

MAGDALENA CZARNECKA-OPERACZ, WOJCIECH SILNY

Sprawozdanie z Międzynarodowego Sympozjum *Update on Atopic Eczema/Dermatitis Syndrome*

Cavtat/Dubrovnik, Chorwacja, 25–28 kwietnia 2004 r.

Symposium zorganizowane zostało pod auspicjami Chorwackiej Akademii Nauk Medycznych, a organizatorami byli Sekcja Dermatologiczna Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej (EAACI) oraz Chorwackie Towarzystwo Dermato-Wenorologiczne. Dodatkowo spotkanie to sponsorowane było przez Międzynarodową Ligę Towarzystw Dermatologicznych.

Honorowymi przewodniczącymi sympozjum byli: J. Ring (Monachium), G. Stingl (Wiedeń) oraz B. Wüthrich (Zurych), natomiast przewodniczącymi komitetu organizacyjnego i naukowego byli J. Lipozenčić (Zagrzeb) (fot. 1.) oraz C. Bindslev-Jensen (Odensee, prezes Sekcji Dermatologicznej EAACI).

W międzynarodowym Komitecie Naukowym sympozjum znalazło się wiele wybitnych osobistości dermatologicznego i alergologicznego świata naukowo-badawczego, m.in. T. Bieber (Bonn), C. Bindslev-Jensen (Odensee), K. Blaser (Davos), J. Bos (Amsterdam), T. Diepgen (Heidelberg), E. Fedenko (Moskwa), A. Gianetti (Modena), H. Gollnick (Magdeburg), K. Holubar (Wiedeń), A. Kapp (Hanower), H. Nakayama (Tokio), R. Marks (Melbourne), W.J. Pichler (Berno), W. Silny (Poznań), A. Taieb (Bordeaux), K. Thersstrup-Pedersen (Aarhus), U. Wahn (Berlin), R. Wolf (Rechovot) i in.

Uczestnikami tego sympozjum byli zarówno specjaliści z zakresu dermatologii, pediatrii, alergologii oraz immunologii klinicznej, jak też przedstawiciele medycznych nauk podstawowych oraz przemysłu farmaceutycznego, z takich krajów jak Australia, Austria, Bośnia i Hercegowina, Chorwacja, Dania, Finlandia, Francja, Niemcy, Włochy, Izrael, Japonia, Polska, Rosja, Słowenia, Szwajcaria i USA. W związku z tak szeroką i różnorodną reprezentacją specjalności medycznych i naukowo-badawczych dyskusje, które zaplanowano w trakcie poszczególnych sesji, były niezwykle ciekawe i inspirujące, a dotyczyły zarówno postępu w zakresie metod diagnostycznych, profilaktyki, jak i leczenia chorych na atopowe zapalenie skóry (AZS). Należy podkreślić, że wykładowcami byli najznakomitsi specjaliści wybranych dziedzin badawczych, tak więc merytoryczny poziom tego sympozjum był bardzo wysoki.

Program naukowy obejmował 8 sesji głównych oraz sesję plakatową.

Sesje programowe poświęcono następującym tematom:

1. Postępy w atopowym zapaleniu skóry.
2. Współczesne podejście do problemu alergii.
3. Immunologiczne podstawy atopowego zapalenia skóry.
4. Sztuka diagnostyki u chorych na atopowe zapalenie skóry.
5. Postępowanie profilaktyczne w przypadku atopowego zapalenia skóry.
6. Atopowe zapalenie skóry i inne schorzenia.
7. Leczenie atopowego zapalenia skóry.
8. Nowe leki dla chorych na atopowe zapalenie skóry.

Na wstępie wspomnieć należy, że chociaż w samym tytule sympozjum znalazł się termin **zespół wyprysku/atopowego zapalenia skóry**, już w pierwszych wykładach plenarnych przedstawiono krytykę tej propozycji terminologicznej. Dla przypomnienia, zaproponowany w 2001 r. przez Komitet ds. Terminologii EAACI termin **zespół wyprysku/atopowego zapalenia skóry** w miejsce dotychczas uznanego terminu – **atopowego zapalenia skóry** – był już przedmiotem



Fot. 1. Dr hab. M. Czarnecka-Operacz, prof. J. Lipozenčić oraz prof. W. Silny w przerwie pomiędzy sesjami



Fot. 2. Prof. W. Silny w trakcie prezentacji wykładu pt. *Role alergenów powietrznych w etiopatogenezie atopowego zapalenia skóry*

wcześniejszych dyskusji, polemik oraz nieporozumień. Ostatecznie nie został on uznany, gdyż nie spełniał podstawowych wymogów stawianych nowej terminologii medycznej (przydatność, logiczność, zrozumiałość, akceptowalność i zaakceptowanie przez środowisko medyczne – prof. J. Ring).

