

**17th INTERNATIONAL ACADEMY OF DERMATOLOGY AND ALLERGOLOGY
GDYNIA 2021**

**17 МЕЖДУНАРОДНАЯ АКАДЕМИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ И АЛЛЕРГОЛОГИИ
ГДЫНЯ 2021**

**17 MIĘDZYNARODOWA AKADEMIA DERMATOLOGII I ALERGOLOGII
GDYNIA 2021**

**DERMATOLOGY & ALLEGOLOGY WITHOUT BORDERS
ДЕРМАТОЛОГИЯ И АЛЛЕРГОЛОГИЯ БЕЗ ГРАНИЦ
DERMATOLOGIA I ALERGOLOGIA BEZ GRANIC**

**12-13.02.2021
GDYNIA, POLAND**

PROGRAM SZCZEGÓŁOWY/DETAILED SCHEDULE/ПРОГРАММА

DZIEŃ I. DAY I. 12.02.2021 PIĄTEK/FRIDAY/ПЯТНИЦА MUZEUM MARYNARKI WOJENNEJ

16:30-21:00	SESJA JUBILEUSZOWA Oddziału Morskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego
16:35-18:15	POKAZ PRZYPADKÓW/CASE PRESENTATION <i>prof. W. Barańska-Rybak, dr A. Wilkowska</i>
16:35-16:43	Zespół Behçeta u ciężarnej M. Groszewska (Ustka)
16:43-16:51	Zespół Laugier-Hunziker M. Karwan (Ustka)
16:51-17:00	Zespół Sézary'ego imitujący łupież czerwony mieszkowy J. Słomka (Ustka)
17:00-17:08	Rzadki fenotyp rybiej łuski A. Kitowska, P. Brzeziński (Ustka)
17:08-17:16	Idiopatyczne ziarniniakowe zapalenie sutka J. Czarny (Gdańsk)
17:16-17:24	Wrzodziejące zapalenie jamy ustnej w wyniku przedawkowania MTX M. Sławińska (Gdańsk)
17:24-17:32	Laserowe leczenie łuszczycy paznokci G. Roter (Gdańsk)
17:32-17:40	Powikłania immunoterapii H. Ługowska-Umer (Gdańsk)
17:40-17:48	Zespół Lyella u 17-letniego chłopca J. Zaryczański (Opole)
17:48-18:00	Powikłania po zabiegach estetycznych R. Olszański (Gdynia)
18:00-18:15	Q&A
18:15-18:30	<i>Coffee break</i>
18:30-21:00	75 LAT ODDZIAŁU MORSKIEGO PTD <i>prof. J. Roszkiewicz, E. Grubska-Suchanek, A. Wilkowska, R.J. Nowicki</i>
18:30-18:40	Powitanie <i>prof. L. Rudnicka - prezes Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego</i>
18:40-19:00	Prof. Henryk Szarmach – <i>in memoriam</i> R. J. Nowicki (Gdańsk)
19:00-19:45	75 lat Oddziału Morskiego i Gdańskiej Kliniki Dermatologicznej na zdjęciach E. Grubska-Suchanek, D. Purzycka-Bohdan (Gdańsk)
19:45-21:00	75 lat – jak jeden dzień: wspomnienia J. Roszkiewicz, A. Wilkowska, E. Grubska-Suchanek, R.J. Nowicki (Gdańsk)

