuc – symptomy zwykle nie są charakterystyczne i rozpoczynają się od objawów grypopodobnych, takich jak: gorączka, ból głowy i gardła oraz bóle mięśniowe. Objawy rozwijają się powoli, występują: zaczerwienienie gardła bez ropnej wydzieliny, objawy podrażnienia tchawicy, a u dzieci młodszych zapalenie ucha środkowego. Objawy ze strony klatki piersiowej są zróżnicowane; obserwuje się trzeszczenia w tylny-dolnych polach płucnych, czasem świsty – często w jednym rejonie, rzadko objawy niedodmy i obecność wysięku. Radiogram klatki piersiowej może uwidocznić zmiany w miąższu płucnym – nacieczenia śródmiąższowe, na ogół w jednym z dolnych płatów (52%), pogrubienie ściany oskrzeli (12%) i niedodmę (29%). W jamie opłucnowej może wystąpić mały, przejściowy wysięk (17%), charakterystyczna jest także limfadenopatia węzłowa. Zakażenia *Chlamydophila pneumoniae* często przebiegają jako subkliniczna infekcja bezobjawowa (70–80%). Infekcje objawowe (20–30%) to zakażenie ostre, wielokrotne reinfekcje i zakażenie przewlekłe. Na podstawie badań immunologicznych wykazano, że występuje bezobjawowe, długotrwałe nosicielstwo. Do rozpoznania zakażenia stosuje się metody serologiczne pozwalające na identyfikację antygenów bakteryjnych w płynach ustrojowych [testy immunofluorescencyjne (IFA), lateksowe, immunoenzymatyczne (ELISA)]. Znacznie jednak częściej następuje identyfikacja przeciwciał przeciwko antygenom bakteryjnym. Co najmniej 4-krotna zmiana poziomu przeciwciał w surowicy (okres serokonwersji 2–4 tyg.) wskazuje na zakażenie o etiologii atypowej. Z tego względu są one bardziej przydatne jako potwierdzenie *ex post* etiologii zakażenia niż wskazówka do wyboru właściwej antybiotykoterapii. Mogą mieć jednak znaczenie dla ograniczenia szerzenia się zakażeń w środowisku oraz ich nawrotów. Lekami z wyboru w leczeniu zakażeń atypo-

wych są antybiotyki makrolidowe: klarytromycyna (15 mg/kg m.c./dobę co 12 godz.), erytromycyna (30–50 mg/kg m.c./dobę co 8 godz.), azytromycyna (10 mg/kg m.c. pierwsza doba, następnie 5 mg/kg m.c. raz na dobę), roksytromycyna (8 mg/kg m.c./dobę co 12 godz.), spiramycyna (150 tys.–300 tys. j.m./kg m.c./dobę co 12 godz.). U dorosłych mogą być stosowane chinoliny i ketolidy (telitromycyna). Leczenie do 14 dni zapobiega nawrotom zakażenia.

---

[SI-3]

## Badania czynnościowe u dzieci – teoria i praktyka

Waldemar Tomalak

Zakład Fizjopatologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc, Oddział Terenowy w Rabce-Zdroju

---

Badania czynnościowe układu oddechowego są istotnym elementem diagnostyki chorób układu oddechowego (w tym diagnostyki różnicowej), oceny ich postępów bądź oceny skuteczności zastosowanej terapii, a w przypadku dzieci umożliwiają dodatkowo ocenę rozwoju układu oddechowego. Klasyczne badania czynnościowe obejmują spirometrię (pozwalającą na stwierdzanie obturacji w układzie oddechowym), pletyzmografię całego ciała (umożliwiająca ocenę oporu dróg oddechowych, całkowitej pojemności płuc i jej składowych) oraz metody gazowe (służące pomiarowi całkowitej pojemności płuc i sprawności wymiany gazowej). Niestety, wszystkie te techniki wymagają współpracy badanego. Dodatkowo niektóre manewry oddechowe konieczne przy pomiarach są trudne do wykonania, zwłaszcza przez dzieci młodsze. W populacji pediatrycznej stosuje się więc alternatywne techniki pomiarowe, w których wymaga się jedynie pasywnej współpracy (technika oscylacji wymuszonych, oscylometria impulsowa, pomiary oporów okluzji).

Zgodnie z zaleceniami standaryzacyjnymi dotyczącymi badań czynnościowych oraz konsensusami dotyczącymi chorób obturacyjnych, populacja pediatryczna dzieli się na dzieci w wieku 0–4 lat oraz dzieci przedszkolne (do 7. roku życia), natomiast populacja szkolna na dwie podgrupy – 7–10 oraz 10–18 (19) lat.

W niniejszej pracy przedstawiono techniki badań czynnościowych (klasyczne i alternatywne) w aspekcie ich stosowania w różnych grupach wiekowych u dzieci. Omówiono zalety oraz ograniczenia poszczególnych technik i procedur pomiarowych.

---

[SI-4]

## Zakażenia *Chlamydomphila pneumoniae* u dzieci młodszych – doświadczenia jednego ośrodka. Doniesienie wstępne

Magdalena Kowalewska-Pietrzak<sup>1</sup>,  
Wojciech Młynarski<sup>2</sup>, Anna Pakowska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centrum Leczenia Chorób Płuc i Rehabilitacji w Łodzi

<sup>2</sup>Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii  
I Katedry Pediatrii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

**Wprowadzenie:** Obecnie w Polsce dostępne są jedynie pojedyncze prace dotyczące epidemiologii zakażeń *Chlamydomphila pneumoniae* u dzieci młodszych, hospitalizowanych z powodu przewlekających się objawów ze strony układu oddechowego.

**Materiał i metody:** Oceną retrospektywną objęto 110 dzieci w wieku 3 mies. – 7 lat, hospitalizowanych od 1 stycznia 2009 r. do 31 marca 2009 r. w specjalistycznym ośrodku leczenia chorób płuc z powodu przewlekłego kaszlu i/lub przewlekającego się zapalenia płuc. Potwierdzeniem rozpoznania aktywnego zakażenia *C. pneumoniae* był dodatni wynik na obecność w surowicy przeciwciał przeciwko *C. pneumoniae* klasy IgM (test ELISA).

**Wyniki:** Spośród 98 dzieci ostatecznie objętych badaniem (12 pacjentów z IgM w mianie wątpliwym wykluczono z dalszej oceny) aktywne zakażenie *C. pneumoniae* stwierdzono u 28 chorych (28,6%), z największą częstością rozpoznań w lutym 2009 r. (15 dzieci). Infekcję chlamydiovą rozpoznano istotnie częściej u dzieci w wieku powyżej 21 mies. niż u niemowląt i dzieci młodszych ( $p = 0,014$ , OR = 4,10; 95-procentowy CI = 1,4–12). U pacjentów z zakażeniem *C. pneumoniae* obserwowano zmiennie mniejsze ( $p = 0,001$ ), ale mieszczące się w zakresie referencyjnym średnie wartości leukocytozy ( $L = 8647/\text{mm}^3$ ,  $\pm$  SD 3247/ $\text{mm}^3$ ). Analiza pozostałych czynników, tj. płci, objawów klinicznych, stężenia białka C-reaktywnego oraz wzoru odsetkowego krwinek białych, nie ujawniła istotnych statystycznie różnic między podgrupami chorych seropozytywnych i seronegatywnych.

**Wnioski:** Analiza sugeruje znaczącą rolę etiologii *C. pneumoniae* u dzieci młodszych z przewlekającymi się objawami ze strony układu oddechowego, co może stanowić cenną wskazówkę przy wyborze terapii empirycznej w tej grupie wiekowej. W celu potwierdzenia takiego wniosku konieczne jest przeprowadzenie długofalowej analizy w grupie pacjentów o większej liczebności, z możliwością dodatkowej weryfikacji wyników seropozytywnych innymi metodami.

## ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY I

[SIII-1]

### Nieprawidłowości bariery naskórkowej w atopowym zapaleniu skóry

Joanna Salomon, Eugeniusz Baran

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Rola bariery ochronnej jest jedną z najważniejszych funkcji skóry. Polega ona z jednej strony na hamowaniu nadmiernej utraty wody przez skórę, natomiast z drugiej na zabezpieczeniu przed wpływem szkodliwych substancji ze środowiska zewnętrznego. Najważniejszą warstwą odpowiedzialną za prawidłowe funkcjonowanie bariery skórnej jest naskórek, zwłaszcza jego warstwa rogowa. Istotną rolę odgrywają zarówno korneocyty, jak i składniki lipidowe oraz keratynowe znajdujące się między komórkami naskórka. Dobre funkcjonowanie bariery naskórkowej jest uwarunkowane prawidłowym procesem dojrzewania i różnicowania komórek naskórka. Nieprawidłowości bariery naskórkowej to jedna z istotnych przyczyn objawów atopowego zapalenia skóry (AZS). Konsekwencją tych nieprawidłowości może być suchość skóry, obniżony próg świądowy, duża wrażliwość na niespecyficzne bodźce drażniące, ułatwiona penetracja alergenów i w związku z tym skłonność do rozwoju zmian zapalnych. Przyczyną nieprawidłowej bariery naskórkowej w AZS są uwarunkowane genetycznie zaburzenia różnicowania naskórka oraz nieprawidłowości w składzie lipidów warstwy rogowej. Ostatnio podkreśla się rolę coraz częstsze występowania mutacji w obrębie genu kodującego filagrynę u pacjentów z AZS. Obecnie scharakteryzowano ponad 20 rodzajów mutacji tego genu. Pojawiły się także doniesienia o możliwym defekcie proteaz serynowych jako jednej z przyczyn nieprawidłowo funkcjonującej bariery naskórkowej w AZS. Na pogorszenie jakości bariery naskórkowej mogą mieć też wpływ czynniki jatrogenne, takie jak przewlekła kortykosteroidoterapia. Z przedstawionych faktów wynikają konsekwencje praktyczne. W terapii AZS próba przywrócenia prawidłowo funkcjonującej bariery naskórkowej jest tak samo istotna jak leczenie przeciwzapalne. Takie postępowanie jest konieczne także w okresach bezobjawowych choroby.

[SIII-2]

### Genetyczne uwarunkowania atopowego zapalenia skóry

Waldemar Placek

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

Na ryzyko wystąpienia atopowego zapalenia skóry (AZS) w 70% wpływają czynniki genetyczne. Dotychczas nie zidentyfikowano jednego genu odpowiedzialnego za tę chorobę. Ryzyko wystąpienia atopii u dzieci zdrowych rodziców wynosi ok. 5–10%, natomiast gdy jedno z rodziców ma AZS, ryzyko zwiększa się do 20–40%.

Uważa się, że czynnikiem genetycznym może podlegać kilka etapów patogenezy reakcji atopowej. Należą do nich: synteza IgE i innych immunoglobulin, swoista odpowiedź na alergeny, dystrybucja i zdolność do aktywacji komórek uczestniczących w patogenezie oraz próg odpowiedzi narządów docelowych. Jednym z najważniejszych genów, którego mutacja kojarzy się z występowaniem AZS, jest gen kodujący podjednostkę  $\beta$  receptora dla IgE o wysokim powinowactwie Fc $\epsilon$ R1 $\alpha$ . Najwięcej genów znajduje się na chromosomie 5 w *locus* 5q31.1-33. Są to geny dla cytokin IL-3, IL-5, IL-10, IL-13, GM-CSF i SPINK5.

Z AZS skojarzone są również mutacje w genach, które kodują chymazę komórek tucznych, receptor HLA DR, receptor TLR-2, chymotrypsynę warstwy rogowej, SCCE, chymazę mastocytów CMA1, transferazę glutaminową GSTP 1 i filagrynę.

[SIII-3]

### Immunomorfologiczna charakterystyka komórek Langerhansa w naskórku atopowym

Krystyna Romańska-Gocka, Waldemar Placek, Kinga Polasik

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

**Cel:** Ocena cech morfologicznych komórek Langerhansa (KL) i ekspresji receptorów powierzchniowych (CD1a, HLA DR, Fc $\epsilon$ R1 $\alpha$ , CD4, CD23, CD80, CD86 i IgE) w naskórku chorych na atopowe zapalenie skóry (AZS) w zależno-

ści od aktywności choroby i porównanie z naskórkiem osób zdrowych.

**Materiał i metody:** Materiałem do badania były wycinki skóry ze zmian chorobowych pobrane od 33 chorych z AZS, z czego 20 pacjentów było w ostrej fazie choroby, a 13 w fazie przewlekłej, oraz ze skóry niezmienionej 25 osób zdrowych. Komórki Langerhansa i znajdujące się na nich receptory zidentyfikowano, używając techniki podwójnego barwienia. Komórki oglądano pod mikroskopem fluorescencyjnym przy powiększeniu 40×.

**Wyniki:** W badaniu wykazano znaczące różnice immunomorfologiczne KL między naskórkiem osób zdrowych i chorych na AZS. U osób zdrowych komórki te były rozmieszczone równomiernie, występowały pojedynczo, miały krótkie, pojedyncze i wyraźne wypustki, podczas gdy u chorych ich rozmieszczenie było nieregularne, KL występowały w skupieniach, a wypustki były wydłużone i splecione. U osób zdrowych występowały tylko 3 receptory: CD1a, HLA DR i FcεRI. W grupie chorych ekspresję HLA DR wykazywało 100% pacjentów, ekspresję FcεRI 77% pacjentów, CD23 55% pacjentów, CD80 występowało u 55%, CD86 u 61%, CD4 65% i IgE 61% pacjentów. Ekspresja receptorów różniła się w ostrej i przewlekłej fazie AZS. W ostrej fazie choroby stwierdzono ekspresję wszystkich badanych receptorów, a w fazie przewlekłej tylko HLA DR i FcεRI.

**Wnioski:** Liczba KL w naskórku atopowym jest większa niż u osób zdrowych, a większość z nich jest aktywna immunologicznie (HLA DR+). Obecność wszystkich markerów na powierzchni KL u osób chorych wynika z trwającego stanu zapalnego. Najwyższa ekspresja receptora FcεRI, o wysokim powinowactwie do IgE, świadczy o jego istotnej roli w zapoczątkowaniu reakcji immunologicznej.

---

[SIII-4]

### Związek polimorfizmu genu –137 G/C IL-18 z atopowym zapaleniem skóry

*Magdalena Trzeciak, Jolanta Gleń,  
Aleksandra Wilkowska, Bogusław Nedoszytko,  
Jadwiga Roszkiewicz*

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie:** Interleukina 18 (IL-18) odgrywa istotną rolę w rozwoju chorób atopowych. Wpływa na wydzielanie IL-4 i IL-13, a tym samym zwiększa produkcję IgE. W obecności IL-3 bezpośrednio stymuluje bazofile i komórki tuczne do wydzielania mediatorów reakcji zapalnej. Gen ludzkiej IL-18 jest zlokalizowany na chromosomie 11q22.2-22.3, a region 11q22 został zidentyfikowany jako gen kandydat dla atopii.

**Cel:** Poszukiwanie związku polimorfizmu –137 G/C genu IL-18 z rozwojem i przebiegiem atopowego zapalenia skóry (AZS).

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 117 osób, z czego 67 pacjentów chorych na AZS oraz 50 osób zdrowych będących grupą kontrolną. Do badania polimorfizmu genu IL-18 zastosowano metodę alospecyficznego reakcji łańcuchowej polimerazy. Ciężkość przebiegu AZS oceniano za pomocą skali SCORAD. Opracowanie statystyczne przeprowadzono, używając pakietu statystycznego StatSoft STATISTICA wersja 8.0.

**Wyniki:** Genotyp G/G przeważał wśród pacjentów z AZS (68,7% przypadków). Allel G najczęściej występował w grupie osób chorych ( $p = 0,00069$ ), natomiast allel C w grupie zdrowych ( $p = 0,00002$ ). W grupie chorych na AZS i ze zwiększonym stężeniem IgE dominował genotyp G/G ( $p = 0,05$ ) oraz allel G ( $p = 0,032$ ). U chorych na AZS genotyp G/C na poziomie istotnym statystycznie ( $p = 0,044$ ) korelował ze stężeniem IgE, natomiast allel G z eozynofilią ( $p = 0,049$ ), stężeniem IgE ( $p = 0,033$ ) oraz IL-18 w surowicy ( $p = 0,045$ ). Z kolei allel C miał związek z późniejszym wystąpieniem AZS. W całej badanej grupie homozygoty G/G miały statystycznie znamienne większe stężenie IL-18 w surowicy ( $p = 0,0049$ ) niż homozygoty C/C i heterozygoty G/C.

**Wnioski:** Przeprowadzone badania sugerują związek polimorfizmu –137 G/C genu IL-18 z rozwojem i przebiegiem AZS. Jego potwierdzenie wymaga jednak dalszych badań.

---

[SIII-5]

### Atopowe zapalenie skóry u seniorów

*Andrzej Bożek, Agata Filipowska-Grońska,  
Barbara Filipowska, Regina Rachowska,  
Maria Weryńska-Kalemba, Jerzy Jarząb*

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

**Wprowadzenie:** Atopowe zapalenie skóry (AZS) to choroba najczęściej kojarzona z wiekiem dziecięcym i młodym. Wskutek coraz częstszych chorób alergicznych oraz starzenia się populacji obserwuje się zjawisko występowania AZS u pacjentów po 60. roku życia. Danych z piśmiennictwa na ten temat jest jednak bardzo mało.

**Cel:** Próba oceny alergologicznej starszych pacjentów z AZS i porównania ich z grupą młodych osób cierpiących na tę samą chorobę.

**Materiał i metody:** Szczegółowej analizie poddano 102 pacjentów, w tym 54 kobiety i 48 mężczyzn w wieku 69,5 ± 5,8 (± SD) roku, w przedziale wiekowym 60,5–89,5 roku

z rozpoznaniem AZS na podstawie kryteriów Hanifina i Rajki. Grupę porównawczą stanowiło 88 młodych osób – 46 kobiet i 42 mężczyzn – w wieku  $24,4 \pm 7,81$  roku (zakres wieku 18–35 lat) z AZS. Badanym wykonano punktowe testy skórne (PTS), oznaczenia całkowitej oraz alergenowo swoistych IgE (sIgE) na alergeny wziewne i pokarmowe.

**Wyniki:** U 37 pacjentów (36,3%) po 60. roku życia i u 19 młodych chorych (21,6%) na AZS obserwowano negatywne wyniki badań alergologicznych. Różnica ta była istotna statystycznie w teście  $\chi^2$  ( $p < 0,01$ ). Średnie stężenie IgE całkowitej wyniosło w grupie starszej  $656,09 \pm 578,34$  IU/l, a w grupie młodszej  $855,09 \pm 623$  IU/l i było one istotnie większe ( $p < 0,01$ ). Alergię na pyłki drzew (27% vs 36%), mąkę pszenną (4% vs 8%) oraz żytnią (3,9% vs 9%) obserwowano rzadziej u pacjentów starszych niż osób młodszych z AZS. W pozostałych przypadkach dodatnie wyniki testów i sIgE na takie alergeny, jak roztocza, pyłki traw, grzyby pleśniowe oraz większość alergenów pokarmowych, były porównywalne dla obu grup badanych. Obserwowano korelację między wynikami PTS oraz sIgE dotyczącymi wszystkich alergenów w teście korelacji rang Spearmana dla R (0,34–0,79) dla  $p < 0,01$  zarówno u osób starszych, jak i młodych z AZS.

**Wnioski:** Atopowe zapalenie skóry jest chorobą coraz częściej obserwowaną u ludzi starszych. Na podstawie uzyskanych wyników można wnioskować, że ma ona podobny profil alergologiczny jak u młodszych chorych. U pacjentów starszych obserwowano częstszą postać IgE-niezależną AZS.

---

## INHIBITORY KALCYNEURYNY W MIEJSCOWYM LECZENIU CHORÓB SKÓRY

[SV-1]

### Terapia proaktywna – nowe podejście do leczenia atopowego zapalenia skóry

Zbigniew Samochocki

Katedra i Klinika Dermatologii Warszawskiego  
Uniwersytetu Medycznego

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest uwarunkowaną genetycznie, złożoną chorobą wynikającą z interakcji typu gen–gen i gen–środowisko. Zaburzenia genetyczne dotyczą głównie dwóch grup genów, tj. kodujących białka strukturalne naskórka i innych nabłonków oraz kodujących głównie elementy układu immunologicznego. Uszkodzenie bariery naskórkowej ułatwia penetrację różnych, nakładających się na siebie czynników środowiskowych o działaniu drażniącym i/lub alergizującym. Uaktywnienie kaskady zjawisk zapalnych wywołuje świąd i zmiany wypryskowe, a to ułatwia dalszą penetrację czynników prowokujących AZS u osób predysponowanych, nasilając tzw. błędne koto choroby.

Chociaż dokładniejsze poznanie powyższych mechanizmów spowodowało, że trwają intensywne badania dotyczące wprowadzenia do terapii wyprysku atopowego leków o działaniu przyczynowym (np. supresja aktywacji keratynocytów i ich apoptozy oraz aktywacja syntezy ceramidów naskórkowych), to obecnie stosowane leczenie dotyczy jedynie redukcji objawów klinicznych. Uwzględniając nowe poglądy na naturalny przebieg AZS, przedstawiono zasady pielęgnacji skóry atopowej, miejscowej steroidoterapii i antybiotykoterapii oraz rolę inhibitorów kalcyneuryny w leczeniu czynnych zmian wypryskowych.

Wykazanie uszkodzeń w obrębie bariery naskórkowej skóry pozornie zdrowej u chorych na AZS stało się podstawą do wprowadzenia terapii proaktywnej takrolimusem. Polega ona na aplikacji 2 razy w tygodniu przez 12 mies. maści na miejsca, w obrębie których ustąpiły zmiany zapalne. Takrolimus, ze względu na immunologiczny mechanizm działania, zapobiega nawrotom AZS wskutek hamowania procesu zapalnego prowokowanego przez przenikające przez uszkodzony naskórek zewnątrzpochodne czynniki wywołujące. Postępowanie takie wydłuża nie tylko okresy remisji, ale ma ważny aspekt ekonomiczny. Zmniejsza bowiem wyraźnie ilość aplikowanego preparatu w porównaniu z leczeniem jedynie zmian aktywnych.