Wiele uwagi poświęcono następnie dwóm odmianom lub typom AZS, a mianowicie alergicznemu (dawniej określanemu jako zewnątrzpochodny) oraz niealergicznemu (wewnątrzpochodnemu) typowi AZS. Zwrócono uwagę na populację pacjentów, w przypadku których nie wykrywamy w surowicy krwi asIgE skierowanych przeciwko antygenom, przykładowo *Malassezia furfur*, natomiast wspomniani chorzy prezentują dodatkowo wyniki atopowych testów płatkowych (ATP) z ww. alergenami powietrznych. W takich przypadkach dochodzi do swoistej aktywacji limfocytów T bez udziału asIgE. Innym interesującym czynnikiem obecnym w obu odmianach AZS jest reaktywność IgE-zależna w odniesieniu do ludzkich molekuł białkowych. Przykładem może być nadwrażliwość w stosunku do Hom S 1, która wg niektórych autorów może stanowić podłoże dla niealergicznego typu AZS lub warunkować przewlekłość procesu chorobowego. W przyszłości należy lepiej scharakteryzować wszystkie podgrupy lub odmiany AZS na podstawie badań *in vitro*, *in vivo*, w tym ATP w odniesieniu do szerszego panelu alergenów powietrznych (alergeny grzybów pleśniowych i in.) oraz badań immunohistochemicznych (prof. B. Wütrich).

Prof. R. Marks z Melbourne przedstawił wyniki badań, dotyczących częstości występowania oraz czynników przyczynowych AZS w Australii. Zwrócił uwagę na różnice w występowaniu AZS w zależności od rasy



Fot. 3. Dr hab. Magdalena Czarnecka-Operacz przedstawiająca wyniki badań w zakresie immunoterapii swoistej u chorych na atopowe zapalenie skóry

badanej populacji australijskiej. Przykładowo, schorzenie to dotyczy 21% badanej ludności rasy białej, 44% chińskiej oraz 17% wietnamskiej (pierwsze 12 mies. życia). Podkreślił też fakt, że rodzice dzieci, w przypadku których AZS charakteryzuje się łagodnym przebiegiem, zwykle nie zgłaszają się na konsultację medyczną, gdyż nie podejrzewają istotnej patologii.

Kolejne referaty dotyczyły udziału limfocytów, keratynocytów i komórek dendrytycznych w patomechanizmie AZS. W odniesieniu do limfocytów T prof. M. Deleuran podkreślił wyraźną heterogenność w aktywnych subpopulacjach limfocytarnych. W rozwoju objawów klinicznych AZS zaangażowane są przynajmniej 3 takie subpopulacje, a mianowicie:

1. CCR4+/CCR10+
2. CCR4+/CCR10-
3. CCR4-/CCR10+

Wydaje się, że komórki CCR4+ są głównie typu Th2, podczas gdy komórki CCR10+ zarówno typu Th1, jak i Th2.

Keratynocyty (prof. S. Pastore) są bogatym źródłem mediatorów prozapalnych, które uwalniane są w odpowiedzi na działanie różnorodnych czynników spustowych, takich jak uszkodzenie bariery naskórkowej. Dodatkowo keratynocyty chorych na AZS produkują zwiększoną liczbę mediatorów, warunkujących rekru-

tację, przeżycie i aktywację komórek dendrytycznych oraz limfocytów T.

W obrębie populacji komórek dendrytycznych chorych na AZS (dr N. Novak) istnieją 2 podtypy, a mianowicie komórki Langerhansa (LC) oraz zapalne naskórkowe komórki dendrytyczne (IDEC – *Inflammatory Dendritic Epidermal Cells*). Na swojej powierzchni obie te populacje wykazują wyraźną ekspresję receptorów o wysokim powinowactwie dla IgE. Są to populacje odrębne, o innych cechach i zaangażowaniu w różnych etapach zjawisk immunologicznych, zachodzących w przebiegu AZS.