DZIEŃ 2. DAY 2. 13.02.2021 | SOBOTA/SATURDAY/СУББОТА TRANSMISJA ON-LINE

08:00-09:00	I SESJA INAUGURACYJNA <i>prof. R.J. Nowicki</i>
08:00-08:20	Marsz atopowy prof. M. Kulus (Warszawa)
08:20-08:40	Rekomendacje rozpoznawania i leczenia wyprysku kontaktowego prof. R. Śpiewak (Kraków)
08:40-09:00	Łysienie plackowate – co nowego? prof. L. Rudnicka (Warszawa)
09:00-11:25	II ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY – NOWE PERSPEKTYWY <i>prof. D. Krasowska, prof. M. Trzeciak, dr A. Wilkowska</i>
09:00-09:20	Etiopatogeneza atopowego zapalenia skóry R. Kurzawa (Kraków)
09:20-09:40	Fenotypy atopowego zapalenia skóry R. J. Nowicki (Gdańsk)
09:40-10:00	Suplementy diety w atopowym zapaleniu skóry M. Kaczmarski (Białystok)
10:00-10:15	Zastosowanie olejów rybnych u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry – pierwsze polskie badanie kliniczne A. Wilkowska (Gdańsk)
10:15-10:30	Leki biologiczne w terapii atopowego zapalenia skóry M. Trzeciak (Gdańsk)
10:30-10:45	Pierwsze doświadczenia kliniczne z zastosowaniem Dupilumabu M. Trzeciak (Gdańsk)
10:45-11:00	Inhibitory kinaz tyrozynowych JAK – nowa opcja w leczeniu atopowego zapalenia skóry D. Krasowska (Lublin)
11:00-11:15	Powikłania infekcyjne w trakcie terapii lekiem anty JAK1 – prezentacja przypadków D. Krasowska (Lublin)
11:15-11:25	Q&A
11:25-12:55	III POSTĘPY W LECZENIU ŁUSZCZYCY <i>prof. A. Owczarczyk-Saczonek, doc. A. Szczerkowska-Dobosz</i>
11:30-11:45	Zmiany polimorficzne w genomie chorych na łuszczycę w populacji Polski B. Niedożytko (Gdańsk)
11:45-12:00	Czy dieta ma wpływ na łuszczycę? A. Owczarczyk-Saczonek (Olsztyn)
12:00-12:15	Łuszczycowe zapalenie stawów – co nowego? A. Szczerkowska-Dobosz (Gdańsk)
12:15-12:30	Skuteczność i bezpieczeństwo iksekizumabu w leczeniu łuszczycy plackowatej i łuszczycowego zapalenia skóry A. Wilkowska (Gdańsk)
12:30-12:45	Leczenie biologiczne a nowotwory – doświadczenia własne I. Błazewicz (Gdańsk)
12:45-12:55	Q&A
12:55-14:25	IV POKRZYWKĄ I OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY <i>dr E. Grubska-Suchanek, prof. M. Trzeciak</i>
13:00-13:15	Pokrzywka w przebiegu chorób autoimmunologicznych H. Ługowska-Umer (Gdańsk)
13:15-13:30	Pokrzywka przewlekła spontaniczna – jeśli nie alergię, to co? M. Moniuszko (Białystok)

13:30-13:45	Leczenie pokrzywki przewlekłej R.J. Nowicki (Gdańsk)
13:45-14:00	Program lekowy terapii CSU omalizumabem – doświadczenia ośrodka z Łodzi M. Kupczyk (Łódź)
14:00-14:15	Terapia obrzęku naczynioruchowego G. Porębski (Kraków)
14:15-14:25	Q&A
14:30-15:00	V WARSZTATY RECEPTUROWE DLA LEKARZY PRAKTYKÓW <i>A. Jaworek (Kraków)</i> 
15:00-16:30	VI DERMATOONKOLOGIA I NOWE OPCJE TERAPEUTYCZNE <i>prof. M. Lange, prof. Sokołowska-Wojdyło, doc. M. Sobjanek</i>
15:00-15:15	Diagnostyka zmian barwnikowych akralnych u dzieci i dorosłych M. Sobjanek (Gdańsk)
15:15-15:30	Radioterapia – powikłania skórne, pielęgnacja i leczenie M. Sokołowska-Wojdyło (Gdańsk)
15:30-15:45	Mastocytoza – aktualne opcje terapeutyczne M. Lange (Gdańsk)
15:45-16:00	Leczenie fotodynamiczne – co nowego w roku 2021? Z. Swacha (Warszawa)
16:00-16:15	Brentuximab vedotin-nowa opcja terapeutyczna w leczeniu chłoniaków skórnych CD 30+ M. Sokołowska-Wojdyło (Gdańsk)
16:15-16:30	Guzowatość nosa (<i>Rhinophyma</i>) – strategia leczenia M. Michalik (Warszawa)
16:30-17:45	VII HOT-TOPIC: COVID-19 <i>prof. W. Barańska-Rybak, dr M. Stawińska</i>
16:30-16:45	Opieka nad pacjentem z łuszczycą w dobie COVID-19 M. Stawczyk-Macieja (Gdańsk)
16:45-17:00	COVID-19: The skin and more R. A. Schwartz (New Jersey)
17:00-17:15	Cutaneous manifestations of COVID-19 infection caused by SARS-CoV-2 O.V. Pankratov (Mińsk)
17:15-17:30	Teledermatology during the COVID-19 pandemic: medical and legal aspects U.P. Adaskevitch (Vitebsk)
17:30-17:45	Wyprysk kontaktowy po nadmiernym stosowaniu środków dezynfekcyjnych w czasie pandemii COVID-19 D.F. Khvorik (Grodno)