[SV-2]

### Skuteczność i bezpieczeństwo miejscowego zastosowania takrolimusu w leczeniu dermatoz innych niż atopowe zapalenie skóry

Wojciech Silny

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu  
Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Historia inhibitorów kalcyneuryny wiąże się z poszukiwaniem leków immunosupresyjnych hamujących odpowiedź immunologiczną do wywołania tolerancji w odniesieniu do przeszczepionego narządu. Wprowadzenie cyklosporyny A do transplantologii umożliwiło przeszczepianie nerek, wątroby, płuc i serca. Podczas podawania tego leku, a następnie takrolimusu okazało się, że chorzy cierpiący na rozmaite dermatozy (łuszczyca, atopowe zapalenie skóry itp.) uzyskiwali poprawę stanu klinicznego pod względem dermatologicznym. Od tego czasu inhibitory kalcyneuryny stosuje się powszechnie w miejscowym leczeniu dermatologicznym. Wykazanie bardzo dużej skuteczności takrolimusu w leczeniu atopowego zapalenia skóry spowodowało podjęcie prób zastosowania tego preparatu w terapii innych dermatoz, w których procesy zapalne odgrywają podstawową rolę. W leczeniu tych jednostek chorobowych zastępują kortykosteroidy, które – jak wiadomo – przy stosowaniu miejscowym mogą powodować liczne działania niepożądane.

Takrolimus okazał się skuteczny w leczeniu zmian skórnych umiejscowionych na twarzy, szyi, dekolcie, w zgięciach, pachach i pachwinach w różnych dermatozach. Pierwsze doniesienia o skuteczności miejscowego podawania tego preparatu dotyczyły łojotokowego zapalenia skóry, łuszczyca, posteroidego trądziku różowatego i liszaja płaskiego. Dobre wyniki lecznicze uzyskano w wyprysku, bielactwie, ziarniaku obrączkowatym, tysieniu plackowatym i dermatozach świądowych. Korzystne działanie takrolimusu przedstawiono w pojedynczych przypadkach pęcherzycy, *necrobiosis*, *lipoidica*, *sarcoidosis*, *scleroderma circumscripta* i DLE. Miejscowe leczenie takrolimusem okazało się bezpieczne, a najczęstszym niepożądanym działaniem po jego stosowaniu było uczucie świądu lub pieczenia w miejscu aplikacji leku, które ustępowało po 4–5 dniach. Nie stwierdzono zwiększenia częstości występowania infekcji skórnych powodowanych bakteriami, wirusami czy grzybami. Wchłanianie takrolimusu do krwiobiegu było prawie żadne, a stężenie tego leku w surowicy nieoznaczalne.

[SV-3]

## Bezpieczeństwo leczenia inhibitorami kalcyneuryny w świetle najnowszych doniesień

Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą dermatozą zapalną przebiegającą zwykle z bardzo nasilonym świądem skóry i powodującą wyraźne pogorszenie jakości życia chorych. U istotnego odsetka chorych na AZS, szczególnie w przypadku alergicznego typu schorzenia, w ciągu kolejnych lat życia dochodzi również do rozwoju objawów alergicznych ze strony innych narządów poza skórą, w tym objawów astmy oskrzelowej. Możliwości terapii miejscowej AZS obejmują, poza przestrzeganiem zasad pielęgnacji, stosowanie leków przeciwzapalnych oraz immunomodulujących, takich jak glikokortykosteroidy oraz inhibitory kalcyneuryny.

Pediatryczny Komitet Doradczy (*Pediatric Advisory Committee*) Amerykańskiej Agencji ds. Żywności i Leków (*Food and Drug Administration – FDA*) zalecił 15 lutego 2005 r. wprowadzenie ostrzeżenia o ryzyku rozwoju nowotworów związanym z miejscowym leczeniem inhibitorami kalcyneuryny (Elidel, Novartis, Bazy-lea, Szwajcaria oraz Protopic, Astellas, Tokio, Japonia). W związku z powyższym na wniosek *American College of Allergy, Astma and Immunology* oraz *American Academy of Allergy, Astma and Immunology* powołano specjalną grupę roboczą – *Topical Calcineurin Inhibitor Joined Task Force*, której zadaniem była ocena niepokoju dotyczącego bezpieczeństwa stosowania miejscowych inhibitorów kalcyneuryny oraz dostarczenia wiarygodnych informacji na ten temat praktykującym alergologom. Przeprowadzono bardzo szczegółową analizę wszystkich dostępnych danych i na podstawie uzyskanych wyników nie potwierdzono głębokiego niepokoju dotyczącego niebezpieczeństwa rozwoju chłoniaków skóry w przebiegu leczenia miejscowymi inhibitorami kalcyneuryny prezentowanego przez FDA. Stwierdzono bowiem, że:

- rozwój chłoniaków skóry zwykle wiąże się z przewlekłą, układową ekspozycją na duże dawki pimekrolimusu lub takrolimusu,
- zgłoszone przypadki chłoniaków, które rozwinęły się w przebiegu leczenia pimekrolimusem lub takrolimusem, nie wykazywały cech typowych dla chłoniaków powstających w wyniku (przebiegu) układowego leczenia immunomodulacyjnego,
- zarejestrowana aktualnie częstość występowania chłoniaków skóry w populacji leczonej miejscowymi inhibi-

torami kalcyneuryny była mniejsza od częstości przewidywanej dla populacji ogólnej.

Oczywiście wskazane są dalsze badania kontrolowane dotyczące bezpieczeństwa wspomnianych leków, szczególnie w grupie dzieci poniżej 2. roku życia, oraz badania dotyczące bezpieczeństwa długoterminowego terapii. Uważa się jednak, że na obecnym etapie wiedzy medycznej inhibitory kalcyneuryny stanowią ważną metodę terapeutyczną w miejscowym leczeniu chorych na AZS i nie ma racjonalnie udokumentowanych podstaw do niepokoju w odniesieniu do podejrzewanych wcześniej poważnych działań niepożądanych.

## POKRZYWKA – NADAL TRUDNY PROBLEM KLINICZNY

[SVII-1]

### Pokrzywki – problemy diagnostyczne

Andrzej Kaszuba

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Pokrzywka należy do powszechnie występujących chorób skóry. Najczęściej występuje u dzieci i młodych dorosłych. U dzieci ma zwykle przebieg ostry. U dorosłych wysiewy bąbli pokrzywkowych trwające do 6 tyg. określa się jako pokrzywkę ostrą, a utrzymujące się powyżej 6 tyg. dają podstawę rozpoznania pokrzywki przewlekłej. Niekiedy pokrzywce towarzyszy obrzęk naczyńioruchowy. Rozpoznanie pokrzywki nie stanowi problemu, natomiast przebieg kliniczny może być bardzo zróżnicowany. Najczęstszą postacią pokrzywki jest pokrzywka ostra, w której rozpoznanie opiera się na danych z wywiadu, a w diagnostyce można stosować testy prowokacyjne, diety eliminacyjne, skórne testy punktowe czy oznaczanie swoistych IgE w surowicy. Postępowanie diagnostyczne w pokrzywce przewlekłej jest bardziej złożone. Po dokładnym badaniu ogólnym i zebraniu szczegółowego wywiadu, także rodzinnego, należy wykluczyć pokrzywkę fizykalną (prowokacja uciskiem, niską temperaturą, wysiłkiem fizycznym), prześledzić dietę chorego i – jeśli to możliwe – odstawić wszystkie leki stosowane ogólnie, a u części pacjentów wykonać skórne testy punktowe. Istotne jest również wykonanie testu śródskórnego z własną surowicą chorego w celu wykluczenia przewlekłej pokrzywki autoimmunologicznej. W dalszym postępowaniu diagnostycznym stosuje się różne rodzaje diet eliminacyjnych, a także testy prowokacji doustnej w diagnostyce idiosynkrazji. Szczególną uwagę w diagnostyce pokrzywki przewlekłej należy zwrócić na możliwość występowania, zwłaszcza u dzieci, inwazji pasożytniczej, ognisk zakażenia wewnątrzustrojowego, a szczególnie przewlekłych stanów zapalnych. Przydatna może być diagnostyka w kierunku kolagenoz, reumatoidalnego zapalenia stawów, chorób przewodu pokarmowego (*Helicobacter pylori*, *Candida albicans*), nowotworów, zaburzeń endokrynologicznych, chorób rozrostowych układu chłonnego, a także czynników psychogennych.

Należy podkreślić, że mimo dużych możliwości diagnostycznych współczesnej medycyny wiele przypadków pokrzywki, a szczególnie pokrzywki przewlekłej, należy uznać za idiopatyczne, w których przyczyny nie udaje się ustalić.

[SVII-2]

### Leczenie pokrzywki przewlekłej w codziennej praktyce lekarza dermatologa

Zbigniew Samochocki

Katedra i Klinika Dermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Pokrzywka przewlekła dotyczy ok. 3% populacji. Obserwuje się ją głównie u osób dorosłych, u których w istotny sposób obniża jakość życia.

Podstawą leczenia pokrzywki przewlekłej jest eliminacja czynników prowokujących, ale ze względu na złożony i różnorodny patomechanizm choroby ich ustalenie jest często trudne. U części pacjentów obserwuje się ponadto współistnienie kilku typów pokrzywek jednocześnie, dlatego też leczenie powinno być ustalane indywidualnie. U ok. 70% chorych nie udaje się ustalić przyczyny choroby (tzw. pokrzywka idiopatyczna), a postępowanie ogranicza się do hamowania rozwoju objawów klinicznych. Z tego też powodu leczenie pokrzywki przewlekłej stanowi szczególnie trudny problem w codziennej praktyce lekarza dermatologa.

Omówiono zasady postępowania terapeutycznego w leczeniu pokrzywek przewlekłych: zwykłej, fizykalnych, z nietolerancji kwasu acetylosalicylowego i dodatków pokarmowych, autoimmunologicznej, kontaktowej, naczyniowej, barwnikowej oraz idiopatycznej.

Przedstawiono główną rolę w leczeniu pokrzywek przewlekłych leków blokujących receptor histaminowy  $H_1$ . Preparatami z wyboru są związki nowej generacji (cetyryzyna, loratadyna, desloratadyna, feksofenadyna, lewocetyryzyna), pozbawione działań niepożądanych leków starej generacji (sedacja, działanie kardiotoksyczne, interakcja z pokarmami i innymi lekami). O bezpieczeństwie tych preparatów świadczy fakt, że dawkę dobową można zwiększyć nawet 4-krotnie. Ze względu na osobnicze różnice związane z wchłanianiem, biotransformacją w organizmie i dystrybucją dobór preparatu musi być indywidualny. W części przypadków korzystne jest dołączenie leków blokujących receptor histaminowy  $H_2$  (cymetydyna, ranitydyna). Wiąże się to z interakcjami farmakokinetycznymi na poziomie wątrobowym, w wyniku czego leki te opóźniają rozkład preparatów blokujących receptor  $H_1$ , powodując utrzymanie się ich dużego stężenia przez dłuższy czas.

Omówiono również rolę leków przeciwhistaminowych starej generacji, glikokortykosteroidów, cyklosporyny A, sulfonów, leków przeciwleukotrienowych, niesteroidowych przeciwzapalnych, diety, promieniowania ultrafioletowego.



towego oraz plazmaferezy w leczeniu wybranych postaci pokrzywek przewlekłych.

Przedstawiono algorytm postępowania w terapii pokrzywki idiopatycznej.

---

[SVII-3]

## Wpływ pokrzywki na jakość życia pacjentów

*Magdalena Czarnecka-Operacz*

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

---

Do chorób alergicznych, które w bardzo istotny sposób pogarszają jakość życia pacjentów, można zaliczyć przede wszystkim atopowe zapalenie skóry (AZS) oraz pokrzywkę przewlekłą. W związku z powyższym właśnie tym jednostkom chorobowym poświęcono najwięcej uwagi zarówno w odniesieniu do określenia stopnia upośledzenia funkcjonowania pacjentów w społeczeństwie, jak i monitorowania skuteczności stosowanego leczenia.

W przypadku AZS charakterystyczny jest przewlekły i nawrotowy przebieg procesu zapalnego, który obejmuje naskórek i skórę właściwą określonych okolic ciała. Zmianom skórnym o morfologii wyprysku towarzyszy bardzo nasilona suchość oraz intensywny świąd skóry. Wspomniany świąd jest przyczyną bezsenności prowadzącej do przewlekłego uczucia zmęczenia, zmienności nastroju oraz zaburzeń w zakresie funkcjonowania psychospołecznego pacjentów i ich rodzin. W przypadku dzieci obserwuje się brak ich akceptacji w środowisku przedszkolnym i szkolnym, izolację, objawy depresji oraz nieobecności w szkole. W zakresie funkcjonowania rodziny zastosowanie specyficznych ograniczeń w odniesieniu do stylu życia, wysiłek wkładany w pielęgnację skóry dziecka i wysokie koszty leczenia prowadzą do rozwoju uczucia wyczerpania, bezradności, winy i w końcu depresji. Ograniczający wpływ AZS na jakość życia dzieci okazuje się większy w porównaniu z takimi schorzeniami, jak astma oskrzelowa czy cukrzyca. Leczenie ograniczające stan zapalny skóry i objawy świądu, w tym stosowanie nowoczesnych leków przeciwhistaminowych, stanowi główne źródło nadziei na poprawę jakości życia chorych na AZS. Wiadomo bowiem, że nowoczesne leki przeciwhistaminowe charakteryzuje nie tylko swoiste działanie w odniesieniu do receptorów histaminowych, ale dodatkowo działanie przeciwalergiczne i przeciwzapalne. Prace oceniające skuteczność terapii nowoczesnymi preparatami przeciwhistaminowymi w przypadku chorych na AZS prowadzone na podstawie wskaźnika nasilenia stanu zapalnego skóry oraz oceny jakości życia pacjentów wskazują na ważne miejsce tej grupy leków w klasycznych schematach

terapii chorych na AZS. Warto jednak pamiętać, że nowoczesne leki przeciwhistaminowe powinny być umiejętnie komponowane w kompleksowym postępowaniu leczniczym z innymi preparatami ogólnymi i miejscowymi oraz że poszczególne leki przeciwhistaminowe zaliczane do II generacji różnią się między sobą m.in. wpływem na poszczególne fazy rozwoju stanu zapalnego.

Z kolei pokrzywka przewlekła idiopatyczna (PPI) dotyczy aż 0,1–3% populacji Stanów Zjednoczonych i Europy. Charakteryzuje się nawrotowymi wysiewami silnie swędzących bąbli pokrzywkowych, których przyczyna pozostaje niewyjaśniona, a którym często towarzyszą dodatkowo objawy obrzęku naczynioruchowego. Ze względu na przewlekłość procesu chorobowego powodującego dyskomfort, niepokój, a czasem nawet zagrożenie życia chorych (obrzęk naczynioruchowy), PPI w bardzo znaczący sposób zaburza jakość życia pacjentów. Pod względem ograniczenia komfortu życia chorych schorzenie to jest porównywalne z takimi dermatozami, jak AZS oraz łuszczyca, i zdecydowanie przewyższa negatywny wpływ, jaki wywierają alergiczne choroby układu oddechowego na fizyczne i mentalne funkcjonowanie chorych. Pacjenci podają wyraźne ograniczenia dotyczące wykonywania prac domowych, rekreacji, kontaktów koleżeńskich, ogólnego samopoczucia, snu, odpoczynku oraz pracy. W przypadku pokrzywki nowoczesne leki przeciwhistaminowe stanowią podstawową grupę terapeutyków, a ich korzystny wpływ hamujący świąd skóry i inne objawy pokrzywki, znajdujący odzwierciedlenie w poprawie jakości snu i życia, udowodniono w licznych wielośrodkowych badaniach klinicznych.

---

## ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY II

[SIX-1]

**Współczesna miejscowa kortykosteroidoterapia w leczeniu atopowego zapalenia skóry***Bartłomiej Kwiek*

Warszawski Uniwersytet Medyczny

Miejscowe glikokortykosteroidy (GKS) są lekami z wyboru w leczeniu atopowego zapalenia skóry (AZS). Adekwatne stosowanie odpowiednio dobranych GKS jest podstawą prawidłowego leczenia zaostrzeń choroby, a także pozwala ograniczyć liczbę nawrotów przy stosunkowo niewielkim ryzyku działań niepożądanych.

Celem pracy jest omówienie praktycznych aspektów stosowania preparatów miejscowych GKS w świetle współczesnej wiedzy na temat odrębności farmakokinetycznych i farmakodynamicznych dostępnych preparatów oraz przedstawienie możliwości rozwoju tej grupy leków w kierunku dysocjacji działania receptorowego. Dotychczasowe badania na temat skuteczności i bezpieczeństwa miejscowych GKS wskazują, że mimo wspólnego głównego mechanizmu ich działania na receptor jądrowy dla GKS, jest to grupa bardzo niejednorodna. Stosowane od 40 lat systemy klasyfikacji GKS uwzględniające siłę działania wazokonstrykcyjnego powinny być stopniowo zastępowane przez indeksy oparte na stosunku skuteczności działania do bezpieczeństwa leku. Pierwszym takim indeksem jest zaproponowany przez Niemieckie Towarzystwo Dermatologiczne indeks terapeutyczny. Spośród GKS o najwyższym indeksie terapeutycznym na szczególną uwagę zasługują aceponian metyloprednizolonu i propionian flutikazonu. Wyniki przeprowadzonych w ciągu ostatnich 5 lat badań wskazują, że mogą one być bezpiecznie stosowane w terapii weekendowej w profilaktyce nawrotów choroby. Strategia ta, oparta na wiedzy dotyczącej zjawisk zachodzących w pozornie zdrowej skórze chorych na AZS, pozwala paradoksalnie zmniejszyć całkowitą ekspozycję chorego na GKS, co dalej poprawia bezpieczeństwo leczenia tej przewlekłej choroby.

[SIX-2]

**Atopowe zapalenie skóry u dzieci w wieku przedszkolnym na terenie Wrocławia – wpływ czynników środowiskowych i występowanie rodzinne**

*Tomasz Kołodziej, Anna Czarnecka,  
Anita Hryncewicz-Gwóźdź,  
Alina Jankowska-Konsur, Ewa Plomer-Niezgoda,  
Eugeniusz Baran*

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii  
i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

**Wprowadzenie:** Atopowe zapalenie skóry (AZS) to częste, przewlekłe schorzenie rozpoczynające się w dzieciństwie. Badania epidemiologiczne przeprowadzone w państwach europejskich wskazują na zwiększającą się liczbę pacjentów z AZS.

**Cel:** Ocena częstości występowania AZS u dzieci w wieku przedszkolnym we Wrocławiu.

**Materiał i metody:** Ankietowo przebadano 3639 dzieci (29% dzieci uczęszczających do wrocławskich przedszkoli) w wieku 2,5–7 lat. Analizowaną populację podzielono na dzieci młodsze, tj. do 4 lat ( $n = 387$ ), i starsze ( $n = 3252$ ). Rozpoznanie choroby ustalono na podstawie *Brytyjskich kryteriów diagnostycznych AZS* opracowanych przez Williams i wsp. Dzieci, u których nie rozpoznano AZS, stanowiły grupę kontrolną. Dodatkowo pytano o infekcyjne choroby skóry i dróg oddechowych, liczbę rodzeństwa, wykształcenie rodziców, warunki ekonomiczne, palenie papierosów w najbliższym otoczeniu, zwierzęta domowe, częstość występowania infekcji górnych dróg oddechowych oraz obecność innych chorób skóry (mięczak zakaźny, opryszczka). Wszystkie dzieci, u których występował świąd w ostatnich 12 mies., zostały dodatkowo przebadane klinicznie.

**Wyniki:** Atopowe zapalenie skóry rozpoznano ankietowo u 40 dzieci młodszych (10,3%) i 229 starszych (7,0%). W rodzinach dzieci z AZS znacząco częściej występowały przypadki tej choroby (62,5%) niż w rodzinach dzieci zdrowych (18,4%). Inne choroby atopowe spotykano proporcjonalnie rzadziej w obu grupach. Katar sienny i astmę oskrzelową stwierdzono odpowiednio w 39,8% i 15,8% rodzin dzieci z AZS oraz 18,1% i 7,6% rodzin dzieci bez AZS. Infekcje dróg oddechowych oraz objawy opryszczki występowały równie często u dzieci chorych i zdrowych. Zakażenie mięczakiem zakaźnym obserwowano wyraźnie częściej u dzieci z AZS w stosunku do zdrowych (odpowiednio 3,6% i 0,8%). Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic dotyczących liczby zwierząt (psów i kotów) w domach dzieci (odpowiednio 37,5% oraz 39,7% i 42,4%). W otoczeniu dzieci z AZS papierosy palono wyraźnie rzadziej,

szczególnie w przypadku dzieci młodszych (młodsze: 2,5% i 7,2%, oraz starsze: 4,8% i 9,4%). Warunki ekonomiczne w rodzinach zdrowych dzieci oceniano jako złe lub średnie w identycznym odsetku (38,9%), natomiast rodzice dzieci z AZS wyraźnie częściej oceniali je jako średnie (56,5%) niż złe (28,7%). Nie potwierdzono doniesień o mniejszej dietności rodzin, w których występowało AZS. Dzieci z tym schorzeniem miały średnio 0,64 rodzeństwa, natomiast zdrowe 0,59.

**Wnioski:** Częstość występowania AZS jest duża i podobna do uzyskiwanej w innych badaniach epidemiologicznych.

---

[SIX-3]

### Zwiększone surowicze stężenia sCD30 u chorych na atopowe zapalenie skóry z alergią pokarmową

Anna Rosińska-Więckowicz,  
Magdalena Czarna-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Ośrodek Diagnostyki Chorób Alergicznych Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Wprowadzenie:** Rola alergii pokarmowej (AP) w przebiegu atopowego zapalenia skóry (AZS) jest zagadnieniem kontrowersyjnym. Subiektywna częstość występowania objawów AP wśród chorych na AZS jest bardzo duża, natomiast na podstawie diagnostyki alergologicznej odsetek ten jest wielokrotnie mniejszy. Częsteczką CD30 to białko błonowe, którego ekspresję stwierdza się na pobudzonych limfocytach T i B oraz komórkach Langerhansa (KL). Rozpuszczalna forma receptora CD30 (*soluble CD30* – sCD30) jest obecna w surowicy i stanowi swoisty marker limfocytów Th2. Uważa się, że surowicze stężenia sCD30 mogą korelować z czasem trwania choroby, wiekiem badanych i wartościami SCORAD u chorych na AZS.