Prof. Diepgen w swoim wykładzie na temat naturalnego przebiegu AZS zwrócił uwagę na coraz częstsze rozpoznawanie AZS po 2. roku życia dziecka. Takie zjawisko wg jego obserwacji dotyczy 40% badanych. Z kolei całkowite ustąpienie objawów klinicznych notuje się w 30% badanych przypadków. W obserwacjach Ośrodka Diagnostyki Chorób Alergicznych Katedry i Kliniki Dermatologii AM w Poznaniu rejestruje się podobne zjawisko. Dodatkowo, coraz częściej pierwsze zamiany skórne, warunkujące konsultację specjalistyczną i rozpoznanie AZS mają miejsce po 25. roku życia. Fenomen ten, opisywany już przez niektórych autorów, trudno jest racjonalnie wytłumaczyć i być może zależy on od działania odmiennych czynników środowiskowych o charakterze stymulacyjnym.

Wiele uwagi poświęcono interakcjom neuroimmunologicznym oraz świądowi w przebiegu AZS. Prof. J. Szepietowski przedstawił bardzo interesujący wykład na temat świądu w AZS, podkreślając złożoność i niejednorodność wspomnianego objawu. Zaznaczył rolę uwalnianych w przebiegu schorzenia neuropeptydów (SP, CGRP), peptydów opioidowych, zaburzeń w zakresie aktywności tryptazy i chymazy oraz udział IL-2. Jak wiadomo, patogenezę świądu w AZS nadal pozostaje częściowo niejasna i konieczne są dalsze badania w tym zakresie.

Z ośrodka poznańskiego w sympozjum uczestniczyli: prof. W. Silny oraz dr hab. med. M. Czarnecka-Operacz.

Prof. W. Silny przedstawił wykład zatytułowany *Rola alergenów powietrzno pochodnych w etiopatogenezie atopowego zapalenia skóry* (fot. 2.). Jeszcze niedawno rola ta była dyskutowana i podawana w wątpliwość. Obecnie uważa się, że właśnie alergeny powietrzno pochodne są odpowiedzialne za rozwój stanu zapalnego skóry i warunkują zaostrzenia stanu klinicznego. Poznański Ośrodek Diagnostyki Chorób Alergicznych Katedry i Kliniki Dermatologii AM jest pio-



Fot. 4. Po zakończeniu obrad, w tle hotel *Chorwacja* – miejsce obrad

nierem badań w tym zakresie w Polsce. Prowadzimy stały monitoring pyłkowy dla miasta Poznania i okolic we współpracy z Pracownią Aeropalinologii Uniwersytetu im. A. Mickiewicza w Poznaniu.

Dr hab. med. M. Czarnecka-Operacz przedstawiła wykład pt. *Wyniki immunoterapii swoistej u chorych na atopowe zapalenie skóry prowadzonej w warunkach próby podwójnie ślepej* (fot. 3.). Temat uznawany do niedawna za bardzo kontrowersyjny, przez niektórych bardzo krytykowany, jednak znajdujący obecnie ważne miejsce wśród dostępnych metod terapii AZS. Warto wspomnieć, że inicjatorem zastosowania immunoterapii swoistej w AZS w Polsce był prof. W. Silny, który przez wiele lat wraz ze swoim zespołem prowadził szerokie badania w tym zakresie, które uwieńczył projekt w warunkach kontrolowanych *placebo*.

Oba przedstawione tematy były szeroko dyskutowane i cieszy nas fakt, że podobne opinie poparte własnymi badaniami prezentowały inne ośrodki (prof. T. Werfel, prof. J. Lipozencić).

Międzynarodowe sympozjum, poświęcone w pełni atopowemu zapaleniu skóry zorganizowane zostało w uroczej miejscowości Cavtat, oddalonej o 16 km od Dubrownika, w pięknym hotelu *Chorwacja* (fot. 4.). Wspaniałe widoki i sympatyczna atmosfera obrad sprawiły, że wrażenia z Chorwacji są bardzo pozytywne.