17 Międzynarodowa Akademia Dermatologii i Alergologii (I7ADA), Gdynia 2021

17th International Academy of Dermatology and Allergology (I7ADA), Gdynia 2021

W sobotę, 13 lutego 2021 r., już po raz siedemnasty odbyła się **Międzynarodowa Akademia Dermatologii i Alergologii** – coroczne zimowe spotkanie alergologów i dermatologów, związane jak zwykle ze Światowym Dniem Chorego. Organizatorami byli: Sekcja Dermatologiczna Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, Katedra i Klinika Dermatologii Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego oraz Oddział Morski Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Tegoroczna edycja z uwagi na COVID-19 miała miejsce w formule online. Patronat Honorowy nad wydarzeniem objęli JM Rektor Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego prof. Marcin GRUCHAŁA, Prezes Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego prof. Lidia RUDNICKA, Prezydent Polskiego Towarzystwa Alergologicznego prof. Marek KULUS oraz Marszałek Województwa Pomorskiego, Prezydent Gdyni i Polskie Towarzystwo Chorób Atopowych.

Profesor Marek KULUS w liście powitalnym wyraził żal, iż z uwagi na panującą pandemię nie możemy się spotkać i podziwiać surowego piękna Bałtyku, a poszukując odpowiedzi na nurtujące nas pytania z pogranicza alergologii i dermatologii, gromadzimy się przed monitorami. Prezydent PTA pokładał nadzieję, że osoby, które rozpoczęły swoją przygodę z Akademią Dermatologii i Alergologii wirtualnie, poczują jednak potrzebę osobistego udziału, gdy będzie to możliwe po ustaniu wszelkich zagrożeń.

Na konferencję zarejestrowało się ponad 700 lekarzy z całego świata. Każdy uczestnik otrzymał 9 punktów edukacyjnych. Wśród wykładowców

znaleźli się zarówno profesorowie z wielu ośrodków akademickich w Polsce, jak również znakomici goście i przyjaciele ze Stanów Zjednoczonych i Białorusi.

Szkoleniowo-naukowa część złożona z 7 sesji, rozpoczęła się w sobotę 13 lutego br. o godzinie 8.00. W przerwach pomiędzy wykładami uczestnicy mogli oglądać prezentacje nowych leków i wyrobów medycznych. Pokazy te były wirtualną formą stoisk firm farmaceutycznych.

Uroczystego otwarcia Akademii dokonał przewodniczący Komitetu Organizacyjnego i Naukowego 17 Akademii prof. Roman J. NOWICKI, kierownik Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed. Powitał wszystkich uczestników konferencji zgromadzonych przed ekranami komputerów oraz wykładowców i organizatorów spotkania (ryc. 1).

Sesję inauguracyjną rozpoczął prof. Marek KULUS z Warszawy wykładem na temat współczesnej koncepcji marszu atopowego. Wiele badań ostatnich lat wskazuje na mniejsze prawdopodobieństwo „wyrośnięcia” z alergii pokarmowej; rzadziej obserwuje się nabycie tolerancji na mleko i jajka niż wcześniej. Bardzo interesujące badania na dużej populacji wykazały także, iż zaburzenia bariery skórnej po urodzeniu poprzedzają alergię pokarmową ujawniającą się w wieku 2 lat. Profesor Radosław ŚPIEWAK z Krakowa wykład na temat rekomendacji rozpoznawania i leczenia kontaktowego zapalenia skóry poświęcił pamięci prof. Henryka Szarmacha, nestora polskiej dermatologii alergologicznej. Zwrócił uwagę na cechy różnicujące różne formy wyprysku kontaktowego, ich przyczyny, mechanizmy oraz wieloaspektowe



Rycina 1. Powitanie – prof. Roman J. Nowicki, przewodniczący Komitetu Organizacyjnego i Naukowego 17 Międzynarodowej Akademii Dermatologii i Alergologii (Gdańsk)