**Cel:** Ocena częstości występowania IgE-zależnej AP w grupie chorych na AZS na podstawie standardowej diagnostyki alergologicznej oraz ocena przydatności surowiczych oznaczeń sCD30 do monitorowania rozległości i nasilenia stanu zapalnego skóry u chorych na AZS.

**Materiał i metody:** Badaniu poddano 102 chorych na AZS w wieku 1–30 lat (średni wiek 9,7 ± 9,1 roku) i 40 osób w grupach kontrolnych – 20 chorych na alergiczny nieżyt nosa (ANN) i 20 osób zdrowych. U dzieci powyżej 4. roku życia przeprowadzono STP ze standaryzowanymi wyciągami alergenów pokarmowych i powietrzno pochodnych. U dzieci poniżej 4 lat wykonano wyłącznie testy z natywnymi alergenami pokarmowymi typu SAFT (*skin application food test*)

i APT (*atopy patch test*). Rozległość i nasilenie stanu zapalnego skóry chorych na AZS oceniono na podstawie dwóch niezależnych wskaźników – W-AZS i SCORAD.

**Wyniki:** Subiektywna częstość występowania objawów AP wynosiła 68%, podczas gdy na podstawie przeprowadzonej diagnostyki IgE-zależną AP stwierdzono jedynie u 8% badanej populacji chorych na AZS, w tym u 10% chorych do 18. roku życia i 16% chorych do 5. roku życia. Dodatkowo wyniki STP z alergenami pokarmowymi obserwowano jedynie u 6% badanej populacji chorych na AZS, przy czym byli to chorzy powyżej 8. roku życia z objawami zespołu anafilaksji jamy ustnej w wywiadzie. Na podstawie STP IgE-zależną alergię powietrzno pochodną wykazano natomiast u 63% z 64 badanych, co stanowiło 39,2% populacji chorych na AZS. Alergiczny typ AZS rozpoznano u 71%, natomiast niealergiczny typ schorzenia u 29% badanych chorych. U osób z AZS z rozpoznaną AP stwierdzono statystycznie większe wartości surowiczych oznaczeń sCD30 w porównaniu z całą pozostałą grupą chorych na AZS. Odnotowano też statystycznie większe wartości rozległości i nasilenia stanu zapalnego skóry w skali W-AZS ( $p = 0,041$ ) w porównaniu z podgrupą chorych na alergiczny typ AZS bez cech AP, natomiast przy zastosowaniu skali SCORAD nie stwierdzono podobnej zależności ( $p = 0,0054$ ).

**Wnioski:** Statystycznie większe surowicze stężenia sCD30 u chorych na AZS z objawami AP dowodzą, że u dzieci do 5. roku życia alergeny pokarmowe mogą odgrywać pewną rolę w rozwoju stanu zapalnego w przebiegu procesu chorobowego.

---

[SIX-4]

### Korelacja wybranych parametrów immunologicznych w surowicy chorych na atopowe zapalenie skóry (sRαIL-2, IL-13, cIgE) z nasileniem i rozległością stanu zapalnego skóry ocenianego na podstawie W-AZS i SCORAD

Anna Rosińska-Więckowicz,  
Magdalena Czarna-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Ośrodek Diagnostyki Chorób Alergicznych Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Wprowadzenie:** Interleukina 2 (IL-2) to kluczowa cytokina układu immunologicznego, która wpływa na proliferację limfocytów T i B. Receptor dla IL-2 (CD25) jest obec-

ny na powierzchni aktywowanych komórek limfocytów, a rozpuszczalna forma podjednostki  $\alpha$  receptora IL-2 (*soluble recetor* – s $\alpha$ IL-2) jest wydzielana do surowicy przez aktywowane makrofagi oraz limfocyty B i T. Ekspresję s $\alpha$ IL-2 obserwuje się m.in. w przebiegu chorób atopowych (astma, atopowe zapalenie skóry – AZS). Interleukinę 13 przez wiele lat uznawano za mniej istotny odpowiednik IL-4. W ostatnich latach dowiedziono jednak, że IL-13 pobudza proliferację eozynofików, wzrost sekrecji całkowitego IgE (cIgE), a także wzrost i dojrzewanie komórek tucznych. Jedną z podstawowych cech atopii jest natomiast genetycznie uwarunkowana nadprodukcja antygenowo swoistych IgE (sIgE) skierowanych przeciwko alergenom środowiskowym, co skutkuje nadwrażliwością w odniesieniu do alergenów pokarmowych i/lub powietrzno-pochodnych. Zwiększone surowicze stężenie cIgE jest podstawą podziału AZS na typ wewnętrzz pochodny (*intrinsic*), zwany też niealergicznym typem AZS, i zewnętrzz pochodny (*extrinsic*), zwany alergicznym typem AZS, w którym stwierdza się duże stężenia cIgE w surowicy.

**Cel:** Ocena częstości występowania alergicznego i niealergicznego typu w badanej grupie chorych na AZS oraz ocena zależności między surowiczymi stężeniami cIgE, s $\alpha$ IL-2 i IL-13 a rozległością i nasileniem stanu zapalnego oraz świądu skóry ocenionego na podstawie wskaźników W-AZS i SCORAD.

**Materiał i metody:** Badaniu poddano grupę 102 chorych na AZS w wieku 1–30 lat (średni wiek 9,7  $\pm$  9,1 roku) i 40 osób w grupach kontrolnych – 20 chorych na alergiczny nieżyt nosa (ANN) i 20 zdrowych ochotników.

**Wyniki:** Alergiczny typ AZS rozpoznano u 71%, natomiast niealergicznym typem schorzenia u 29% badanych chorych. W grupie chorych na AZS stwierdzono statystycznie istotną dodatnią korelację między wartościami surowiczych stężeń cIgE a nasileniem procesu chorobowego skóry ( $p = 0$ , współczynnik korelacji Spearmana 0,658) i nasileniem świądu skóry w skali W-AZS ( $p = 0$ , współczynnik korelacji Spearmana 0,615). Odnotowano statystycznie istotną dodatnią korelację między wartościami surowiczych stężeń cIgE i nasileniem procesu chorobowego ocenionego w skali SCORAD ( $p = 0$ , współczynnik korelacji Spearmana 0,649). W grupie chorych na alergicznym typem AZS stwierdzono statystycznie istotną dodatnią korelację między wartościami surowiczych stężeń cIgE a nasileniem procesu chorobowego ocenionego w skali W-AZS ( $p = 0$ , współczynnik korelacji Spearmana 0,568) i SCORAD ( $p = 0$ , współczynnik korelacji Spearmana 0,551), a także świądu skóry ocenionego w skali W-AZS ( $p = 0$ , współczynnik korelacji Spearmana 0,551). Odnotowano statystycznie istotną dodatnią korelację między wartościami oznaczeń surowiczych stężeń cIgE i wiekiem badanych w całej grupie chorych na AZS ( $p = 0$ , współczynnik korelacji Spearmana 0,357). Przy uwzględnieniu podziału na alergicznym i niealergicznym typem AZS statystycznie istotną dodatnią korelację między wartościami surowiczych stężeń cIgE i wiekiem badanych stwierdzono jedynie w gru-

pie chorych na alergicznym typem AZS ( $p = 0,034$ , współczynnik korelacji Spearmana 0,249). Wykazano statystycznie większe stężenia s $\alpha$ IL-2 w całej populacji badanych chorych na AZS w porównaniu z grupą osób zdrowych ( $p = 0$ ) i grupą osób chorych na ANN ( $p = 0$ ). Nie stwierdzono natomiast statystycznie istotnych różnic dotyczących stężeń s $\alpha$ IL-2 w grupach osób chorych na alergicznym i niealergicznym typem AZS ( $p = 0,060$ ). Statystycznie większe surowicze stężenia IL-13 wykazano w badanej grupie chorych na AZS w porównaniu z grupą osób zdrowych ( $p = 0,019$ ) i grupą chorych na ANN ( $p = 0,002$ ). Zaobserwowano statystycznie istotną ujemną zależność między wartościami surowiczych stężeń s $\alpha$ IL-2 a nasileniem stanu zapalnego ( $p = 0,004$ , współczynnik korelacji Spearmana  $-0,199$ ) i świądu skóry ocenianego na podstawie skali W-AZS ( $p = 0,003$ , współczynnik korelacji Spearmana  $-0,285$ ). Stwierdzono istotną statystycznie ujemną korelację między wartościami surowiczych stężeń s $\alpha$ IL-2 a nasileniem procesu chorobowego ocenionego na podstawie skali SCORAD ( $p = 0,049$ , współczynnik korelacji Spearmana  $-0,196$ ). Nie zaobserwowano jednak statystycznie istotnej zależności między wartościami surowiczych stężeń IL-13 i nasileniem procesu chorobowego ocenionego na podstawie skali W-AZS w badanej grupie chorych na AZS ( $p = 0,394$ , współczynnik korelacji Spearmana  $-0,085$ ). Nie odnotowano istotnej zależności między wartościami surowiczych stężeń IL-13 i nasileniem świądu skóry ocenianego na podstawie skali W-AZS ( $p = 0,539$ , współczynnik korelacji Spearmana  $-0,061$ ). Nie wykazano również statystycznie istotnych zależności między wartościami surowiczych stężeń IL-13 i nasileniem stanu zapalnego skóry ocenianego na podstawie skali SCORAD ( $p = 0,695$ , współczynnik korelacji Spearmana  $-0,039$ ).

**Wnioski:** Oznaczenia surowiczych stężeń cIgE są przydatnym parametrem w diagnostyce AZS, ponieważ korelują zarówno z wiekiem badanych chorych, jak i nasileniem procesu zapalnego w obrębie skóry ocenionego na podstawie dwóch niezależnych skal. Z kolei w badanej grupie chorych na AZS oznaczenia surowiczych stężeń s $\alpha$ IL-2 i IL-13 nie były przydatnymi markerami do monitorowania stanu zapalnego skóry, choć ze względu na rolę, jaką cytokiny te odgrywają w rozwoju atopowego stanu zapalnego skóry, spodziewano się dowieść odwrotnych zależności.

[SIX-5]

## Dieta mlekozastępcza elementarna – istotny czynnik leczniczy w atopowym zapaleniu skóry u dzieci

Elżbieta Żur, Maciej Kaczmarski

Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Alergologii  
Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**Wprowadzenie:** Alergia pokarmowa odgrywa ważną rolę w patomechanizmie atopowego zapalenia skóry (AZS) u dzieci najmłodszych. Leczeniem przyczynowym jest dieta eliminacyjna, w przypadku alergii na mleko krowie oparta na hydrolizatach o znacznym stopniu hydrolizy. U dzieci z nadwrażliwością pokarmową, które wykazywały kliniczne objawy uczulenia na preparaty zawierające frakcję kazeiny lub białek serwatkowych o znacznym stopniu hydrolizy, zastosowanie lecznicze znalazła dieta elementarna. Na światowym rynku farmaceutycznym dostępne są 3 mieszanki elementarne, w których frakcję białkową (potencjalny alergen pokarmowy) zastąpiono pełnym składem L-aminokwasów syntetycznych. Jedną z nich jest mieszanka EleCare.

**Cel:** Ocena skuteczności leczniczej mieszanki elementarnej EleCare stosowanej u dzieci z ciężką postacią AZS na tle nadwrażliwości pokarmowej.

**Materiał i metody:** Grupę badaną stanowiło 36 dzieci w wieku 3 mies. – 5 lat leczonych w Klinice Pediatrii, Gastroenterologii i Alergologii Dziecięcej lub Poradni Alergii Pokarmowej Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z powodu ciężkiego przebiegu klinicznego AZS, otrzymujących w okresie poprzedzającym zastosowanie EleCare leczniczo hydrolizat kazeiny lub białek serwatkowych, po którym nie obserwowano poprawy i/lub obserwowano objawy nadwrażliwości na hydrolizaty. Kwalifikację chorych do leczenia mieszanką elementarną oparto na analizie dotychczasowego sposobu żywienia, charakterze objawów klinicznych (sugerujących proces alergiczny), wywiadzie osobniczym i rodzinnym ukierunkowanym na choroby alergiczne, pozytywnym wyniku sIgE przeciwko kazeinie i/lub białkom serwatkowym mleka krowiego. Kompleksową analizę skuteczności terapeutycznej mieszanki EleCare stosowanej w tej grupie chorych przez 3–12 mies. przeprowadzono na podstawie badania przedmiotowego oraz przy użyciu badań alergiczno-immunologicznych i biochemicznych.

**Wyniki:** U większości badanych dzieci potwierdzono obecność w surowicy asIgE przeciwko frakcjom kazeiny lub białkom serwatkowym w klasie 2. lub wyższej. Użytko zadowalającą poprawę stanu klinicznego u pacjentów leczonych dietą elementarną, z wyjątkiem chorych

uczulonych równolegle na wiele alergenów, u których poprawa była niewielka. U 2 pacjentów stwierdzono objawy nietolerancji mieszanki EleCare.

**Wnioski:** Wykazano dużą przydatność leczniczą badanej mieszanki elementarnej w grupie dzieci z ciężką postacią AZS na tle alergii pokarmowej.

[SIX-6]

## Problemy diagnostyczne u pacjentki z nietypowym obrazem klinicznym atopowego zapalenia skóry

Maria Weryńska-Kalemba,  
Agata Filipowska-Grońska, Regina Rachowska,  
Barbara Filipowska, Małgorzata Pindycka-  
-Piaszczyńska, Andrzej Bożek, Jerzy Jarząb

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

Dwudziestoletnia chora z atopowym zapaleniem skóry rozpoznanym w dzieciństwie została przyjęta na Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Dermatologii i Alergologii z powodu nasilenia zmian skórnych trwającego od kilku miesięcy. Ambulatoryjnie stosowano antybiotykoterapię, leki przeciwgrzybicze, zewnętrzne i ogólne preparaty kortykosteroidowe, nie uzyskując istotnej poprawy. Chora dotychczas nie była leczona w poradni dermatologicznej. W wywiadzie odnotowano pyłkowicę oraz nadwrażliwość kontaktową na siarczan niklu, natomiast w wywiadzie rodzinnym tuszczycę zwykłą u matki. Przy przyjęciu na Oddział stwierdzono rozsiane zmiany skórne zlokalizowane w okolicy kończyn górnych, dolnych oraz tułowia w postaci ognisk rumieniowo-wysiękowych oraz rumieniowo-złuszczających z towarzyszącym nasilonym świądem. Skóra była sucha, o zabarwieniu szarozółtawym, z obecnością lichenifikacji w okolicy grzbietowych powierzchni rąk i kolan. W obrazie klinicznym zwracała uwagę tendencja do zajmowania wyprostnych powierzchni kończyn, zwłaszcza okolicy łokci i kolan. W obrębie skóry ramion widoczne było rogowacenie mieszkowe. Podczas pobytu na Oddziale wykonano wiele badań laboratoryjnych, obrazowych, przeprowadzono wiele konsultacji specjalistycznych oraz pobrano wycinek skóry zmienionej chorobowo do badania histopatologicznego. Wyniki badań laboratoryjnych były prawidłowe, w badaniach obrazowych nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości, parametry zapalne były niskie, w wymazie z gardła i skóry uzyskano florę fizjologiczną, podczas konsultacji laryn-

gologicznej odnotowano próchnicę zębów, poza tym bez zmian, stężenie IgE całkowite było w normie, w badaniu kału na pasożyty stwierdzono cysty lamblii. Na podstawie obrazu klinicznego oraz badań dodatkowych rozpoznano zaostrzenie atopowego zapalenia skóry o nietypowym przebiegu. W diagnostyce różnicowej uwzględniono również łuszczycę. Po zastosowaniu leczenia uzyskano znaczną poprawę stanu chorej.

---

## WYPRYSK I

[SII-1]

**Reakcje alergiczne na substancje zawarte w kosmetykach do ozdabiania ciała***Grażyna Broniarczyk-Dyła<sup>1</sup>, Magdalena Prusińska-Bratoś<sup>1</sup>, Małgorzata L. Kmieć<sup>1</sup>, Beata Kręcisz<sup>2</sup>, Marta Kieć-Świerczyńska<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Klinika Dermatologii Ogólnej, Estetycznej i Dermatochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
<sup>2</sup>Pracownia Dermatologii Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

Ostatnio coraz większą wagę przywiązuje się do atrakcyjnego wyglądu zewnętrznego, a techniki jego poprawy stały się bardzo popularne. Do zabiegów stosowanych do ozdabiania wyglądu skóry należą m.in. tatuaże. Mogą one mieć charakter trwały lub tymczasowy – wakacyjny. Do tatuaży trwałych zalicza się również makijaż permanentny do konturowania oczu i ust, medyczny oraz pourazowy. Nietrwały tatuaż ozdobny wykonuje się henną.

Preparaty stosowane przy wykonywaniu tatuażu ze względu na złożony skład mogą być źródłem alergenów. Najczęstszą grupą alergenów są barwniki, takie jak cynober nadający odcień czerwony, sole kadmu – żółty, oraz barwniki czarne, w tym parafenylodiamina (PPD), dodawane do henny. Niektóre z powikłań powstają bezpośrednio po wykonanym zabiegu, inne mogą mieć charakter odległy, co wiąże się z rozkładem barwników.

W pracy przedstawiono przypadek alergicznego kontaktowego zapalenia skóry okolicy oczu u 54-letniej kobiety po zastosowaniu henny. Wykonane u niej testy płatkowe potwierdziły nadwrażliwość na PPD oraz nikiel, który oprócz kobaltu może występować w hennie.

[SII-2]

**Starzenie się skóry wrażliwej***Barbara Zegarska*

Zakład Kosmetologii *Collegium Medicum* w Bydgoszczy  
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Niekorzystne oddziaływanie czynników zewnętrznych, takich jak: promieniowanie ultrafioletowe, dym papierosowy, klimatyzacja, wysoka temperatura otoczenia, spożywane pokarmy, alkohol, emocje i nieprawidłowa pielęgnacja skóry, doprowadza z jednej strony do przyspieszenia

procesu starzenia się skóry, a z drugiej do zwiększenia jej wrażliwości. Z przeprowadzonych badań ankietowych wynika, że 80% kobiet stosujących preparaty przeciwzmarszczkowe skarży się na objawy podrażnienia, dyskomfortu i rozpoznaje u siebie skórę wrażliwą. U kobiet ze skórą wrażliwą zmarszczki powstają o 3 lata wcześniej, a utrata jędrności skóry następuje aż o 10 lat szybciej niż u kobiet bez objawów skóry wrażliwej. Nakładające się na siebie procesy są spowodowane zwiększonym i zaburzonym wydzielaniem substancji prozapalnych, zwłaszcza wolnych rodników, cytokin zapalnych (IL-1, PGE<sub>2</sub>), histaminy, neutrofilii, makrofagów, neuropeptydów (głównie substancji P i CGRP). Taka sytuacja prowadzi do nasilonego przewlekłego procesu zapalnego spowodowanego działaniem wszystkich substancji prozapalnych, zwłaszcza zwiększonego i negatywnego działania neuropeptydów, w wyniku czego powstaje dodatkowo tzw. neuroendokrynne zapalenie, które nakłada się na pozostałe zmiany związane ze starzeniem. Stosunkowo często występuje zwiększona liczba receptorów żetonowych (TLR). Właśnie te wszystkie niekorzystne czynniki sprzyjają nasilonemu, dodatkowemu i przyspieszonemu procesowi starzenia się skóry wrażliwej.

W celu zahamowania procesu starzenia się skóry przy towarzyszącej jej wrażliwości należy stosować preparaty zawierające takie substancje, które z jednej strony spowalniają proces starzenia, a z drugiej zmniejszają oba procesy zapalne.

[SII-3]

**Surowicze stężenia rozpuszczalnych form wybranych cząsteczek przylegania i IL-2sR $\alpha$  u pacjentów z wypryskiem kontaktowym i owrzodzeniami podudzi w aspekcie alergii kontaktowej***Maria Żmudzińska<sup>1,2</sup>, Magdalena Czarnecka-Operacz<sup>1,2</sup>, Renata Jenek<sup>3</sup>, Lucyna Kramer<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
<sup>2</sup>Ośrodek Diagnostyki Chorób Alergicznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>3</sup>Pracownia Immunochemii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>4</sup>Katedra i Zakład Informatyki i Statystyki Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Wprowadzenie:** Cząsteczki przylegania są odpowiedzialne za interakcje między śródbłonkiem naczyń a leukocytami. Umożliwiają przyłączanie, przechodzenie oraz

infiltrację tkanek okołonaczyniowych przez limfocyty i komórki jednojądrzaste. Częściki przylegania odgrywają istotną rolę w patogenezie wielu dermatoz o podłożu alergicznym oraz zapalnym.

**Cel:** Ocena zależności między charakterystyką alergii kontaktowej a wartościami surowiczych stężeń cząsteczek przylegania, takich jak: cząsteczka przylegania międzykomórkowego (*intercellular cell adhesion molecule 1* – sICAM-1), cząsteczka przylegania limfocytów do śródbłonna (*endothelial leukocyte adhesion molecule 1* – sE-Selectin) i cząsteczka przylegania komórkowego naczyń (*vascular cell adhesion molecule 1* – sVCAM-1), oraz rozpuszczalnego receptora dla IL-2 (IL-2sR $\alpha$ ) u pacjentów cierpiących z powodu wyprysku kontaktowego i żylnych owrzodzeń podudzi.