Rycina 2. prof. Lidia Rudnicka, prezes Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego (Warszawa)

podejście diagnostyczne i terapeutyczne. Wykładowca przedstawił również rekomendacje dotyczące wykonywania testów płatkowych, w tym również u dzieci. Na zakończenie sesji inauguracyjnej prof. Lidia RUDNICKA z Warszawy, prezes Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego (ryc. 2), omówiła problem łysienia plackowatego w kontekście jego powiązania z chorobami sercowo-naczyniowych oraz metabolicznymi, jak również ze zmianami w mikrobiomie jelitowym i niekiedy znaczącymi zaburzeniami z zakresu psychologii i psychiatrii. Wiele opublikowanych badań wykazało u tych chorych zwiększoną ekspresję troponiny I w osoczu oraz podwyższone stężenie niektórych biomarkerów ryzyka sercowo-naczyniowego. Nadzieję na skuteczne leczenie pacjentów z łysieniem plackowatym niosą nowe leki, w tym inhibitory JAK. Kolejne sesje naukowe zostały poświęcone najważniejszym zagadnieniom z kręgu dermatologii i alergologii.

ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY

Sesję „Atopowe zapalenie skóry – nowe perspektywy” zainicjował prof. Ryszard KURZAWA wykładem na temat etiopatogenezy tego schorzenia. Jak wynika z wielu najnowszych badań, bardzo ważną rolę w rozwoju zapalenia alergicznego odgrywają interakcje pomiędzy mikrobiotą, naskórkiem i układem immunologicznym skóry. Integralność bariery skórnej jest ważną częścią układu odporności wrodzonej, a upośledzenie tej bariery prowadzi do rozwoju lokalnego zapalenia oraz aktywacji odpowiedzi immunologicznej układu adaptacyjnego i do rozwoju objawów choroby. Profesor Roman J. NOWICKI przedstawił różne fenotypy atopowego zapalenia skóry. W przebiegu AZS wyróżnia się wiele odmiennych fenotypów klinicznych zależnych od wieku pacjenta, początku powstawania pierwszych zmian chorobowych, morfologii i nasilenia zmian

zapalnych oraz zależnych od obecności określonych zaburzeń genetycznych. Postępy w rozumieniu złożonej patofizjologii, znajomość fenotypów, poznanie endotypów i biomarkerów AZS, przyczyniają się do poprawy w zakresie diagnostyki i rozwoju nowych metod terapii tej przewlekłej choroby. Od wielu lat gościem i wykładowcą ADA jest prof. Maciej KACZMARSKI z Białegostoku, który tym razem omówił rolę suplementów diety w atopowym zapaleniu skóry, podsumowując dostępne dane na temat efektywności klinicznej probiotyków, prebiotyków, synbiotyków, witaminy D3 i kwasów omega-3. Należy podkreślić, że suplementy diety nie wykazują właściwości leków, mogą natomiast w niektórych przypadkach, wspomagać prewencję i terapię AZS. W nawiązaniu do powyższego tematu dr Aleksandra WILKOWSKA z Gdańska przedstawiła pierwsze polskie badania kliniczne z zastosowaniem olejów rybnych u pacjentów z AZS (ryc. 3). Wstępne wyniki tej suplementacji mogą być zachęcające, chociaż dla ustalenia rekomendacji w tym zakresie niezbędne są szersze badania.

Kolejne wykłady sesji dotyczyły nowych metod terapeutycznych w atopowym zapaleniu skóry. W ostatnim czasie perspektywy terapeutyczne AZS zostały poszerzone o nowe terapie biologiczne w postaci przeciwciał monoklonalnych kierowanym przeciwko konkretnym cytokinom zaangażowanym w patogenezę AZS oraz szerzej działających małych molekuł. Do tej pory do leczenia umiarkowanego i ciężkiego AZS zarejestrowano Dupilumab – przeciwciało monoklonalne skierowane przeciwko podjednostce α receptora dla IL-4. Inne leki biologiczne pozostają jeszcze w fazie badań klinicznych na różnym stopniu zaawansowania. Wyniki skuteczności oraz bezpieczeństwa tych leków można śledzić w fachowej literaturze. Wydaje się, że najbliższe lata przyniosą nowe możliwości leczenia AZS. Profesor Magdalena TRZECIAK z Gdańska omówiła pierwsze