**Materiał i metody:** Do badań zakwalifikowano 20 pacjentów z wypryskiem kontaktowym, 22 pacjentów cierpiących z powodu żylnych owrzodzeń podudzi oraz 20 osób zdrowych. U wszystkich chorych wykonano naskórkowe testy płatkowe (NTP) z europejskim zestawem alergenów kontaktowych (*Chemotechnique Diagnostics*, Szwecja) oraz oznaczono surowicze stężenia sICAM-1, sVCAM-1, sE-Selectin oraz IL-2sR $\alpha$  (ELISA, Quantikine R & S Systems).

**Wyniki:** U pacjentów cierpiących z powodu wyprysku kontaktowego tło alergiczne potwierdzono w 90%, a reakcję poliwalentną w 44,4% przypadków. Najczęstszymi alergenami w tej grupie chorych były: siarczan niklu (40%), glikokortykosteroidy (30%), siarczan neomycyny (20%) i alergeny zapachowe (15%). Uzyskano ponadto dodatnią korelację między sICAM-1 a sE-Selectin ( $r = 0,4674$ ,  $p < 0,05$ ) oraz sE-Selectin a liczbą dodatnich wyników NTP ( $r = 0,5429$ ,  $p < 0,05$ ). U wszystkich chorych z żylnymi owrzodzeniami podudzi stwierdzono dodatnie wyniki NTP, a alergię poliwalentną obserwowano w 77,3% przypadków. Za najczęstsze alergeny kontaktowe uznano: balsam peruwiański (50%), budezonid (45,5%), alkohole wełny owczej (40,9%), siarczan neomycyny (36,4%), parabeny (31,8%) oraz piwalan tiksokortolu (27,3%). Wykazano ponadto dodatnią korelację między sICAM-1 a sE-Selectin ( $r = 0,5055$ ,  $p < 0,05$ ). W grupie osób zdrowych w 2 przypadkach uzyskano dodatnie wyniki NTP w odniesieniu do siarczanu niklu i dichromianu potasu. W grupie osób zdrowych nie określono żadnych istotnych zależności statystycznych dotyczących surowiczych stężeń cząsteczek przylegania. W przeprowadzonej analizie porównawczej dotyczącej surowiczych stężeń cząsteczek przylegania w poszczególnych grupach chorych stwierdzono statystycznie istotną różnicę w odniesieniu do sVCAM-1 między chorymi z żylnymi owrzodzeniami podudzi a osobami zarówno z wypryskiem kontaktowym, jak i zdrowymi ( $p < 0,05$ ).

**Wnioski:** Przedstawione wyniki dotyczące charakterystyki klinicznej alergii kontaktowej oraz oznaczeń surowiczych stężeń cząsteczek przylegania i IL-2sR $\alpha$  mogą potwierdzać ich rolę w rozwoju stanu zapalnego oraz alergicznej reakcji typu opóźnionego.

[SII-4]

## Problem alergicznej reakcji typu opóźnionego w odniesieniu do alergenów stomatologicznych – wyniki wstępne

Maria Żmudzińska<sup>1,2</sup>,  
Magdalena Czarnecka-Operacz<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
<sup>2</sup>Ośrodek Diagnostyki Chorób Alergicznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Wprowadzenie:** Częstość występowania alergicznej reakcji kontaktowej u pacjentów leczonych stomatologicznie ogólnie nie została dokładnie określona i mieści się w przedziale od kilku do kilkudziesięciu procent w zależności od obrazu klinicznego oraz zastosowanych materiałów dentystycznych. Najczęściej objawia się ona zmianami śluzówkowymi oraz skórnymi o charakterze zapalenia jamy ustnej, liszaja płaskiego, zapalenia czerwieni wargowej i obrzęku warg, obrzęku twarzy oraz niecharakterystycznych zmian rumieniowych, ziarniniakowatości ustno-twarzowej czy uczucia palenia w jamie ustnej zgłaszanego przez pacjentów. Wśród najczęstszych alergenów kontaktowych związanych z materiałami dentystycznymi wymienia się: metale (rtęć, złoto, nikiel, pallad, miedź, cynę, dichromian potasu, platynę), produkty z gumy, akrylany, żywice epoksydowe, antyoksydanty oraz środki konserwujące i smakowe.

**Cel:** Ocena częstości występowania reakcji alergicznej typu opóźnionego u pacjentów narażonych na kontakt z materiałami dentystycznymi.

**Materiał i metody:** Wykonano naskórkowe testy płatkowe (NTP) ze stomatologicznym zestawem alergenów kontaktowych (*Chemotechnique Diagnostics*, Szwecja) rozszerzonym o aluminium, azotek tytanu, wanad, molibden, wolfram, chlorek żelaza, azotan srebra, heksachloroplatynian amonu, nadtlenuk benzolu, mentol, żywicę epoksydową oraz balsam peruwiański (*Chemotechnique Diagnostics*, Szwecja) u 131 pacjentów z objawami skórnymi i śluzówkowymi.

**Wyniki:** Dodatnie wyniki NTP uzyskano u 34,4% pacjentów, potwierdzając jednocześnie występowanie alergii poliwalentnej w 19,1% przypadków. Za najczęstsze alergeny kontaktowe uznano: siarczan niklu (18,3%), tiosiarczan sodowy złota (9,2%), chlorek kobaltu (8,4%), dichromian potasu oraz chlorek palladu (5,3%). Bardzo ciekawe obserwacje dotyczyły reakcji o charakterze podrażnień w odniesieniu głównie do tiosiarczanu sodowego złota (3,8%) i miedzi oraz chlorku żelaza (2,3%). Najwięcej wyników wątpliwych uzyskano natomiast z chlorkiem kobaltu (9,9%) i żelaza (6,9%), dichromianem potasu oraz balsamem peruwiańskim (5,3%).



**Wnioski:** Należy zaznaczyć, że kontaktowa reakcja alergiczna w odniesieniu do alergenów stomatologicznych stanowi trudny problem z klinicznego i terapeutycznego punktu widzenia, co wynika zarówno z interdyscyplinarnego charakteru schorzenia, jak i znaczącego odsetka podrażnień i wyników wątpliwych.

[SII-5]

## Alergia kontaktowa u dzieci i młodzieży chorych na atopowe zapalenie skóry – wyniki wstępne

Leszek Bartoszak<sup>1</sup>,  
Magdalena Czarnecka-Operacz<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
<sup>2</sup>Ośrodek Diagnostyki Chorób Alergicznych Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Wprowadzenie:** Zarówno atopowe zapalenie skóry (AZS), jak i alergiczne kontaktowe zapalenie skóry to choroby manifestujące się klinicznie objawami wyprysku oraz świądem. Dermatozy te różnią się jednak mechanizmem powstawania oraz czynnikami wywołującymi objawy kliniczne. Długo panował pogląd, że AZS wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem wystąpienia alergii kontaktowej. Dodatkowo sądzono, że alergiczny wyprysk kontaktowy należy do rzadkości u młodych pacjentów. Aktualne wyniki badań dowodzą, że alergia kontaktowa stanowi poważny problem kliniczny u dzieci, w tym chorych na AZS.

**Cel:** Zbadanie częstości występowania alergii kontaktowej oraz charakterystyka najczęstszych alergenów kontaktowych u dzieci i młodzieży chorych na AZS.

**Materiał i metody:** Przebadanych zostanie 90 dzieci i młodzieży chorych na AZS w wieku 1–20 lat. Grupę kontrolną ujemną będzie stanowiło 30 osób zdrowych, natomiast grupę kontrolną dodatnią 30 pacjentów chorych na łojotokowe zapalenie skóry w przedziale wiekowym analogicznym do grupy badanej. U dzieci powyżej 5. roku życia zostaną wykonane naskórkowe testy płatkowe (NTP) ze standardowym europejskim zestawem 23 alergenów kontaktowych. U dzieci poniżej 5 lat będzie zastosowany dziecięcy zestaw NTP opracowany w Katedrze i Klinice Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, składający się z 12 alergenów kontaktowych.

**Wyniki:** Dotychczas przebadano 89 dzieci chorych na AZS, 11 dzieci zdrowych oraz 10 chorych na łojotokowe zapalenie skóry. Dodatni wynik NTP uzyskano u 47 dzieci chorych na AZS (53%) oraz u 2 zdrowych (18%). W grupie osób chorych na łojotokowe zapalenie skóry wyniki

NTP były ujemne we wszystkich przypadkach. W badanej populacji częstość występowania alergii kontaktowej u dzieci w wieku 1–5 lat wyniosła 78% (32 z 41), w wieku 6–14 lat 38% (12 z 32), a w wieku 15–20 lat 13% (2 z 16). W grupie chorych na AZS dodatnie wyniki NTP uzyskano najczęściej w odniesieniu do chlorku kobaltu – 31% (28 z 89), siarczanu niklu – 26% (23 z 89), oraz dichromianu potasu – 25% (22 z 89).

**Wnioski:** Wydaje się, że alergia kontaktowa stanowi istotny problem u dzieci i młodzieży chorych na AZS. Uwagę zwraca zwiększenie częstości występowania dodatnich wyników NTP w młodszych grupach wiekowych badanej populacji. Zjawisko klasycznej reakcji immunologicznej typu IV u dzieci chorych na atopowe zapalenie skóry wymaga dalszych badań.

## WYPRYSK II

[SIV-1]

**Choroba Haileya-Haileya  
a nadwrażliwość na nikiel***Anna Lis-Święty, Ligia Brzezińska-Wcisto*Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu  
Medycznego w Katowicach

Choroba Haileya-Haileya (*Hailey-Hailey disease* – HHD) jest schorzeniem uwarunkowanym genetycznie, o dziedziczeniu autosomalnym dominującym z wysoką penetracją genu, związanym z mutacjami w obrębie genu ATP2C1, który koduje ATP-azy zależne od jonów wapnia (Ca<sup>2+</sup>). W całej skórze, także niezmienionej chorobowo, występuje zaburzenie akumulacji Ca<sup>2+</sup> przez keratynocyty w warstwie ziarnistej. Zmiany skórne o charakterze rumieniowo-wysiękowym (histologicznie: rozległa, niekompletna akantoliza powyżej warstwy podstawnej naskórka) mogą być wywołane przez różne czynniki środowiskowe, takie jak: tarcie, wysoka temperatura otoczenia, wzmożone pocenie, promieniowanie ultrafioletowe, czynniki infekcyjne, toksyczne i alergiczne.

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na możliwy u części chorych związek patogenetyczny między nadwrażliwością na nikiel i inne alergeny kontaktowe a HHD.

W pracy przedstawiono 3 przypadki (mężczyzna – lat 48, kobieta – lat 32, kobieta – lat 42) współistnienia HHD (wywiad chorobowy: 2–9 lat) z nadwrażliwością na nikiel i inne alergeny kontaktowe.

Wprowadzenie odpowiednich działań profilaktycznych, w tym diety ubogoniklowej (w przypadku uczulenia na nikiel), u pacjentów z HHD ze współistniejącą alergią kontaktową może się przyczynić do złagodzenia przebiegu HHD.

[SIV-2]

**Kliniczny i ekologiczny aspekt  
nadwrażliwości na nikiel***Zbigniew Karaś<sup>1,2</sup>*<sup>1</sup>Wyższa Szkoła Pedagogiki i Administracji  
im. Mieszka I w Poznaniu<sup>2</sup>Oddział Dermatologiczny 111. Szpitala Wojskowego  
z Przychodnią w Poznaniu

Dotychczasowy sposób przedstawiania nadwrażliwości na nikiel odnosi się do zjawiska kontaktowego zapalenia skóry. Umożliwia poznanie omawianego problemu,

ale nie sugeruje innych okoliczności, które mogą mieć z nim związek. Cecha ta, tzn. dodatni wynik testu, występuje u osób, u których w wywiadzie oraz stanie klinicznym nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych, nawet skórnych. Pojawia się pytanie, co oznacza ta cecha.

Przypuszcza się, że 10% populacji kobiet i 1% mężczyzn może mieć dodatni test z 5-procentowym siarczanem niklu. Według innych danych odsetek osób z dodatnim wynikiem testu z siarczanem niklu może wynosić 20% dla kobiet i 6% dla mężczyzn. Pracując w kilku poradniach dermatologicznych, po przeliczeniu wspomnianych wartości, autor powinien leczyć 500–1000 osób, a miał tylko kilka pacjentek. Kto więc leczy pozostałe kobiety? Dlaczego do poradni przychodzi ich tak mało? Nikiel może dostać się do organizmu drogą kontaktową, pokarmową i wziewną oraz wywołać różne objawy chorobowe.

Autor przebadał grupę 500 kobiet nadwrażliwych na nikiel i przeprowadził dokładny wywiad [1]. Występowały u nich objawy skórne, bóle głowy, katary, zapalenia spojówkowe, objawy żołądkowe i duszności. Niestety, w patomechanizmach tych objawów zazwyczaj nie uwzględnia się wpływu tego pierwiastka na objawy choroby. Przedstawianych objawów chorobowych występujących u większości kobiet nie wiąże się dotychczas z dodatnim wynikiem testu płatkowego z siarczanem niklu. Być może określenie znaczenia roli niklu w mechanizmach działania poszczególnych tkanek przybliży zrozumienie występowania określonych objawów chorobowych.

Coraz większa zawartość niklu w środowisku może mieć związek ze zwiększeniem stężenia tego pierwiastka w wodach podziemnych, które wykorzystywane są do celów konsumpcyjnych. Nikiel w środowisku jest bardzo mobilny, jednak sposób pobierania próbek do badań powoduje niezauważenie problemu, a my – pijąc – dostarczamy organizmowi znaczne ilości, które mogą mieć znaczenie dla jego prawidłowego funkcjonowania.

**Piśmiennictwo**

1. Karaś Z. Nowiny Lekarskie 2005; 74: 416-8.

[SIV-3]

**Znaczenie niklu w organizmie ludzkim***Zbigniew Karaś<sup>1,2</sup>*<sup>1</sup>Wyższa Szkoła Pedagogiki i Administracji  
im. Mieszka I w Poznaniu<sup>2</sup>Oddział Dermatologiczny 111. Szpitala Wojskowego  
z Przychodnią w Poznaniu

Trudno jednoznacznie określić wpływ danego metalu na organizm człowieka, nie znając jego form oraz cech

organizmu. W większości przypadków, sugerując mechanizmy, nie określa się warunków środowiska badanej reakcji. Powoduje to, że powtórzenie doświadczenia przez innych autorów bez uwzględnienia warunków analizy nie jest możliwe i można uzyskać sprzeczne wyniki. Podobnie jest w morfologii i cytofizjologii skóry. Czy sama cząsteczka (i w jakiej dawce) może przejść obojętnie przez naskórek, nie zmieniając np. swoich właściwości biochemicznych i nie wpływając pozytywnie lub negatywnie na funkcje struktur, przez które przechodzi?

Komórki Langerhansa, zgodnie z tym, co przedstawił autor w swoich pracach [1, 2], rozciągają się od warstwy rogowej do warstwy podstawnej naskórka. Charakterystyczne ziarnistości Birbecka pojawiają się w szczytach wypustek, a następnie przechodzą wzdłuż nich do okolicy aparatu Golgiego. Komórki te mogą ulec apoptozie, powrócić do skóry właściwej lub się złuszczyć. Prowadząc badania do południa, nie uwzględnia się zmian zachodzących w nocy, szczególnie przy badaniu zjawiska apoptozy. Ponadto analizując komórki na podstawie pojedynczych elektronogramów, nie uwzględnia się faktu, że cięcie komórki Langerhansa w warstwie postawnej równoległe do błony podstawowej, która dopiero co weszła do naskórka, przypomina przekrój przez limfocyt, co wprowadza chaos w dyskusjach. Wiadomo, że komórki Langerhansa w naskórku dają reakcję barwną ze związkami niklu. Dużo przykładów wskazuje ponadto na wpływ tego metalu na limfocyty. Jeżeli wiadomo, że komórką macierzystą komórki Langerhansa jest komórka szpiku, to czy przy jej przechodzeniu z miejsca powstania do naskórka we frakcji monocytarnej przez surowicę, w której obserwuje się zwiększone stężenia niklu – nawet do 210 ng/ml (norma 10–50 ng/ml), może dochodzić do wpływu tego metalu na omawianą grupę komórek? Być może dochodzi do zmian jakościowych, co mogłoby potwierdzić hipotezę o roli tych komórek w patogenezie łuszczycy punktowej, grudkowej.

W układach teoretycznych dotychczasowe dane odnoszą się do związku metalicznego. Dawka LD<sub>50</sub> dla szczurów wynosi 2 g/kg m.c., a posługując się wartościami przeliczeniowymi, to ok. 120 g niklu dla 60-kilogramowego człowieka. Kto jest w stanie spożyć tyle metalu? W przypadkach określonych związków to wartości rzędu kilku mikrogramów lub miligramów na kilogram masy ciała, ale takie formy chemiczne nie występują na terenie całego kraju. Na poziomie molekularnym nikiel ma działanie rakotwórcze, przez łączenie się z DNA, RNA zaburza pracę naprawczą uszkodzonych fragmentów DNA. Współczynnik transformacji nowotworowej na komórkach SHE dla niklu wynosi 0,5%, a dla benzo-pirenu 0,6%. W działaniu synergistycznym współczynnik transformacji nowotworowej wynosi 10,7%. W komórce średnio znajduje się ok. 10<sup>6</sup> jonów niklu, ale czy we wszystkich w jednakowym stężeniu? W układach roślinnych nikiel jest kofaktorem enzymu urazy, a w badaniach naukowych związek ten wywiera różny wpływ, ale brak zdefiniowania warunków środowiskowych niekoniecznie potwierdza zgodność badań *in vivo* i *in vitro*.

#### Piśmiennictwo

1. Karaś Z, Warchoń JB, Jaroszewski J. Three-dimensional reconstruction and stereometric analysis of Langerhans cells in mouse epidermis. *J Invest Dermatol* 1992; 99: 774-8.
2. Karaś Z. *Postępy Dermatologii* 2000; 17: 253-60.

## NADWRAŻLIWOŚĆ NA LEKI

[SVI-1]

### Zespół nadwrażliwości na leki (DIHS/DRESS) – kontrowersje patogenetyczne i możliwości terapeutyczne

Grażyna Chodorowska

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

Zespół nadwrażliwości na leki (*drug-induced hypersensitivity syndrome/drug rash with eosinophilia and systemic symptoms* – DIHS/DRESS) jest ciężką, wielonarządową reakcją nadwrażliwości o złożonej patogenezie, związanej zarówno z alergią na leki, jak i reaktywacją lub infekcją wirusową, chociaż sposób, w jaki te zjawiska uczestniczą w rozwoju choroby, pozostaje wciąż niewyjaśniony. Zespół charakteryzuje się obecnością zlewnych rumieni lub erytrodermii, gorączką, uszkodzeniem funkcji wątroby i innych narządów, limfadenopatią, leukocytozą z hipereozynofilią oraz obecnością atypowych limfocytów we krwi obwodowej. Wśród czynników wirusowych szczególnie wirusy z grupy *Human herpes virus* wskazywane są jako możliwe czynniki przyczynowe. Charakterystyczny jest udział ograniczonej liczby leków wywołujących, głównie przeciwdrgawkowych, alopurinolu i sulfasalazyny. Cechą odróżniającą od innych niepożądanych reakcji polekowych jest brak poprawy lub nawet paradoksalne pogorszenie objawów klinicznych i parametrów morfologicznych krwi obwodowej mimo zaprzestania podawania wywołującego leku. Wśród kryteriów diagnostycznych DIHS wskazuje się zmiany skórne, ekspozycję na lek, eozynofilię i/lub monocytozę oraz zajęcie co najmniej dwóch narządów wewnętrznych, najczęściej wątroby, nerek, serca lub płuc.

[SVI-2]

### Nadwrażliwość na jodowe środki kontrastowe – czy nadal jest to aktualny problem?

Dorota Jenerowicz, Magdalena Czarnecka-Operacz, Adriana Marciniak, Bartosz Bychowicz, Wojciech Silny

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Ośrodek Diagnostyki Chorób Alergicznych Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Wprowadzenie:** Jodowe środki kontrastowe (*iodinated contrast media* – ICM) należą do najczęściej stosowanych farmaceutyków w postaci dożylniej. Częstość występowania łagodnych natychmiastowych reakcji ocenia się na 3,8–12,7% wśród chorych otrzymujących iniekcje wysokoosmolalnych, jonowych ICM oraz na 0,7–3,1% wśród chorych otrzymujących niskoosmolalne, niejonowe ICM.

**Cel:** Zaplanowano poddanie badaniom chorych z wczesnymi oraz opóźnionymi objawami reakcji niepożądanych po dożylnym podaniu ICM. Podjęto ponadto ocenę wpływu dożylniej aplikacji ICM na uwalnianie mediatorów zapalnych reakcji typu natychmiastowego u chorych bez reakcji niepożądanej w trakcie koronarografii oraz przezskórnej interwencji wieńcowej (*percutaneous coronary intervention* – PCI), a także ocenę wpływu dożylniej aplikacji ICM na uwalnianie mediatorów zapalnych reakcji typu opóźnionego – komórkowego.

**Materiał i metody:** Przebadano 3 chorych poddanych koronarografii w Klinice Intensywnej Terapii Kardiologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, u których w trakcie zabiegu wystąpiły objawy reakcji niepożądanej. Ponadto analizie poddano 20 chorych, u których wykonano zabieg koronarografii oraz PCI z zastosowaniem ICM bez jakichkolwiek objawów niepożądanych. Grupę kontrolną stanowiło 20 chorych na atopowe zapalenie skóry (AZS) oraz 20 osób zdrowych, niepoddawanych żadnym zabiegom z zastosowaniem ICM. Przeprowadzono ocenę osoczowego stężenia histaminy (niezwłocznie po wystąpieniu reakcji i po 60 min) oraz surowiczego stężenia tryptazy (do 60 min od wystąpienia reakcji niepożądanej). Po okresie remisji wykonano: skórne testy punktowe z nierozcieńczonym środkiem kontrastowym, testy śródskórne z rozcieńczonym ICM (1 : 10 000, 1 : 1000, 1 : 100), naskórkowe testy płatkowe z nierozcieńczonym środkiem kontrastowym oraz naskórkowe testy płatkowe z jodkiem potasu.

**Wyniki:** Należy zaznaczyć przede wszystkim znaczne trudności w zebraniu wystarczająco licznej grupy chorych z objawami niepożądanych reakcji na ICM – wystąpiły one jedynie w 0,07% wykonywanych procedur. W przypadku 3 analizowanych chorych wyniki testów skórnych z wybranymi środkami kontrastu były ujemne. U 1 chorego wyjściowo stwierdzono zwiększone stężenie tryptazy, natomiast jej wartość nie zmieniła się zasadniczo w ciągu 60 min od wystąpienia reakcji niepożądaney. Stężenia mediatorów w przypadku pozostałych 2 pacjentów nie wykazywały wyjściowo zwiększonych wartości oraz zasadniczo się nie zmieniały również po 60 min (tryptaza, histamina) i po 24 godz. (IL-2sR). W grupie 20 chorych analizowanych oddzielnie średnie stężenie tryptazy przed podaniem środka kontrastu wynosiło  $6,4 \pm 7,4 \mu\text{g/l}$ , natomiast w 60. min po podaniu ICM  $7,03 \pm 7,0 \mu\text{g/l}$ . W grupie kontrolnej średnie surowicze stężenie tryptazy wynosiło  $3,33 \pm 1,5 \mu\text{g/l}$ . Różnica między uzyskanymi wartościami w grupie badanej nie wykazywała znamienności statystycznej. Nie stwierdzono znamienności statystycznej w odniesieniu do różnicy między grupą badaną i grupą kontrolną, chociaż średnie stężenie tryptazy w grupie kontrolnej było mniejsze niż w grupie badanych chorych. Średnie stężenie histaminy przed dożylnym podaniem środka kontrastowego wynosiło  $2,48 \pm 4,38 \text{ ng/ml}$ , natomiast w 60. min po podaniu ICM –  $2,56 \pm 3,20 \text{ ng/ml}$  (także brak znamienności statystycznej). Średnie stężenie IL-2sR przed dożylnym podaniem środka kontrastowego kształtowało się na poziomie  $323,2 \pm 239,0 \text{ pg/ml}$ , natomiast w 24. godz. po podaniu ICM –  $462,7 \pm 307,2 \text{ pg/ml}$ . W grupie kontrolnej średnie stężenie IL-2sR w surowicy wynosiło  $301,9 \pm 127,2 \text{ pg/ml}$  – bez znamienności statystycznej między grupą badaną i kontrolną, chociaż średnie stężenie IL-2sR w grupie kontrolnej było mniejsze niż w grupie badanych chorych. Zwraca uwagę wyraźnie większe stężenie IL-2sR w grupie chorych na AZS ( $710,7 \pm 571,1 \text{ pg/ml}$ ) w porównaniu ze stężeniem tego markera w grupie badanych chorych i grupie kontrolnej osób zdrowych, jednak i w tym przypadku nie uzyskano różnicy statystycznie znamiennej.

**Wnioski:** 1. Stosowane obecnie niejonowe, niskosmolalne ICM charakteryzują się wysokim bezpieczeństwem i rzadko wywołują reakcje niepożądane. 2. Do oceny patomechanizmu niepożądanych reakcji na ICM, a także w celu oceny wartości badań diagnostycznych wymagane są wielośrodkowe badania pozwalające na zgromadzenie odpowiedniej liczby analizowanych chorych. 3. W przypadku chorych z objawami reakcji niepożądaney o nieznacznym nasileniu przeprowadzone w trakcie okresu remisji testy skórne są często ujemne i nie pozwalają na jednoznaczne wnioskowanie o IgE-zależnym mechanizmie reakcji natychmiastowej. 4. Wykorzystując tryptazę jako marker reakcji anafilaktycznej w odpowiedzi na ICM, należy brać pod uwagę możliwość zwiększonego wyjściowego stężenia tego mediatora u pacjentów z dusznicą bolesną poddawanych koronarografii i PCI.

[SVI-3]

## Tradycyjna medycyna chińska – bezpieczna czy ryzykowna forma terapii?

Aldona Pietrzak, Grażyna Chodorowska,  
Joanna Bartosińska, Iwona Jazienicka

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

Tradycyjna medycyna chińska (*traditional chinese medicine* – TCM) jest alternatywną, niekonwencjonalną formą leczenia wykorzystującą takie metody, jak stosowanie miejscowych i ogólnych preparatów ziołowych, witamin, akupunktury, a także zalecenia dietetyczne, ćwiczenia i zmiana stylu życia. Popularność tego sposobu terapii wynika z łatwego dostępu oraz powszechnego przeświadczenia o jej bezpieczeństwie i skuteczności. Sięgają po nią pacjenci sfrustrowani, zniechęceni i niezadowoleni z efektów terapii metodami konwencjonalnymi, w tym osoby z problemami dermatologicznymi, np. łuszczycą, atopowym zapaleniem skóry i wypryskiem. Wraz ze wzrostem popularności TCM pojawia się coraz więcej doniesień o możliwych działaniach niepożądanych, a nawet toksyczności wynikającej z zamierzonej lub przypadkowej zawartości metali ciężkich, pestycydów, a także leków (np. kortykosteroidów, niesteroidowych leków przeciwzapalnych, diazepam, efedryny, kofeiny, diuretyków tiazydowych). Do najczęstszych działań niepożądanych związanych z terapią należą reakcje nadwrażliwości, w tym na promieniowanie ultrafioletowe, kontaktowe zapalenie skóry, ostre uszkodzenia wątroby, nerek oraz zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Rzadziej obserwowano zespół Stevensa-Johnsona, toksyczną nekrolizę naskórka, ostrą uogólnioną osutkę krostkową czy zespół Sweeta.

Ze względu na różnorodność działań niepożądanych związanych z TCM dermatolodzy powinni być świadomi, że wystąpienie zmian skórnych lub zaostrzenie istniejącej dermatozy może być związane ze stosowaną przez pacjenta niekonwencjonalną metodą leczenia.

[SVI-4]

## Skórne reakcje po zastosowaniu leków przeciwhistaminowych – przypadek osutki pokrzywkowatej wywołanej przez loratadynę

Anna Lis-Święty, Ligia Brzezińska-Wcisto

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Zmiany skórne to jedne z najrzadszych działań niepożądanych po lekach przeciwhistaminowych. Po zastosowaniu różnych leków z tej grupy opisuje się jednak przypadki osutki plamisto-grudkowej, wielogniskowej reakcji typu rumienia trwałego, rumienia wielopostaciowego, rozsiażanych zmian wypryskowych, uogólnionej lub ograniczonej pokrzywki i wstrząsu anafilaktycznego. Objawy mogą mieć podłoże alergiczne związane z mechanizmem natychmiastowym mediowanym przez przeciwciała IgE lub z reakcją nadwrażliwości o charakterze opóźnionym. Za pojawienie się zmian skórnych może być odpowiedzialny także efekt toksyczny, prozapalny leku, który przyczynia się do nieswoistej aktywacji komórek tucznych.

Celem pracy jest przedstawienie przypadku osutki pokrzywkowatej o mechanizmie typu opóźnionego, która wystąpiła po zastosowaniu loratadyny.

Pierwszy wysiew uogólnionych zmian skórnych rumieniowo-obrzękowych przypominających pokrzywkę u 60-letniej kobiety wystąpił po 4 dniach od wprowadzenia loratadyny. Podobna reakcja skórna przy powtórnym podaniu tego leku potwierdziła jego udział jako czynnika etiologicznego.

Powikłania dermatologiczne po lekach przeciwhistaminowych, chociaż rzadkie, w części przypadków mogą mieć charakter uogólniony, ciężki i wymagać leczenia ogólnego kortykosteroidami.

[SVI-5]

## Rumień obrączkowy odśrodkowy związany z zażywaniem amoksycyliny – opis przypadku

Anna Stec, Maciej Pastuszczak,  
Grażyna Antoszczyk, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

**Wprowadzenie:** Rumień obrączkowy odśrodkowy (*erythema annulare centrifugum* – EAC) charakteryzuje się

występowaniem licznych, nieregularnych, obrączkowatych ognisk rumieniowych, szerzących się obwodowo i ustępujących w części środkowej. Zmiany zajmują najczęściej tułów i kończyny. Ta rzadka dermatoza może mieć związek z zażywaniem leków, z ostrymi i przewlekłymi zakażeniami, występować w przebiegu chorób nowotworowych i autoimmunologicznych.

**Cel:** Przedstawiono pacjentkę, u której zmiany o charakterze EAC wystąpiły po 24 godz. od farbowania włosów, leczoną jednocześnie amoksycyliną zleconą przez chirurga z powodu głębokiej rany ciętej palców ręki prawej.

**Materiał i metody:** Oznaczono stężenie całkowitej i swoistej IgE dla amoksycyliny oraz stężenie składowych dopełniacza. Założono skórne testy płatkowe z zestawem standardowych alergenów kontaktowych (standard europejski) oraz testy płatkowe, punktowe i śródskórne z amoksycyliną.

**Wyniki i wnioski:** Stwierdzono 10-krotnie zwiększone stężenie IgE w surowicy, a stężenie swoistej IgE dla amoksycyliny wynosiło 0,43 IU/ml. Składowe dopełniacza były w normie, wyniki testów płatkowych standardowych ujemne, wyniki testów płatkowych, punktowych i śródskórnych z amoksycyliną również ujemne. Uzględniając wyniki badań laboratoryjnych oraz analizy badającej związek stwierdzonych zmian skórnych z przyjmowanym przez chorą lekiem, opartej na metodzie zaproponowanej przez *French Drug Surveillance Network*, można uznać, że zmiany skórne wystąpiły prawdopodobnie wskutek zażywania amoksycyliny.

[SVI-6]

## Odczyn izomorficzny sprowokowany skórnymi testami punktowymi u chorego z zespołem Stevensa-Johnsona

Agata Filipowska-Grońska,  
Maria Weryńska-Kalemba,  
Małgorzata Pindycka-Piaszczyńska,  
Regina Rachowska, Barbara Filipowska,  
Andrzej Bożek, Jerzy Jarzab

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

Objaw izomorficzny występuje wtedy, gdy u danego pacjenta różne urazy wywołują zmiany skórne, takie same jak w chorobie podstawowej.

Przedstawiono 14-letniego chłopca hospitalizowanego w Klinice Dermatologii z powodu zespołu Stevensa-

-Johnsona indukowanego wirusem *Herpes simplex*, u którego wystąpił odczyn izomorficzny wywołany skórnymi testami punktowymi. Od 5 lat u pacjenta stwierdzano nawracające incydenty rumienia wielopostaciowego o ciężkim przebiegu, wymagającego intensywnego leczenia systemowego. Podczas hospitalizacji wykonano podstawowe badania laboratoryjne, w których nie stwierdzono odchyłań od stanu prawidłowego. W badaniach wirusologicznych uzyskano wyniki dodatnie w kierunku HSV-1 i HSV-2. W surowicy nie wykryto przeciwciał *pemphigus* i *pemphigoid*. W badaniach obrazowych nie zauważono żadnych nieprawidłowości. Z powodu dodatniego wywiadu atopowego przeprowadzono punktowe testy skórne, a po ich wykonaniu na przedramieniu pacjenta zaobserwowano pojawienie się izomorficznych zmian pęcherzowych w miejscu nakłuć.

---

## ALERGICZNY NIEŻYT NOSA

[SVIII-1]

### Patogeneza alergicznego nieżytu nosa z uwzględnieniem roli alergenów

Krzysztof Buczyłko

Zakład Alergologii i Rehabilitacji Oddechowej  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

W minionym 10-leciu rozpoznano i odtworzono metodą rekombinacji DNA główne cząsteczki uczulające z wielu naturalnych źródeł. Ustalono, że natura owych kluczowych cząstek determinuje fenotyp kliniczny alergii. Okazało się też, że wiele alergenów, także z niespokrewnionych źródeł, ma strukturalne podobieństwo, co prowadzi do reakcji krzyżowych. Przykładowo reaktywność IgE wobec rekombinowanego alergenu głównego brzozy (rBet v1) oznacza uczulenie na pyłek brzozy, taksonomicznie zbliżonych drzew oraz określonych pokarmów roślinnych. Z kolei panalergen pyłku brzozy profilina (rBet v2) lub alergen pyłku tymotki wiążący wapń (Phl p 7) są markerami uczulenia wieloważnego na kilkadziesiąt substancji niespokrewnionych [1]. Coraz częściej oznacza się w powietrzu nie tylko liczbę ziaren pyłku, ale także zawarte w powietrzu stężenie Bet v1, przy czym obie wartości nie zawsze korelują ze sobą. Nabłonek nosa osób zdrowych żywo reaguje na kontakt z alergenami. Odpowiedź ta ma głównie charakter odpornościowy, bez odczuwalnych objawów. Nabłonek alergików reaguje na ekspozycję alergenu inaczej – przeważa regulacja poprzez dyneinę, molekularny motor transportu międzykomórkowego. U alergika alergeny pyłku (np. rBet v1) zostają czynnie przetransportowane w kaweołach przez nabłonek, uzyskując kontakt z komórkami tucznyimi. Komórki prezentujące antygen są obecne w nabłonku i blaszce właściwej błony śluzowej nosa. Należą do nich komórki Langerhansa, wyposażone w IgE, ich liczba zwiększa się po prowokacji alergenem. Prezentacja alergenów limfocytom T jest ważnym mechanizmem zapalenia. Alergen wiąże obecne na powierzchni swoiste cząsteczki IgE. Od tego momentu rozwija się reakcja zapalna typu I [2]. Występują klasyczne objawy chorobowe, takie jak: kichanie, świąd i wydzielina (głównie mediowane histaminą) oraz obrzęk i pogorszenie drożności (zależne od leukotrienów i cytokin). Wyróżnia się grupę „kichaczy” (*sneezers*) i grupę „zatkanych nosów” (*blockers*). Być może w tej drugiej grupie częściej występuje alergia pokarmowa i reakcje IgE-niezależne, a skuteczne są głównie nosowe glikokortykosteroidy (nGKS). Obok dawniej poznanych mediatorów zapalenia, ostatnio w badaniach popłuczyn nosowych

wykazano, że odpowiedzi alergicznej towarzyszy obecność wielu innych białek, są to m.in.: S100A7, proteina indukująca prolaktynę (PIP), klon nabłonkowy podniebno-płucno-nosowy (PLUNC) i proteina kryształów Charcota-Leydena (CLC). Genetyczne warianty CLC potwierdzono niedawno w alergicznym nieżycie nosa [3]. Liczne substancje prozapalne i antyzapalne pojawiają się w nosie zarówno z przesiękiem naczyniowym, jak i czynnym wydzielaniem gruczołów surowicznych i śluzowych [4]. Stopniowo nasila się faza późna reakcji alergicznej z naciekami komórkowymi, narastającą aktywnością mediatorów zapalenia komórkowego i remodelingiem, podatna głównie na nGKS, których najnowsze cząsteczki wykazują maksymalną podatność do receptora i minimalne działanie niepożądane, niezależnie od wpływu alergenu.

#### Piśmiennictwo

1. Twardosz-Kopfmüller A, Singh MB, Niederberger V, et al. Association of Allergic patients' phenotype with IgE reactivity to recombinant pollen marker allergens. *Allergy* 2010; 65: 296-303.
2. Mattila P, Renkonen J, Toppila-Salmi, et al. Time-series nasal epithelial transcriptomics during natural pollen exposure in healthy subjects and allergic patients. *Allergy* 2010; 65: 175-83.
3. Bryborn M, Hallden C, Salli T, Cardell LO. CLC – a novel susceptibility gene for allergic rhinitis. *Allergy* 2010; 65: 220-8.
4. Casado B, Pannell LK, Viglio S, et al. Analysis of the sinusitis nasal lavage fluid proteome using capillary liquid chromatography interfaced to electrospray ionization-quadrupole time of flight-tandem mass spectrometry. *Electrophoresis* 2004; 25: 1386-93.

[SVIII-2]

### Diagnostyka alergicznych nieżytów nosa

Oksana Wojas

Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych  
i Alergologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie:** Alergiczny nieżyt nosa (ANN) jest najczęstszą chorobą alergiczną i stanowi globalny problem zdrowotny. Zespół ekspertów w opracowaniu ARIA podkreśla, że ANN dotyka pacjentów ze wszystkich krajów, grup etnicznych i w każdym wieku. Najczęściej jednak chorują ludzie młodzi. W badaniu ECAP 25% badanych populacji skarżyło się na katar alergiczny. Udowodniono, że u osób z ANN istnieje ponadtrzykrotnie większe ryzyko zachorowania na astmę oskrzelową. W grupie pacjentów z nieżytem nosa astma występuje w 20–50% przypadków. Z kolei u chorych na astmę oskrzelową stwierdza się nieżyty nosa w 30–90% przypadków. Z powyższego wynika konieczność wczesnej i precyzyjnej diagnostyki ANN, a co za tym idzie – wdrożenia skutecznego leczenia tej



choroby, również w świetle profilaktyki rozwoju astmy oskrzelowej w tej grupie chorych.

**Cel:** Przedstawienie możliwości diagnostyki ANN na podstawie dokumentu ARIA i wyników najnowszych badań.

**Materiał i metody:** Szczegółowo omówiono metody diagnostyczne wykorzystywane w rozpoznaniu ANN, wśród których najważniejsze są: wywiad, badanie przedmiotowe, punktowe testy skórne z alergenami, poziom swoistych przeciwciał IgE w surowicy i próby prowokacyjne. Do metod uzupełniających zalicza się: obiektywne metody oceny drożności nosa (rynomanometria, rymetria akustyczna), cytologię błony śluzowej nosa, ocenę aparatu śluzowo-rzęskowego, badania obrazowe nosa i zatok przynosowych (rentgenografia i tomografia komputerowa) oraz konsultację pneumonologiczną.

**Wnioski:** Wczesna i precyzyjna diagnostyka ma istotne znaczenie dla prawidłowego rozpoznania ANN i umożliwia wdrożenie jego skutecznego leczenia.

[SVIII-3]

## Od epidemiologii do terapii alergicznego nieżytu nosa

Bolesław Samoliński

Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Standaryzowane międzynarodowe badania epidemiologiczne dotyczące występowania chorób alergicznych wskazują na stale utrzymującą się tendencję wzrostową zachorowalności na te schorzenia.

Według ARIA z 2008 r. [1] uzasadniony jest nadal podział na nieżyt nosa okresowy (*intermittent*) i przewlekły (*persistent*). Wyróżnienie nieżytu nosa okresowego ma swoje uzasadnienie w patomechanizmie choroby. Krótkotrwałe kontakty z alergenami prowadzą do typowych, zależnych od degranulacji komórki tucznej i uwolnienia histaminy objawów, takich jak: świąd, kichanie, katar surowicy. W przewlekłych nieżytach alergicznych nosa symptomatologia jest pochodną komórkowej późnej fazy reakcji alergicznej związanej z naciekami eozynofilowymi, co daje w obrazie klinicznym obrzęk błony śluzowej nosa i nadreaktywność śluzówki. Według programu ECAP (*Epidemiologia Chorób Alergicznych w Polsce*) w badaniu kwestionariuszowym alergiczny nieżyt nosa (ANN) stwierdzono średnio u 22,54% osób (23,6% u 6–7-latków, 24,6% u 13–14-latków, 21,0% u dorosłych), u 24,0% osób płci męskiej i u 21,2% płci żeńskiej (OR = 1,079, 95% CI 1,044–1,116,  $p = 0,000$ ). W mieście częstość występowania ANN oceniono na 23,2%, a w środowisku wiejskim na 16,0% (OR = 1,595, 95% CI 1,371–1,85,  $p < 0,0005$ ). W badaniu

lekarским ANN rozpoznano u 28,9% badanych, z czego okresowy stwierdzono u 13,8%, a przewlekły u 15,2% osób. Wśród chorych z rozpoznaniem ANN u ponad 50% respondentów schorzenie miało charakter przewlekły. Na terenie Polski najczęściej chorzy zgłaszają objawy w porze letniej, co świadczy przede wszystkim o nadwrażliwości na pyłki traw i drzew. Wyniki testów skórnych wskazują jednak, że odsetek chorych uczulonych na roztozce kurzu domowego jest większy niż chorych na alergię sezonową [2–5].

Zalecane w dokumencie ARIA postępowanie lecznicze obejmuje w pierwszej kolejności unikanie alergenu, jednak w rozwiniętych objawach farmakoterapia jest niezbędną. Leki przeciwhistaminowe (stosowane łącznie z  $\alpha$ -mimetykami lub oddzielnie) redukują objawy sezonowego nieżytu nosa (świąd, kichanie, surowiczy katar). Leki antycholinergiczne skutecznie kontrolują wodnisty katar. Terapia antyleukotrienowa jest leczeniem uzupełniającym w zwalczaniu nieżytu nosa ze współistniejącą astmą. Donosowa aplikacja glikokortykosteroidów (dnGKS) jest jednak najbardziej efektywnym sposobem leczenia ANN, z wyjątkiem postaci okresowych, łagodnych [1].

Mechanizm działania leków wiąże się ze szlakiem reakcji alergicznej. Przedstawione powyżej podziały alergicznych nieżytów nosa mają w tym przypadku istotne implikacje terapeutyczne. Standardy ARIA w napadach histaminowych nieżytach nosa zalecają przede wszystkim miejscowe i doustne leki przeciwhistaminowe z powodu szybkiego efektu leczniczego i bardzo dużej skuteczności w blokowaniu objawów histaminozależnych, jednak przewlekły nieżyt nosa jest słabiej kontrolowany przez leki z tej grupy. Eozynofilowy charakter schorzenia świadczy o konieczności stosowania preparatów glikokortykosteroidowych. Leki antyleukotrienowe wskazane są jako uzupełnienie terapii.

Istotnym problemem jest współistnienie ANN z zapaleniem spojówek. Dotyczy to szczególnie chorych uczulonych na sezonowo występujące alergeny, głównie pyłki traw i drzew. W tej grupie współwystępowanie obu powyższych zespołów alergicznego zapalenia obserwuje się u ponad 75% osób. Choć rzadziej, jednak stwierdza się również objawy spojówkowe w alergii na alergeny wewnątrz mieszkaniowe. Typowe objawy ostrego alergicznego zapalenia spojówek (przekrwienie, łzawienie, świąd) ujawniają się w przebiegu silnego i nagłego kontaktu z dużymi ilościami alergenów powietrzno pochodnych lub w wyniku przeniesienia alergenu do spojówek poprzez pocieranie oczu dłońmi. W pracach zespołu Nacleario postuluje się istotną rolę udziału mechanizmu odruchu trójdzielno-przywspółczulnego, opartego na reakcji receptorowej nabłonka nosa przeniesionej odruchem nerwowym na czynność wydzielniczą gruczołów łzowych i grę naczyniową spojówek. Standardowo terapia opiera się na doustnych i/lub dospojówkowych lekach przeciwhistaminowych czy dospojówkowych kromonach. Ostatnio jednak wskazuje się na istotną rolę leczenia przeciwzapalnego nabłonka nosa dnGKS również w celu kontrolowania alergicznego zapalenia spojówek [1, 6, 7].

**Piśmiennictwo**

1. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz A, et al. ARIA Update. *Allergy* 2008; 63 (Suppl.).
  2. Samoliński B, Hatał Z, Samolińska U. Występowanie alergicznych nieżytów nosa w 2003 roku w Polsce. *Alergia* 2003; 3: 41-4.
  3. Samoliński B, Raciborski F, Tomaszewska A i wsp. Częstość występowania objawów nieżytów nosa i astmy w Polsce – badania ECAP. Doniesienia wstępne. *Family Medicine* 2007; 9: 596-601.
  4. Samoliński B, Raciborski F, Tomaszewska A, et al. Częstość występowania alergii w Polsce – program ECAP. *Alergoprofil* 2008; 4: 2-7.
  5. Tomaszewska A, Raciborski F, Samel-Kowalik P, Samoliński B. Częstość występowania alergicznego nieżytu nosa w wybranych regionach Polski. *Analiza miasto-wieś. Otolaryngol Pol* 2007; 61: 550-4.
  6. Kaiser HB, Naclerio RM, Given J, et al. Fluticasone furoate nasal spray: a single treatment option for the symptoms of seasonal allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 1430-7.
  7. Bielory L, Katelaris CH, Lightman S, Naclerio RM. Treating the ocular component of allergic rhinoconjunctivitis and related eye disorders. *Medscape General Med* 2007; 9: 35.
-

## PROMIENIOWANIE ULTRAFIOLETOWE – PRZYJACIEL CZY WRÓG

[SXI-1]

### „Alergia na słońce” i inne niekorzystne efekty działania promieniowania ultrafioletowego na skórę

Aneta Szczerkowska-Dobosz,  
Elżbieta Grubska-Suchanek

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii  
i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

W ostatnich latach znacznie zwiększyła się ekspozycja człowieka na promieniowanie ultrafioletowe (UV), które poza korzystnym wpływem na samopoczucie i zdrowie niesie ryzyko wystąpienia działań niepożądanych.

Odpowiedź skóry na absorpcję promieniowania UV przejawia się objawami wczesnymi, takimi jak rumień, przebarwienia skóry, opalenizna, przerost naskórka, synteza witaminy D<sub>3</sub>, oraz objawami odległymi – postępnym starzeniem się skóry i postępną kancerogenezą. Skutkiem nieprawidłowej reakcji skóry na promieniowanie UV są fotodermatozy – klinicznie i patogenetycznie odrębne jednostki chorobowe, których wspólną cechą jest prowokacja lub nasilenie objawów choroby pod wpływem promieniowania UV. Szczególne miejsce w tej grupie schorzeń przebiegających z nadwrażliwością na światło słoneczne zajmują fotodermatozy spowodowane czynnikami egzogennymi (lekami, innymi środkami chemicznymi), o fototoksycznym lub fotoalergicznym mechanizmie powstawania zmian.

W pracy omówiono przyczyny zwiększonej ekspozycji człowieka na słońce, prawidłowe i nieprawidłowe reakcje skóry na działanie światła słonecznego, w tym fotostarzenie, fotokancerogenezę oraz fototoksyczne i fotoalergiczne reakcje skóry na promieniowanie UV. Przedstawiono współczesne możliwości profilaktyki i leczenia najczęstszych fotodermatoz.

[SXI-2]

### Fototoksyczne zapalenie skóry po zastosowaniu preparatu Altacet żel i ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe w solarium – opis przypadku

Grażyna Antoszczyk, Anna Stec,  
Maciej Pastuszczak, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu  
Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Fototoksyczne zapalenie skóry może być wywołane przez różne czynniki, m.in. rośliny, leki czy środki chemiczne, podawane doustnie. Dermatozę tę mogą także spowodować dostępne bez recepty preparaty aplikowane na skórę (maści, kremy i żele), które mają na celu łagodzenie pourazowych i reumatycznych dolegliwości bólowych oraz zmniejszenie obrzęków i objawów zapalenia.

Prezentowano 28-letnią pacjentkę przyjętą do Kliniki Dermatologii w Krakowie z powodu reakcji fototoksycznej z następczą wtórną alergizacją po zastosowaniu preparatu Altacet żel. Chora stosowała preparat na skórę stopy przez 3 dni z powodu pourazowych dolegliwości bólowych okolicy stawu skokowego, a następnie ekspozowała skórę całego ciała na promieniowanie ultrafioletowe w solarium. W następnej dobie po opalaniu na skórze poddanej wcześniej działaniu preparatu Altacet żel wystąpiły liczne pęcherze i pęcherzyki wypełnione surowiczym płynem na tle rumieniowym. W wyniku zastosowania glikokortykosteroidów i leków przeciwhistaminowych uzyskano całkowitą remisję zmian. U pacjentki wykonano test bezpośredniej ekspozycji skóry na Altacet i Altacet żel, a także próbę fototoksyczną z preparatem Altacet żel. Podjęto także próbę analizy danych z piśmiennictwa dotyczących odczynów fototoksycznych i fotoalergicznym po zastosowaniu substancji wchodzących w skład preparatu Altacet i Altacet żel.

Powszechnie stosowane, dostępne bez recepty preparaty do aplikowania na skórę w celu zmniejszenia objawów zapalenia mogą być także przyczyną świetlnego zapalenia skóry. Ważne wydają się edukacja i informowanie pacjentów o bezwzględnej konieczności unikania ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe w trakcie stosowania tych preparatów i krótko po ich zastosowaniu.

[SXI-3]

## Zastosowanie wąskopasmowego promieniowania UVB 311 nm w leczeniu wyprysku dłoni

*Anna Wojas-Pelc, Aleksander Obtulowicz, Katarzyna Podolec, Sylwia Lipko-Godlewska*

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego *Collegium Medicum* w Krakowie

**Wprowadzenie:** Wyprysk dłoni jest przewlekłą dermatozą o nawrotowym przebiegu, której częstość występowania w populacji ogólnej szacuje się na ok. 10%. Istotnie wpływa on na jakość życia pacjentów, pogarszając ich warunki społeczno-ekonomiczne.

**Cel:** Ocena skuteczności leczenia wyprysku dłoni fototerapią z wykorzystaniem wąskopasmowego promieniowania ultrafioletowego typu B (UVB) 311 nm.

**Materiał i metody:** Do badania zakwalifikowano 20 chorych z wypryskiem dłoni o różnej morfologii, dobranych pod względem wieku i płci (10 kobiet i 10 mężczyzn) leczonych od co najmniej 2 lat w Przychodni Dermatologiczno-Alergologicznej Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego *Collegium Medicum*. Chorych poddano 12-tygodniowej fototerapii miejscowej lampą UVB 311 nm. Na czas badania odstawiono leczenie miejscowe oraz ogólne. Pacjenci stosowali emolient Cetaphil® DA Ultra. Podczas terapii pacjenci byli naświetlani 3 razy w tygodniu dawkami 0,1–0,4 J/cm<sup>2</sup>. Zgodnie z fototypem skóry i tolerancją terapii dawkę zwiększano co 1–2 zabiegi o 0,05–0,1 J/cm<sup>2</sup> do maksymalnej dawki jednorazowej 3–4 J/cm<sup>2</sup>. Wszyscy chorzy otrzymali sumaryczną dawkę 41,5–67,7 J/cm<sup>2</sup> (średnia dawka 54,6 J/cm<sup>2</sup>). Przed rozpoczęciem fototerapii oraz po jej zakończeniu za pomocą opracowanej ankiety oceniono m.in. obecność zmian grudkowo-pęcherzykowo-nadżerkowych. Uwzględniono również subiektywnie oceniane przez chorego nasilenie świądu, bólu, pieczenia oraz dyskomfortu przed zakończeniem fototerapii i po jej zakończeniu.

**Wyniki:** Na podstawie oceny badanych parametrów wykazano statystycznie istotną poprawę stanu miejscowego dłoni. Trzech chorych nie zakończyło cyklu leczenia.

**Wnioski:** Miejscowa fototerapia wąskopasmowym promieniowaniem UVB 311 nm jest efektywną metodą leczenia wyprysku dłoni, korzystnie wspomagającą inne metody terapii miejscowej.

[SXI-4]

## Zastosowanie ultrasonografii o wysokiej częstotliwości w ocenie efektów leczenia wąskozakresową fototerapią UVA1 chorych na atopowe zapalenie skóry – doniesienie wstępne

*Adriana Polańska, Wojciech Silny, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska, Anna Sadowska, Agnieszka Osmola-Mańkowska*

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

**Wprowadzenie:** Ultrasonografia o wysokiej częstotliwości jest nowoczesnym narzędziem umożliwiającym bezinwazyjną diagnostykę i ocenę zmian skórnych dotyczących naskórka i górnej warstwy skóry właściwej, takich jak atopowe zapalenie skóry (AZS), a także schorzeń zlokalizowanych w dolnych warstwach skóry właściwej i tkanki podskórnej (np. twardzina ograniczona). W ocenie efektów terapii AZS wykorzystuje się wiele wskaźników (W-AZS, SCORAD, EASI), jednak metody te cechuje znaczna subiektywność. Ultrasonografia skóry pozwala obiektywnie ocenić stan kliniczny pacjenta na każdym etapie leczenia, będąc jednocześnie metodą łatwo powtarzalną, pozbawioną przeciwwskazań i działań niepożądanych.

**Cel:** Ocena zastosowania ultrasonografii o wysokiej częstotliwości w monitorowaniu efektów leczenia chorych na AZS z zastosowaniem fototerapii UVA1.

**Materiał i metody:** Analizie poddano 2 pacjentów leczonych w Katedrze i Klinice Dermatologii w Poznaniu z powodu zaostrzenia AZS. U chorych zastosowano wąskozakresową fototerapię UVA1 (GP-24H, Cosmedico, Medical Systems Germany). Dokonano pomiaru stopnia nasilenia zmian skórnych z wykorzystaniem punktowego wskaźnika nasilenia stanu zapalnego W-AZS przed naświetlaniem i po jego zakończeniu. Dodatkowo przed fototerapią i po jej zakończeniu oceniono echogenność i grubość skóry przy użyciu głowicy ultrasonograficznej o wysokiej częstotliwości 20 MHz (Derma Scan Cortex Technology Hadsund, Denmark).

**Wyniki:** U obu chorych w wyniku zastosowanej terapii uzyskano poprawę stanu klinicznego mierzonego punktowym wskaźnikiem W-AZS. Na podstawie wykonanych obrazów ultrasonograficznych stwierdzono ponadto wyraźne zmniejszenie stanu zapalnego skóry. Wyniki przedstawiono w postaci dokumentacji fotograficznej.

**Wnioski:** Autorzy sugerują przydatność ultrasonografii o wysokiej częstotliwości w monitorowaniu i obiektywnej ocenie efektów leczenia AZS wąskozakresową fototerapią UVA1.

## KONSENSUS I PRAKTYKA WE WSPÓŁCZESNEJ TERAPII MEDYCZNEJ

[SXIII-1]

### Leki przeciwhistaminowe a życie

Rafał Pawliczak

Katedra Alergologii, Immunologii i Dermatologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Leki przeciwhistaminowe należą do najczęściej przepisywanych preparatów w Polsce i na świecie. Są stosowane w wielu dziedzinach medycyny i z wielu powodów. Znaczna ich część jest wykorzystywana nie zawsze zgodnie z charakterystyką produktu leczniczego. Czy współcześnie dostępne leki przeciwhistaminowe są skuteczne? Czy są bezpieczne? Czy są bezpieczne dla małych dzieci i osób w wieku podeszłym? W wielu jednostkach chorobowych zarejestrowane dawki leków przeciwhistaminowych są przekraczane przez pacjentów i lekarzy. Często zalecenia międzynarodowe wprost rekomendują przekraczanie dawek zarejestrowanych.

W wykładzie zostanie podjęta próba przeniesienia danych z badań dotyczących leków przeciwhistaminowych, ich farmakodynamiki i farmakokinetyki do gabinetu lekarskiego oraz odpowiedzi na częste pytania lekarzy i pacjentów dotyczące tej grupy terapeutycznej. Autor spróbuje też zmierzyć się z niektórymi mitami i popularnymi sądami dotyczącymi tych leków oraz przypomni zasady stosowania, typowe, praktycznie ważne interakcje i najczęstsze działania niepożądane leków przeciwhistaminowych.

[SXIII-2]

### Czy konsensusy EAACI oraz GALEN zmieniły spojrzenie na pokrzywkę?

Olga Glińska

Klinika i Katedra Dermatologii Warszawskiego  
Uniwersytetu Medycznego

Konsensusy „Definicja, podział i diagnostyka pokrzywek” oraz „Postępowanie terapeutyczne w pokrzywkach” były osiągnięciem 3. Międzynarodowego Sympozjum poświęconego pokrzywkom i zostały opublikowane w 2009 r. w czasopiśmie *Allergy* pod patronatem *European Academy of Allergology and Clinical Immunology*

(EAACI), *Global Allergy and Asthma European Network* (GALEN), *European Dermatology Forum* (EDF) i *World Allergy Organization* (WAO).

Autorzy zwrócili uwagę na problem osób chorujących na pokrzywkę przewlekłą i jakość ich życia, dlatego zalecają, aby podczas leczenia okresowo wykonywać u pacjentów ankiety „Jakość życia pacjenta chorującego na pokrzywkę przewlekłą”. Ankieta taka byłaby również wykładnikiem aktywności choroby. Dodatkowo w celu obiektywnej oceny przebiegu choroby eksperci zalecają wykonywanie tzw. wskaźnika aktywności pokrzywki (*urticaria activity score – UAS*), polegającego na ocenie przez 7 kolejnych dni liczby nowych bąbli pokrzywkowych dziennie oraz nasilenia świądu w skali 0–3. Parametr ten zobiektywizuje badania u poszczególnych pacjentów i pozwoli na porównywanie wyników między ośrodkami.

Diagnostyka pokrzywek w dużej mierze opiera się na dokładnym wywiadzie oraz wykonaniu testów w zależności od typu pokrzywek. W postępowaniu należy uwzględnić poszukiwanie ognisk infekcji, szczególnie *Anisakis simplex* oraz *Helicobacter pylori*, oraz badania w kierunku odnalezienia ewentualnego bodźca wywołującego zmiany (pokrzywki fizykalne) – wskazane jest, aby w diagnostyce stosować wystandaryzowane techniki i narzędzia. W pokrzywkach polekowych przebiegających wg mechanizmu niealergicznego nadwrażliwości należy brać pod uwagę najczęściej kwas acetylosalicylowy i inne niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz inhibitory konwertazy angiotensyny. Ważnym badaniem jest również test z surowicą autologiczną. U części chorych z aktywną przewlekłą pokrzywką niektórzy autorzy zaobserwowali zmniejszenie liczby bazofilów we krwi obwodowej oraz zmniejszone wydzielanie histaminy (zależne od receptora IgE) przez bazofile krwi obwodowej pod wpływem przeciwciał anti-IgE.

Leczenie pokrzywek polega na zidentyfikowaniu czynnika wywołującego i jego eliminacji (o ile jest to możliwe) oraz na włączeniu leczenia farmakologicznego pozwalającego uzyskać remisję. Podstawą farmakologicznego leczenia pokrzywek przewlekłych jest podawanie leków przeciwhistaminowych anty-H1 II generacji, które nie działają sedatywnie. W razie braku poprawy po 2 tyg. leczenia dawkę podstawową można zwiększyć 4-krotnie. Gdy po 1–4 tyg. nie ma efektów terapii, eksperci zalecają dodanie leku z innej grupy bądź zmianę leku przeciwhistaminowego. Odnośnie do leków dodatkowych autorzy przedstawili zestawienie możliwego leczenia skojarzonego pokrzywek przewlekłych i na podstawie metaanalizy badań z lat 2004–2008 zakwalifikowali daną metodę leczniczą do jednego z czterech poziomów udokumentowanego korzystnego działania. Klasyfikując daną metodę, brano pod uwagę koszt terapii, działania niepożądane oraz udokumentowaną efektywność. Wykazano skuteczność cyklosporyny A w przypadku pokrzywki o mechanizmie autoimmunologicznym oraz korzystne wspomaganie niesedatywnego leczenia przeciwhistaminowego anty-H1

w innych pokrzywkach przewlekłych, przy zastosowaniu naświetlania promieniowaniem UVA lub UVB.

W konsensusie ustosunkowano się również do leczenia kobiet w ciąży oraz dzieci – w obu grupach stanowczo odradzono stosowanie sedatywnych leków przeciwhistaminowych. W przypadku leczenia kobiet w ciąży oraz karmiących istnieją metaanalizy dotyczące loratadyny oraz jedna publikacja odnośnie do cetyryzyny. Prace wskazują na bezpieczeństwo stosowania tych leków. Autorzy odradzają używanie leków przeciwhistaminowych I generacji u niemowląt i dzieci, natomiast u dzieci zalecają leki przeciwhistaminowe II generacji oraz zwiększenie dawki wg masy ciała, podobnie jak u dorosłych.

tycznego zależy od stanu klinicznego i przebiegu schorzenia. Nie ma więc uniwersalnych zasad, jedynie wytyczne, które należy indywidualnie modyfikować w przypadku każdego chorego na AZS.

---

[SXIII-3]

## Zalecenia NICE w praktyce

*Magdalena Czarnecka-Operacz*

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

---

Brytyjski Narodowy Instytut Zdrowia i Doskonałości Klinicznej (*National Institute for Health and Clinical Excellence* – NICE) przygotował i opublikował w grudniu 2007 r. wytyczne dotyczące diagnostyki i postępowania w przypadku dzieci chorych na atopowe zapalenie skóry (AZS). Zalecenia te odnoszą się do przedziału wiekowego od urodzenia do 12. roku życia.

W dokumencie tym przedstawiono klasyfikację choroby w zależności od nasilenia stanu zapalnego skóry (nasilenie łagodne, umiarkowane i ciężkie oraz stan bezobjawowy) oraz czynniki, które mogą powodować zaostrzenie stanu klinicznego pacjentów (środki drażniące, ekspozycja na silne alergen kontaktowe, powietrzno pochodne lub pokarmowe, infekcje itd.).

Sformułowano również propozycje terapeutyczne uwzględniające nasilenie procesu chorobowego. We wszystkich przypadkach zasadniczym elementem terapii miejscowej jest prawidłowa pielęgnacja skóry atopowej (stosowanie właściwych emolientów). Następnie w miejscowym leczeniu przeciwzapalnym zaleca się odpowiednio dobrane preparaty glikokortykosteroidowe, inhibitory kalcyneuryny oraz fototerapię. W ciężkich przypadkach AZS konieczne jest oczywiście włączenie terapii ogólnej (leki przeciwhistaminowe, antybiotykoterapia, immunosupresja itd.). Niezwykle istotnym elementem kompleksowego podejścia do chorego na AZS jest edukacja opiekunów oraz pacjentów.

Wiadomo, że leczenie AZS jest niezwykle trudnym zadaniem i wyzwaniem dla lekarza praktyka. Wymaga ono szerokiej wiedzy zarówno w dziedzinie dermatologii, jak i alergologii, a dobór odpowiedniego schematu terapeu-

## POKRZYWKA I OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY

[SXV-1]

### Pokrzywka słoneczna

Hanna Wolska, Anna Wolf

Katedra i Klinika Dermatologii Warszawskiego  
Uniwersytetu Medycznego

Pokrzywka słoneczna (światlna) jest bardzo rzadką postacią fotodermatozy. Jako pokrzywka należy do grupy tzw. pokrzywek fizykalnych i z reguły ma charakter przewlekły. Czynniki wyzwalające – promienie ultrafioletowe (UV), a nawet światło widzialne – są czynnikami środowiskowymi, których działania praktycznie nie można wyeliminować. W konsekwencji ten rodzaj pokrzywki jest wyjątkowo trudny do leczenia i często uniemożliwia normalną egzystencję. W materiale Warszawskiej Kliniki Dermatologicznej na przestrzeni 38 lat autorzy obserwowali 20 przypadków udokumentowanej pokrzywki słonecznej z łącznej liczby 12 033 pacjentów, co stanowi 0,17% wszystkich chorych skierowanych z podejrzeniem nadwrażliwości na światło. Potwierdza to wyjątkowo rzadki charakter tej fotodermatozy. Nie mniej pacjentów, bo 87, było w tym czasie skierowanych przez specjalistów dermatologów z rozpoznaniem pokrzywki słonecznej, co świadczy o tym, że u ok. 3 z 4 pacjentów pierwotne rozpoznanie było nieprawidłowe. U większości z nich należało rozpoznać wielopostaciowe osutki świetlne ze zmianami o charakterze obrzękowym, u ok. 10 wyprysk fotoalergiczny, a u 3 zmiany o charakterze *chronic actinic dermatitis*. Wszystkie te rozpoznania mogły być ustalone po pierwszej (odpowiednio krótszej i/lub dłuższej) obserwacji odczynów skórnych po pierwszym naświetleniu promieniowaniem UVB lub UVA, a po drugie po wykonaniu prób fotokontaktowych i kontaktowych.

W terapii pokrzywki słonecznej próbowano stosować bardzo różnorodne metody leczenia. W łagodniejszych przypadkach wystarczające wydaje się podawanie nowej generacji preparatów przeciwhistaminowych, tj. cetyryzyny, loratadyny, desloratadyny, w połączeniu z aplikacją zewnętrznych preparatów ochronnych z filtrami UV. Jeśli takie postępowanie nie jest skuteczne, próbuje się terapii (odczulania?) za pomocą serii naświetlań promieniowaniem UVB, UVA lub metodą PUVA. Ciężkość schorzenia potwierdzają próby stosowania nawet takich metod, jak podawanie cyklosporyny, dożylnych immunoglobulin, fotoferezy zewnątrzustrojowej, a nawet leków biologicznych, np. omalizumabu.

W doświadczeniu własnym doustne preparaty przeciwhistaminowe oraz zewnętrzne preparaty ochronne, ewentualnie przewlekle podawany  $\beta$ -karoten w dawkach ok. 1 mg/kg m.c./dobę, mogą być skuteczne. Nie mając

dostępu do najdroższych metod, w cięższych przypadkach częściowo satysfakcjonujący wynik osiągnano za pomocą przewlekłych, skojarzonych naświetlań promieniowaniem UVB i UVA lub metodą PUVA.

[SXV-2]

### Pokrzywka świetlna – *solar urticaria*

Dorota Krasowska

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

Pokrzywka świetlna to odmiana pokrzywki fizykalnej należąca do grupy schorzeń przebiegających z nadwrażliwością na światło słoneczne. Objawy kliniczne wywołuje promieniowanie o różnej długości fali, od promieniowania X przez promieniowanie ultrafioletowe (UV), światło widzialne do zakresu promieniowania podczerwonego.

Patomechanizm pokrzywki świetlnej nie jest do końca poznany. Większość autorów przyjmuje, że główne znaczenie ma reakcja antygen–przeciwciała. Uważa się, że promieniowanie słoneczne może wzbudzać antygeny w surowicy chorych. Powstały fotoalergen łączy się z IgE na powierzchni mastocytu i aktywuje uwalnianie specyficznych mediatorów, co prowadzi do powstawania objawów klinicznych pokrzywki na skórze.

Zwykle po krótkiej, nieprzekraczającej 30 min, ekspozycji na promieniowanie świetlne pojawia się rumień, świąd, pieczenie oraz bąble, głównie w miejscach ekspozycjonowanych. Nasilenie zmian skórnych zależy zarówno od czasu naświetlania, jak i dawki pochłoniętej przez skórę. Czasem zmianom na skórze towarzyszy obrzęk warg i języka. Rzadko występują bóle głowy, nudności, wymioty, skurcz oskrzeli czy omdlenia.

Diagnostyka pokrzywki świetlnej sprawia wiele trudności. Bardzo dużą rolę odgrywa zebranie dokładnego wywiadu. Należy wykonać próby świetlne: UVB, krótkie UVB (311–313 nm), UVA oraz światło widzialne (400–800 nm). Warto oznaczyć poziom IgE, ANA, składowych C3 i C4 dopełniacza, porfiryn w surowicy i moczu oraz wykonać elektroforezę białek.

W leczeniu pokrzywki świetlnej niezmiernie ważnym elementem jest edukacja chorego, który powinien zmienić styl życia i unikać ekspozycji na promieniowanie słoneczne. Niezbędne jest stosowanie kremów z najwyższym filtrem (50+ SPF). W leczeniu wykorzystuje się długo działające leki przeciwhistaminowe H1, blokujące receptor H2 oraz przeciwmalaryczne. Zastosowanie ma również fototerapia UVA, UVB, UVB 311 nm oraz fotochemoterapia z zastosowaniem 8-metoksypsoralenu lub 5-metoksypsoralenu.

[SXV-3]

## Czynniki rokownicze w mastocytozie u dzieci

Magdalena Lange

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie:** Mastocytozy są heterogenną grupą rzadko występujących chorób, charakteryzujących się wzmożonym nagromadzeniem mastocytów (*mast cells* – MC) w jednym lub wielu narządach. U dzieci główną postacią schorzenia jest mastocytoza skóry; jedynie w rzadkich przypadkach dochodzi u nich do rozwoju mastocytozy układowej (*systemic mastocytosis* – SM).

**Cel:** Ocena czynników decydujących o rokowaniu w mastocytozie u dzieci, takich jak morfologia zmian skórnych, ich rozległość i nasilenie, stężenie tryptazy mastocytowej w surowicy, nasilenie objawów zależnych od mediatorów uwalnianych przez MC oraz obecność zmian narządowych.

**Materiał i metody:** Analizie klinicznej poddano grupę 100 dzieci w wieku 3 mies. – 17 lat z CM oraz jedno 9-letnie dziecko z SM, diagnozowanych w Klinice Dermatologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2003–2009. We wszystkich przypadkach oceniano zmiany skórne zgodnie z klasyfikacją Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z uwzględnieniem indeksu SCORMA oraz oznaczono stężenie tryptazy mastocytowej w surowicy.

**Wyniki:** Najcięższą postacią kliniczną CM u dzieci jest uogólniona skórna mastocytoza (*diffuse CM* – DCM). Mastocytozę układową rozpoznano u dziecka z nieznacznie nasiloną CM. Duże i zwiększające się w czasie stężenie tryptazy mastocytowej (do 200 ng/ml) okazało się pierwszym markerem progresji choroby, w przebiegu której doszło do nacieczenia szpiku kostnego przez MC.

**Wnioski:** Rokowanie w mastocytozie u dzieci jest na ogół dobre. Choroba może jednak ulegać progresji do postaci układowej i wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego.

[SXV-4]

## Odrębności kliniczne i epidemiologiczne pokrzywki u dzieci

Aleksandra Wilkowska, Monika Konczalska

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Pokrzywka u dzieci różni się pod wieloma względami od pokrzywki u osób dorosłych. Występuje rzadziej u dzie-

ci niż u dorosłych. Ocenia się jednak, że pokrzywka przejściowo pojawia się u 15–20% dzieci.

Pokrzywka u dzieci ma zazwyczaj charakter pokrzywki ostrej, natomiast u dorosłych częściej występuje pokrzywka przewlekła. U dzieci pokrzywka najczęściej wywołana jest przez czynniki infekcyjne (bakterie, wirusy), a następnie przez leki (antybiotyki, niesteroidowe leki przeciwzapalne). Rzadziej przyczyną pokrzywki są pokarmy. Rolę pokarmów w pokrzywce podkreśla się zwłaszcza u dzieci z osobniczym lub rodzinnym wywiadem w kierunku atopii. Pokarmy są natomiast najczęstszą przyczyną pokrzywki u niemowląt.

U dzieci pokrzywka przewlekła występuje rzadziej. Zwiększenie liczby zachorowań na pokrzywkę przewlekłą obserwuje się u dzieci starszych, w okresie dojrzewania. Najczęstszą przyczyną pokrzywki przewlekłej u dzieci są czynniki fizykalne. W etiopatogenezie pokrzywki przewlekłej u dzieci podkreśla się też rolę czynników infekcyjnych. Obserwuje się ponadto częstsze występowanie pokrzywki przewlekłej u dzieci z zespołem złego wchłaniania. W piśmiennictwie można także znaleźć pojedyncze doniesienia na temat pokrzywki naczyniowej u dzieci. Do rzadszych postaci pokrzywki w tej grupie osób należy także pokrzywka i wrodzony obrzęk naczynioruchowy. Inną odmianą pokrzywki spotykaną u dzieci jest pokrzywka barwnikowa.

Wśród pacjentów Kliniki Dermatologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2003–2010 obserwowano 120 przypadków pokrzywki u dzieci w wieku 7 mies. – 18 lat, co stanowiło 27% wszystkich przypadków tej choroby. Pokrzywkę ostrą stwierdzono u 19 dzieci (16%), a pokrzywkę przewlekłą u pozostałych 101 (84%). Najczęstszą przyczyną pokrzywki ostrej były leki oraz pokarmy. Pokrzywka przewlekła najczęściej była spowodowana przez czynniki infekcyjne, a następnie przez czynniki fizykalne i pokarmy.

[SXV-5]

## Pokrzywka w materiale Poradni Alergicznych Chorób Skóry Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2003–2010

Monika Konczalska, Aleksandra Wilkowska,  
Elżbieta Grubska-Suchanek, Jadwiga Roszkiewicz

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie:** Pokrzywka jest jedną z najczęstszych chorób skóry, dotyczy ok. 15–20% populacji ogólnej. Odmianą pokrzywki dotyczącą tkanek głębszych, tj. tkanek podskórnej, skóry właściwej oraz błon śluzowych, jest



obrętek naczynioruchowy (Quinckego). Na podstawie czasu trwania i przebiegu choroby wyróżnia się postać ostrą (czas trwania wysiewu bąbli pokrzywkowych nie przekracza 6 tyg.) oraz przewlekłą (czas trwania wysiewu bąbli przekracza 6 tyg.). W zależności od przyczyny zmian skórnych wyróżnia się pokrzywkę alergiczną, niealergiczną, objawową i idiopatyczną.

**Cel:** Znalezienie zależności między występowaniem pokrzywki a wiekiem, płcią, miejscem zamieszkania pacjentów oraz przeanalizowanie czynników przyczynowych tej choroby.

**Materiał i metody:** W latach 2003–2010 w Poradni Alergicznych Chorób Skóry Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego z powodu pokrzywki leczono 435 osób (292 kobiety i 143 mężczyzn). Pokrzywkę przewlekłą rozpoznano u 398 (91%), natomiast ostrą u 37 z nich (9%). Wszystkie dane zebrano na podstawie dokumentacji medycznej zgromadzonej w latach 2003–2010 w Poradni Alergicznych Chorób Skóry Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

**Wyniki:** Pokrzywka częściej występowała u ludzi dorosłych (73%) niż u dzieci (27%) oraz u mieszkańców miast (80,7%) niż mieszkańców wsi (19,3%). U 81 pacjentów (18,6%) wysiewom bąbli pokrzywkowych towarzyszył obrętek naczynioruchowy, u 10 (2%) występowały bóle stawów, 170 osób (39%) było hospitalizowanych z powodu pokrzywki. Podczas dochodzenia przyczyn pokrzywki objawowej wykonano wiele badań dodatkowych. Podejrzewając infekcję jako źródło wysiewu bąbli, wykonywano wymazy z gardła, nosa i ucha, posiewy moczu, badania kału na jaja pasożytów, konsultacje stomatologiczne, laryngologiczne oraz ginekologiczne. W diagnostyce przyczyn pokrzywki wykorzystywano też *prick*-testy, próbę z autologiczną surowicą, testy płatkowe oraz inne badania (rentgenografię klatki piersiowej, ultrasonografię jamy brzusznej, test ureazowy, oznaczano poziom przeciwciał przeciwiądrowych i przeciwtarczycowych w surowicy).

**Wnioski:** Zgromadzony materiał potwierdza znaczenie wykonywania badań dodatkowych w przypadku podejrzenia pokrzywki objawowej.

---

## CHOROBY ALERGICZNE U DZIECI – AKTUALNE POGLĄDY

[SX-1]

### Współczesne możliwości profilaktyki chorób alergicznych

Marek Kulus

Klinika Pneumonologii i Alergologii Wieku Dziecięcego  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Koniec XX w. to zwiększenie częstości występowania chorób alergicznych. Według badań ECAP przeprowadzonych przez Samolińskiego i wsp. również w Polsce alergia często jest postrzegana jako epidemia. Cechy alergii obserwuje się u ok. 40% populacji, przy czym dzieci są grupą wiekową o szczególnym znaczeniu. Ponieważ do opisu zjawisk epidemiologicznych zachodzących u dorosłych po wstępnej manifestacji chorób alergicznych w dzieciństwie bardziej odpowiednia jest nazwa „maraton alergiczny” niż „marsz alergiczny”, powstaje pytanie, czy można temu procesowi zapobiec lub go przerwać. W wielu ośrodkach toczą się intensywne badania mające na celu wyjaśnienie i sprecyzowanie obszarów przyszłych badań nad możliwościami zmniejszenia częstości występowania chorób alergicznych u dzieci. W efekcie można by również zmniejszyć chorobowość u dorosłych.

Koncepcja unikania alergenów jest naturalną i logiczną próbą profilaktyki alergii. Z badań wynika jednak, że do ekspozycji na antygeny środowiska zewnętrznego dochodzi już w okresie życia płodowego. Stwierdzono m.in., że alergeny pokarmowe i aeroalergeny mogą przechodzić przez łożysko (Szepfelusi i wsp., *Pediatr Res* 2000). W modelu doświadczalnym wykazano, że 1 na 1000 cząstek owoalbuminy przechodzi przez łożysko (Edelbauer i wsp., *Clin Exp Allergy* 2004). U kobiet w ciąży ze stwierdzoną we krwi owoalbuminą była ona obecna również we krwi pępowinowej przy porodzie (Vance i wsp., *Clin Exp Allergy* 2005), podobnie jak aeroalergeny, takie jak Der p1.

Profilaktyka alergii powinna więc wg tych danych zacząć się jak najwcześniej. Jednak w zależności od tego, czemu chcemy zapobiec, działania profilaktyczne mogą być podejmowane w każdym momencie. Jeżeli planowane jest zapobieżenie uczuleniu na alergeny, stwierdzanemu np. na podstawie dodatnich wyników testów skórnych lub swoistych IgE, działania takie nazywa się profilaktyką pierwotną. Zapobieganie wystąpieniu objawów choroby przy obecnym już uczuleniu to profilaktyka wtórna, natomiast hamowanie postępu już istniejącej choroby – profilaktyka trzeciorzędowa (zwolnienie spadku sprawności wentylacji lub pogorszenia jakości życia – leczenie).

Najbardziej fascynującym zagadnieniem jest możliwość profilaktyki pierwotnej. Podjęto wiele działań, których celem było zapobieżenie wystąpieniu alergii u dzieci. Niestety, obecne rekomendacje oparte na zasadach *evidence based medicine* (EBM) nie oceniają pozytywnie wielu interwencji związanych ze zmniejszeniem liczby potencjalnych alergenów w środowisku domowym (roztocza kurzu domowego, sierść zwierząt) czy działań dietetycznych (diety eliminacyjne, diety specjalne).

Obecne rekomendacje na podstawie EBM postulują dla kobiet w ciąży i podczas karmienia normalną dietę, a po urodzeniu dziecka karmienie piersią co najmniej przez 4 mies., z wprowadzaniem nowych pokarmów po tym okresie. Zalecane jest natomiast unikanie ekspozycji na dym tytoniowy w ciąży i wczesnym okresie rozwoju dziecka, natomiast tylko u dzieci z rodzin dużego ryzyka – jeżeli jest to konieczne – wprowadzenie hipoalergicznego mieszanek podczas 4. mies. (o wysokim stopniu hydrolizy) i zmniejszenie ekspozycji na alergeny (roztocza, zwierzęta domowe, karaluchy).

Zalecenia te oparto m.in. na takich badaniach, jak SPACE, (*Study on the Prevention of Allergy in Children in Europe*, Halmerbauer i wsp., PAI 2003), MAAS (*The Manchester Asthma and Allergy Study*, Custovic i wsp., *Lancet* 2001), *Isle of Wight* (Arshad i wsp., *Thorax* 2003 i *JACI* 2007), CAPS (*Childhood Asthma Prevention Study*, Mhrshahi i wsp., *JACI* 2003), CAPPS (*Canadian Primary Prevention Study* – Chan-Yeung Arch Ped Adol Med 2000, Becker i wsp., *ATS* 2003, Chan-Yeung i wsp., *JACI* 2006) i PIAMA (*Prevention and Incidence of Asthma and Mite Allergy*, Koopman i wsp., *AJRCCM* 2002).

Pierwotna profilaktyka wg zaleceń ARIA 2008 obejmuje karmienie niemowląt piersią, niezależnie od podłoża atopowego, nie mają znaczenia profilaktycznego „manipulacje” dietetyczne u matki i niemowlęcia, unikanie palenia tytoniu w ciąży i przy dzieciach, nie ma rekomendacji (sprzeczne dane) dotyczących wczesnej ekspozycji na zwierzęta, unikanie ekspozycji na roztocze u niemowląt nie wykazuje stałego wpływu na rozwój astmy i alergii i nie może być rekomendowane.

Nadal oczekuje się na dalsze wyniki toczących się obecnie badań.

[SX-2]

### Naturalny przebieg alergii

Anna Bręborowicz

Klinika Pneumonologii, Alergologii Dziecięcej  
i Immunologii Klinicznej III Katedry Pediatrii  
Uniwersytetu Medycznego  
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Zainteresowanie historią naturalną alergii, czyli procesem rozwoju uczulenia oraz pojawiania się obrazu kli-

nicznego, jest w pełni uzasadnione sytuacją epidemiologiczną chorób alergicznych i ciągle niespełnioną nadzieją na możliwość działań zapobiegawczych.

Ciągle aktualnymi kierunkami badań są: analiza efektów ekspozycji na alergeny w ciąży, rozwoju odpowiedzi immunologicznej po urodzeniu, sekwencji pojawiania się objawów, ich dominacji, progresji i ustępowania. Na podstawie badań obserwacyjnych, w tym badań kohortowych, identyfikowane są czynniki ryzyka wystąpienia zachorowań, a na podstawie badań interwencyjnych możliwości modyfikacji przebiegu choroby alergicznej.

Niezależnie od opisanego przed wieloma laty wzoru manifestacji klinicznej alergii w postaci tzw. marszu alergicznego, istnieje duża różnorodność fenotypów choroby alergicznej. Nadal jednak pierwsze objawy dotyczą przewodu pokarmowego i skóry, a następnie narastają problemy ze strony układu oddechowego. W analizie naturalnego przebiegu alergii konieczne jest uwzględnianie nie tylko ustalonych rozpoznań, ale również objawów. Różnice w kryteriach rozpoznania mogą być źródłem niedodiagnozowania pewnych problemów (np. astmy) i przeceniania innych (np. alergii na pokarmy).

[SX-3]

## Czy miewamy wątpliwości w rozpoznawaniu atopowego zapalenia skóry u dzieci?

Danuta Rosińska-Borkowska

Gabinet Dermatologii Dziecięcej w Warszawie

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to dermatоза coraz częściej występująca u dzieci (12–20% populacji dziecięcej), zależnie od kraju i badań statystycznych. Znacznie większa i nawet trudna do dokładnego określenia jest predyspozycja do atopii, także i do występowania AZS. Prawdopodobnie dlatego bardzo często przy pierwszych pojawiających się zmianach na skórze u dzieci rozpoznawane jest AZS czy „skaza białkowa” lub „skaza wysiękowa”, gdyż nadal wielu lekarzy używa tych – już historycznych – nazw.

Obserwuje się nadrozpozniwalność AZS u dzieci przez mniej doświadczonych lekarzy. Szczególnie u niemowląt łatwo jest popełnić błędy diagnostyczne – niedojrzała w tym okresie skóra dziecka jest bardzo wrażliwa na działanie czynników drażniących. Przy nieprawidłowej pielęgnacji u noworodków i niemowląt szybko występuje podrażnienie skóry, które jest zwykle rozpoznawane jako AZS. Innym przykładem pomyłek diagnostycznych w pierwszych miesiącach życia może być częste rozpoznawanie łojotokowego zapalenia skóry jako AZS.

W pracy zwrócono uwagę na występowanie różnych obrazów klinicznych AZS, zależnych od wieku, wynikających ze specyfiki dojrzewającej stopniowo skóry dziecka. Ta różnorodność kliniczna i zmieniająca się z wiekiem lokalizacja może powodować pewne wątpliwości w ustaleniu rozpoznania AZS.

Najważniejszą częścią wystąpienia są przykłady wielu dermatозов dziecięcych, np. choroby Durhinga, świerzbu, grzybic, liszaja pokrzywkowatego, pokrzywek, sarkoidozy, fotodermatозов, które mogą przypominać AZS, a z którymi należy różnicować to schorzenie.

Praca ma na celu zwrócenie uwagi lekarzom pediatrom, alergologom i mniej doświadczonym dermatologom, że mogą mieć trudności w rozpoznaniu AZS u niemowląt i małych dzieci i że w wątpliwych przypadkach wskazana jest konsultacja dermatologów dziecięcych.

[SX-4]

## Alergia pokarmowa u chorych na atopowe zapalenie skóry

Anna Rosińska-Więckowicz,  
Magdalena Czarnańska-Operacz, Wojciech Silny

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Ośrodek Diagnostyki Chorób Alergicznych Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Wprowadzenie:** Rola alergii pokarmowej (AP) w przebiegu atopowego zapalenia skóry (AZS) pozostaje zagadnieniem kontrowersyjnym. Subiektywna częstość występowania objawów AP jest bardzo duża, natomiast po przeprowadzeniu diagnostyki alergologicznej okazuje się, że odsetek ten jest kilkanaście razy mniejszy. Przez wiele lat AP była postrzegana jako zasadniczy czynnik wpływający na rozwój i przebieg AZS. „Złotym standardem” w diagnostyce AP pozostaje podwójnie ślepa próba prowokacyjna kontrolowana placebo (*double blind placebo controlled food challenge* – DBPCFC), jednak gdy nie ma technicznych możliwości jej przeprowadzenia, bardzo pomocne są natychmiastowy ekspozycyjny naskórkowy test pokarmowy (*skin application food test* – SAFT) oraz atopowy test płatkowy (*atopy patch test* – APT). Odpowiedni test dobiera się na podstawie objawów podawanych przez pacjenta – przy podejrzeniu reakcji natychmiastowych zaleca się przeprowadzenie testów SAFT, natomiast przy podejrzeniu reakcji późnych, w tym IgE-niezależnych – APT. Warto zaznaczyć, że SAFT stanowi alternatywę dla skórných testów punktowych (*skin prick test* – SPT) u dzieci < 3. roku życia, natomiast APT charakteryzuje się bardzo dużą czułością (> 90%), porównywalną z DBPCFC.

**Cel:** Ocena częstości występowania IgE-zależnej AP w grupie chorych na AZS na podstawie standardowej diagnostyki alergologicznej.

**Materiał i metody:** Badaniu poddano 102 chorych na AZS w wieku 1–30 lat (średni wiek  $9,7 \pm 9,1$  roku). U dzieci powyżej 4. roku życia przeprowadzono STP ze standaryzowanymi wyciągami alergenów pokarmowych i powietrzno pochodnych. U dzieci poniżej 4 lat przeprowadzono wyłącznie testy z natywnymi alergenami pokarmowymi typu SAFT i APT. Oznaczono surowicze stężenia cIgE i antygenowo swoistych IgE (asIgE). Rozległość i nasilenie stanu zapalnego skóry chorych na AZS oceniono na podstawie dwóch niezależnych wskaźników – W-AZS i SCORAD.

**Wyniki:** Subiektywna częstość występowania objawów AP wynosiła 68%, podczas gdy na podstawie przeprowadzonej diagnostyki IgE-zależną AP stwierdzono jedynie u 8% całej badanej populacji chorych na AZS, w tym u 10% chorych do 18. roku życia i 16% chorych do 5. roku życia. Na podstawie SAFT i APT najczęstszymi alergenami pokarmowymi powodującymi uczulenie w badanej grupie chorych na AZS były: mleko krowie, białka jaja kurzego i orzeszki ziemne. Dodatkowo wyniki STP z alergenami pokarmowymi stwierdzono jedynie u 6% badanej populacji chorych na AZS, przy czym byli to chorzy powyżej 8 lat z objawami zespołu anafilaksji jamy ustnej w wywiadzie. Na podstawie STP IgE-zależną alergię powietrzno-pochodną wykazano u 63% z 64 badanych, co stanowiło 39,2% populacji chorych na AZS. U chorych na AZS z rozpoznaną AP stwierdzono statystycznie większe wartości rozległości i nasilenia stanu zapalnego skóry zarówno w skali W-AZS ( $p = 0,006$ ), jak i SCORAD ( $p = 0,005$ ) w porównaniu z całą pozostałą grupą badanych chorych na AZS. Odnotowano też statystycznie większe wartości rozległości i nasilenia stanu zapalnego skóry w skali W-AZS ( $p = 0,041$ ) w porównaniu z podgrupą chorych na alergiczny typ AZS bez cech AP, natomiast przy zastosowaniu skali SCORAD nie stwierdzono podobnej zależności ( $p = 0,0054$ ).

**Wnioski:** Subiektywna częstość występowania objawów AP wśród chorych na AZS (68%) jest znacznie większa niż wykazana na podstawie przeprowadzonej diagnostyki alergologicznej (8%). U dzieci do 5. roku życia chorych na AZS alergeny pokarmowe mogą odgrywać pewną rolę w rozwoju atopowego stanu zapalnego skóry, podczas gdy u chorych powyżej 5 lat stwierdza się zwykle uczulenie dotyczące alergenów powietrzno-pochodnych.

---

## NOWOCZESNE LECZENIE ASTMY

[SXII-1]

### Kontrola astmy a leczenie przewlekłe

Henryk Mazurek

Klinika Pneumonologii i Mukowiscydozy Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc Oddziału Terenowego w Rabce-Zdroju

Zgodnie z zaleceniami [1–3] leczenie astmy przewlekłej rozpoczyna się od monoterapii małą dawką wziewnego glikokortykosteroidu (wGKS). Jeśli nie prowadzi to do kontroli astmy, niezbędna jest intensyfikacja terapii poprzez zwiększenie dawki wGKS lub dodanie drugiego leku kontrolującego. Kryteria wyboru optymalnej strategii intensyfikacji leczenia są słabo udokumentowane wg zasad medycyny opartej na faktach (*evidence based medicine* – EBM).

Badania z ostatnich lat [np. 4] dowodzą, że u dzieci ze słabą kontrolą astmy leczonych małą dawką wGKS większe prawdopodobieństwo sukcesu wiązało się z dołączeniem LABA niż dodaniem montelukastu albo zwiększeniem dawki wGKS. Największe znaczenie dla poprawy kontroli astmy ma regularne podawanie wGKS i choć intensyfikacja poprawia kontrolę objawów, nie eliminuje ryzyka zaostrzenia.

Choć dołączenie LABA było formą terapii, która najczęściej prowadziła do poprawy kontroli astmy, nie było to leczenie skuteczne u wszystkich. Nie dowiedziono też, że dodanie LABA jest opcją najbezpieczniejszą. Wskazuje to na konieczność monitorowania efektów leczenia i jego dostosowywania do przebiegu choroby. W myśl stanowiska Agencji ds. Żywności i Leków (*Food and Drug Administration* – FDA) LABA nie powinny być przewlekłe stosowane, jeśli astma może być kontrolowana innymi lekami. Agencja ta zaleca, aby u chorych leczonych wGKS i LABA odstawić ten ostatni lek możliwie szybko po uzyskaniu dobrej kontroli astmy.

Podsumowując – w przypadku niepowodzenia terapii małą dawką wGKS należy wybrać schemat intensyfikacji leczenia, który daje największe szanse sukcesu. Konieczne jest uwzględnienie bezpieczeństwa terapii, kosztów (dla chorego i budżetu) oraz wygody stosowania.

#### Piśmiennictwo

- GINA/Global strategy for asthma management and prevention; www.ginasthma.com.
- NHLBI/EPR3. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. National Asthma Education and Prevention Program 2007.
- Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH, et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy* 2008; 63: 5-34.

- Lemanske RF, Mauger DT, Sorkness CA, et al. Step-up therapy for children with uncontrolled asthma while receiving inhaled corticosteroids. *N Engl J Med* 2010; 362: 975-85.

[SXII-2]

### Postępowanie w zaostrzeniach astmy u dzieci

Marek Kulus

Klinika Pneumonologii i Alergologii Wiek Dziecięcego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Według zaleceń GINA zaostrzenie astmy definiuje się jako ostre lub podostre pogorszenie kontroli objawów wystarczające do spowodowania zaburzeń lub zwiększenia ryzyka dla zdrowia, powodujące konieczność (nieplanowanej) wizyty lekarskiej lub leczenia glikokortykosteroidami systemowymi. Wczesnymi objawami zaostrzenia u dzieci są: narastanie świstów, duszność i kaszlu, szczególnie w nocy, senność lub zmniejszona tolerancja wysiłku, zaburzenia aktywności, włączając w to trudności w jedzeniu i złą odpowiedź na leki rozkurczające oskrzela.

Zwiększone ryzyko wystąpienia zaostrzenia obserwuje się u chorych z zagrażającym życiu napadem astmy w wywiadzie, hospitalizowanych z powodu astmy w czasie ostatniego roku lub intubowanych z tego powodu, przyjmujących doustne glikokortykosteroidy i często krótko działające  $\beta_2$ -mimetyki. Do grupy tej zalicza się także pacjentów z problemami psychospołecznymi, nieakceptujących rozpoznania astmy albo bagatelizujących stopień jej ciężkości i przede wszystkim nieprzestrzegających zaleceń leczniczych.

W każdym przypadku astmy konieczne jest przygotowanie i omówienie wspólnie z chorym lub jego opiekunami domowego planu postępowania w zaostrzeniach. Powinien on mieć formę pisemną i zawierać dane pozwalające opiekunom na wczesne rozpoznanie zaostrzeń, wskazać sposób postępowania (w tym kiedy zgłosić się do lekarza) oraz informować o numerach telefonicznych lekarza, gabinetu, izby przyjęć, pogotowia i apteki. Najważniejsze jest pisemne sformułowanie zaleceń dotyczących leczenia w domu (sposobu użycia i dawki  $\beta_2$ -mimetyków wziewnych oraz doustnych glikokortykosteroidów). Plan taki musi także zawierać informacje, kiedy konieczne jest zgłoszenie się po pomoc do lekarza.

Hospitalizacja chorego dziecka zależy od decyzji lekarza. Wskazania do leczenia szpitalnego obejmują: znaczny niepokój dziecka, niewystarczającą poprawę po wziewnych lekach rozkurczających (brak poprawy po 3 dawkach SABA w inhalacji w ciągu 1–2 godz.), utrzymanie się *tachypnoe* mimo podania 3 dawek SABA, trud-

ności w przyjmowaniu płynów i mówieniu z powodu duszności, sinicę, saturację przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym poniżej 92%, a także sytuację socjalną uniemożliwiającą stosowanie odpowiedniego leczenia lub niezdolność opiekunów do opieki nad dzieckiem w sytuacjach nagłych.

Omówione zostanie postępowanie u dziecka z zaostrzeniem astmy oraz jego zasady w świetle medycyny opartej na faktach (*evidence based medicine* – EBM).

---

[SXII-3]

## Diagnostyka różnicowa *wheezingu*

Andrzej Pogorzelski

Klinika Pneumonologii i Mukowiscydozy Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc Oddziału Terenowego w Rabce-Zdroju

---

Podstawą rozpoznania astmy oskrzelowej jest występowanie duszności, kaszlu, ściskania w klatce piersiowej i świszczącego oddechu – *wheezingu*. Wymienione objawy są zmienne i nieswoiste dla astmy oskrzelowej. Ponieważ *wheezing* spotyka się najczęściej w przebiegu astmy, więc wykluczenie innych jego przyczyn okazuje się kluczowe dla poprawności rozpoznania.

W czasie wykładu zostaną omówione definicja *wheezingu*, trudności w komunikacji z chorymi i ich rodzicami dotyczące raportowania tego objawu, najważniejsze przyczyny występowania i metody niezbędne do różnicowania jego przyczyn oraz przedstawione przykłady niektórych zmian obrazowych i spirometrycznych. Przedstawiony zostanie problem, kiedy należy prowadzić diagnostykę różnicową *wheezingu* (wiek, charakterystyka objawu, jego występowanie itd.) i kiedy należy go leczyć – ewentualnie próbnie jako astmę, a nie prowadzić diagnostyki.

---

## VARIA

[SXIV-1]

## Współczesne poglądy na etiopatogenezę trądziku różowatego

Ryszard Żaba

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Trądzik różowaty (*rosacea*) należy do częstych chorób skóry leczonych głównie przez dermatologów. Zdarza się, że chorzy z objawami trądziku różowatego trafiają do lekarzy rodzinnych czy alergologów – nie zawsze diagnoza i leczenie są zgodne ze współczesnymi standardami. Nadużywa się m.in. miejscowych kortykosteroidów, a zapomina o przyczynach powstawania tej choroby.

Etiopatogeneza trądziku różowatego pozostaje wciąż niewyjaśniona. Wiele hipotez próbuje wytłumaczyć złożoną patofizjologię tej choroby. Za czynniki mające wpływ na rozwój zmian skórnych uważa się m.in.: zmiany naczynioruchowe, podłoże genetyczne, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zapalne choroby naczyń krwionośnych, nawyki żywieniowe, zaburzenia endokrynne, stosowanie określonych leków, uszkodzenie wątroby, a także czynniki psychosomatyczne, klimatyczne i środowiskowe. Wykazano również istnienie zależności między trądzikiem różowatym a nietolerancją niektórych pokarmów czy uczuleniem na alergeny powietrzno pochodne. Zauważono, że eliminacja alergenów łagodzi objawy skórne.

Nieznana pozostaje również rola roztocza *Demodex folliculorum* w etiopatogenezie trądziku różowatego. Pasożyty z rodzaju *Demodex* są kosmopolitycznymi roztoczaami występującymi u ludzi i zwierząt. Przenoszą się wraz z kurzem przez bezpośredni kontakt z osobą zarażoną oraz stosowanie tych samych przyborów kosmetycznych. Ponieważ roztocz ten występuje również u ludzi zdrowych, jego patogenność tłumaczona jest w różnoraki sposób. Jedną z teorii zakłada, że *Demodex folliculorum* jest nośnikiem dla innych drobnoustrojów, a konkretnie bakterii *Bacillus oleronius*. Bakteria ta została wyizolowana z roztoczy *Demodex folliculorum*, a po raz pierwszy opisano ją w 1995 r. jako składnik flory jelita tylnego termitów *Reticulitermes santonensis*. W badaniach wykazano, że antygeny *Bacillus oleronius* są w stanie pobudzać proliferację komórek jednojądrzastych we krwi obwodowej, stymulując w ten sposób odpowiedź zapalną u pacjentów z trądzikiem różowatym. Istnieje kilka wytłumaczeń mechanizmu, w jakim bakterie *B. oleronius* i roztocze *Demodex folliculorum* mogą powodować rozwój stanu zapalnego. *Demodex folliculorum* może wprowadzać bakterie choro-

botwórcze i zwiększać ich koncentrację w obszarach twarzy podatnych na rozwój zmian skórnych lub może przyciągać do zajmowanych obszarów skóry bakterie *Bacillus oleronius* i w ten sposób wpływać na zwiększenie ich liczby. Dla potwierdzenia potencjalnej roli *B. oleronius* w powstawaniu zmian skórnych w trądziku różowatym należy dodać, że typowe leczenie trądziku różowatego obejmuje antybiotyki niszczące *B. oleronius*, a antybiotyki nieaktywne wobec tych bakterii nie są na ogół skuteczne w jego terapii.

[SXIV-2]

## Zmiany okulistyczne w trądziku różowatym

Ewa Czaplicka<sup>1</sup>, Stanisław Jarmuda<sup>2</sup>, Jarosław Kocięcki<sup>1</sup><sup>1</sup>Katedra Okulistyki i Klinika Okulistyczna Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu<sup>2</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Trądzik różowaty to przewlekła choroba zapalna skóry wieku dojrzałego, charakteryzująca się występowaniem w obrębie twarzy wykwitów rumieniowych, grudkowych, krostkowych i teleangiektazji. Jest on dermatozą stosunkowo częstą. Rozpoczyna się zwykle w 3. lub 4. dekadzie życia, występuje częściej u kobiet, ale u mężczyzn charakteryzuje się cięższym przebiegiem klinicznym. Etiopatogeneza trądziku różowatego jest wciąż niewyjaśniona. Rozwój zmian chorobowych zależy od wielu nie do końca poznanych czynników, z których do najważniejszych zalicza się: predyspozycje genetyczne, zaburzenia naczynioruchowe i nadreaktywność współczulnego układu nerwowego, czynniki hormonalne, zaburzenia żołądkowo-jelitowe oraz czynniki infekcyjne (głównie zakażenie nużeńcem ludzkim – *Demodex folliculorum*). W klasyfikacji trądziku różowatego wyróżnia się następujące postaci: rumieniową, grudkowo-krostkową, guzową (*phyma*) oraz oczną.

Oczny trądzik różowaty (*ocular rosacea*) to postać często nierozpoznawana, zwłaszcza w przypadku nieobecności zmian skórnych w obrębie pozostałych okolic twarzy. Etiologia zmian nie jest do końca poznana. Najczęstszymi objawami tej postaci trądziku zgłaszanymi przez pacjentów są łzawienie, swędzenie i pieczenie oczu, światłowstręt, uczucie obecności ciała obcego pod powieką oraz niewyraźne widzenie. Klinicznie zmiany mogą dotyczyć różnych części narządu wzroku. W badaniu stwierdza się zaczerwienienie spojówek, obecność wydzieliny ropnej oraz obrzęk i teleangiektazje na powie-

kach. Czasami dochodzi do dysfunkcji gruczołów Meiboma, co objawia się obecnością nawracających gradówek i jęczmieni. Stosunkowo często występuje zespół suchej oka spowodowany nieprawidłowościami w składzie filmu łzowego. Często występują też zmiany rogówkowe w postaci różowatego zapalenia rogówki. Rzadziej natomiast obserwuje się zapalenie nadtwardówki, twardówki czy też zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej.

W związku z nie w pełni poznaną etiologią choroby oraz różnorodnością objawów klinicznych leczenie trądziku różowatego jest trudne i zależy od fazy choroby oraz stopnia jej nasilenia. W postępowaniu terapeutycznym dermatologiczno-okulistycznym wykorzystuje się doustne preparaty tetracyklin oraz zewnętrznie preparaty metronidazolu. W przypadku zmian dotyczących rogówki konieczne jest stosowanie preparatów kortykosteroidowych. Dodatkowo bardzo ważne jest stosowanie preparatów nawilżających oko.

[SXIV-3]

## Choroby alergiczne owłosionej skóry głowy

Ligia Brzezińska-Wcisto<sup>1</sup>, Anna Lis-Święty<sup>1</sup>,  
Dominika Wcisto-Dziadecka<sup>1</sup>, Elżbieta Meszyńska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

<sup>2</sup>Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Choroby alergiczne najczęściej dotyczą układu oddechowego, pokarmowego oraz skóry, a także owłosionej skóry głowy. Są to swoiste, niekorzystne dla organizmu reakcje zależne od wtórnej odpowiedzi immunologicznej na zetknięcie z obcym antygenem, zazwyczaj nieszkodliwym dla osób zdrowych.

Do chorób alergicznych owłosionej skóry głowy należą przede wszystkim łojotokowe zapalenie owłosionej skóry głowy, atopowe zapalenie skóry głowy i alergiczne kontaktowe zapalenie owłosionej skóry głowy. Atopowe zapalenie skóry to uwarunkowana genetycznie przewlekła nawrotowa choroba zapalna charakteryzująca się zmianami wypryskowymi z wybitnie nasilonym świądem, a owłosioną skórę głowy zajmuje przede wszystkim u niemowląt i w ciężkich przypadkach u dzieci i dorosłych. Łojotokowe zapalenie owłosionej skóry głowy jest jednostką chorobową z pogranicza chorób alergicznych o przewlekłym i nawrotowym przebiegu. Właściwości zapalne, immunogenne i toksyczne *Malassezia* spp. odgrywają najprawdopodobniej kluczową rolę w etiopatogenezie. Pierwsze objawy to łupież owłosionej skóry głowy, później dołącza się zaczerwienienie i świąd skóry głowy oraz może wystąpić rozległe

łysienie. Najczęściej w obrębie owłosionej skóry głowy występuje alergiczne kontaktowe zapalenie skóry.

Wyprysk kontaktowy można podzielić na alergiczny i z podrażnienia. Wyprysk kontaktowy z podrażnienia to zapalna choroba skóry będąca skutkiem działania nieswoistych czynników drażniących, natomiast alergiczne kontaktowe zapalenie skóry związane z IV mechanizmem alergii jest schorzeniem, które wywołują związki drobnocząstkowe (hapteny). W przypadku owłosionej skóry głowy, podobnie jak w wyprysku kontaktowym z podrażnienia, czynnikami sprawczymi są substancje zawarte w kosmetykach używanych do pielęgnacji i stylizacji włosów.

[SXIV-4]

## Występowanie wybranych zmian i objawów dermatologicznych a uczulenie na alergeny roztocze w grupie pracowników zoo

Elżbieta Meszyńska

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

**Wprowadzenie:** Roztocza kurzu domowego stanowią udokumentowany czynnik etiologiczny wywołujący lub nasilający choroby o podłożu atopowym.

**Cel:** Określenie ewentualnych zależności między uczuleniem na roztocza kurzu domowego i przechowywane a występowaniem wybranych zmian i objawów dermatologicznych w grupie pracowników zoo.

**Materiał i metody:** Grupę badaną stanowiło 36 pracowników Śląskiego Ogrodu Zoologicznego w wieku 18–56 lat (średnia wieku 35,2 ± 10,0 lat).

**Wyniki:** Objawy i zmiany skórne zgłaszało łącznie 25 osób z grupy pracowników zoo (69,4%) i 1 osoba (8,3%) z grupy kontrolnej. Najczęściej zgłaszanym przez pracowników zoo objawem był świąd, a u kilku osób występowały zmiany grudkowe, rumieniowe i obrzękowe.

**Wnioski:** W badaniu nie wykazano dodatniej korelacji występowania objawów i zmian skórnych u pracowników zoo z uczuleniem na alergeny roztocze. Pracownicy zoo stanowią grupę zwiększonego ryzyka sensytyzacji na alergeny roztoczy przechowywanych, jednak występowanie wybranych objawów i zmian skórnych wiąże się prawdopodobnie z inną przyczyną niż alergię na roztocza i wymaga dalszych badań.



[SXIV-5]

## Uczulenie na *Dermatophagoides pteronyssinus* i *Tyrophagus putrescentiae* w grupie hodowców psów i kotów

Elżbieta Meszyńska

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

---

**Wprowadzenie:** W XXI w. ciągle nasila się występowanie alergii, szczególnie w krajach rozwiniętych, a alergenem może być niemal wszystko. Wśród alergenów o coraz lepiej poznawanym znaczeniu medycznym znajdują się roztocza.

**Cel:** Ocena alergizacji na poszczególne frakcje białkowe *Dermatophagoides pteronyssinus* (DP) i *Tyrophagus putrescentiae* (TP) w grupie 15 hodowców psów i 9 hodowców kotów.

**Materiał i metody:** Przeprowadzono elektroforezę białek z ciał roztoczy, a następnie dokonano inkubacji z surowicami badanych osób (hodowcy psów, kotów, grupa kontrolna).

**Wyniki i wnioski:** W grupie hodowców psów 23% osób wykazało uczulenie na wszystkie badane frakcje białkowe TP, nie wykazano sensytyzacji na żadną frakcję DP, odpowiednio 22% i 0% dla hodowców kotów. Średnia liczba alergenów powodujących uczulenie u poszczególnych osób wynosiła prawie 3 i oscylowała 0–6 dla TP, 0–5 (średnia 3) dla DP w grupie hodowców psów, 1–6 (średnia 3) dla TP i 0–5 (średnio 3) dla DP w grupie hodowców kotów. Najczęściej uczulającym antygenem DP okazał się 45,7 kDa (89% hodowców kotów i 77% hodowców psów), dla TP 78 kDa (89% hodowców kotów) i 45,7 kDa (62% hodowców psów). Częstość występowania uczulenia w grupie hodowców zwierząt była znamienne statystycznie większa dla TP w porównaniu z grupą kontrolną. Takiej zależności nie wykazano dla DP.

---