Rycina 3. dr Aleksandra Wilkowska (Gdańsk)



Rycina 4. prof. Magdalena Trzeciak (Gdańsk)

doświadczenia kliniczne z zastosowaniem dupilumabu (ryc. 4). Celem pracy była obserwacja skuteczności i bezpieczeństwa stosowania dupilumabu w warunkach rzeczywistych (*real life*), poza badaniem klinicznym. Efekty kliniczne u chorych poddanych leczeniu dupilumabem były bardzo dobre, zarówno w zakresie poprawy zmian skórnych, jak również redukcji nasilenia świądu i zaburzeń snu. Nie obserwowano żadnych istotnych działań niepożądanych prowadzonej terapii. Profesor Dorota KRASOWSKA z Lublina przedstawiła natomiast inhibitory kinaz tyrozynowych jako opcję terapeutyczną atopowego zapalenia skóry. Inhibitory JAK stanowią nową grupę leków, które hamują przewodzenie sygnałów mediowanych przez wiele cytokin i czynników wzrostu, wykazują potencjał w terapii wielu różnych chorób, w tym m.in. hematologicznych (czerwieńca prawdziwa, samoistne zwłóknienie szpiku), reumatologicznych (reumatoidalne zapalenie stawów, łuszczycowe zapalenie stawów, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa), gastrologicznych (wrzodziejące zapalenie jelita grubego) oraz dermatologicznych (łysienie plackowate, łuszczycy, bielactwo oraz atopowe zapalenie skóry). W wykładzie przedstawiono mechanizmy działania inhibitorów JAK oraz leki znajdujące się na różnych etapach badań klinicznych w AZS, jak również powikłania infekcyjne tej terapii.

ŁUSZCZYCA

Kolejna sesja konferencji był poświęcona łuszczycy. Na wstępie dr Bogusław NEDOSZYTKO z Gdańska zaprezentował zmiany polimorficzne w genomie chorych na łuszczycę w populacji Polski. Przeprowadzone badania, bardzo cenne dla poszerzenia naszej wiedzy o tej chorobie, potwierdzają różnice podłoża genetycznego łuszczycy typu I i II oraz silną asocjację łuszczycy typu I z genami regionu MHC na chromosomie 6. Do częstych pytań chorych z łuszczycą na temat wpływu diety na przebieg ich choroby nawiązała prof. Agnieszka OWZARCYK-SACZONEK z Olsztyna.

Jak słusznie zauważyła prelegentka, pacjenci często niezadowoleni z efektów konwencjonalnego leczenia stosują kontrowersyjne diety, które oferuje medycyna alternatywna. Najwięcej naukowych dowodów skuteczności postępowania dietetycznego dotyczy diety redukującej masę ciała, śródziemnomorskiej. Istotna jest suplementacja kwasami omega-3, błonnikiem, witaminą D, probiotykami i antyutleniaczami. Dieta bezglutenowa natomiast, tak ostatnio modna, powinna być stosowana wyłącznie u pacjentów z potwierdzoną serologicznie nietolerancją glutenu. Docent Aneta SZCZERKOWSKA z Gdańska przedstawiła najnowsze dane dotyczące patogenez, przebiegu i leczenia łuszczycowego zapalenia stawów (ryc. 5). Problem ten jest niezwykle ważny, gdyż badania ostatnich dwóch dekad zmieniły postrzeganie tego schorzenia z łagodnej artropatii do ogólnoustrojowej zapalnej choroby, która niesie ryzyko poważnych konsekwencji zdrowotnych, związanych nie tylko z dysfunkcją stawów i inwalidztwem, ale także zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym i istotnymi socjoekonomicznymi konsekwencjami. Olbrzymi postęp, który dokonał się w odkryciach nad patogenezą choroby spowodował, że dostępnych jest coraz więcej nowoczesnych leków, niosących nadzieję dla chorych na poprawę długoterminowego rokowania w tej poważnej chorobie. Kolejne wykłady tej sesji były poświęcone nowym lekom biologicznym w leczeniu łuszczycy. Dr Aleksandra WILKOWSKA z Gdańska przedstawiła ponad dwuletnie doświadczenia Kliniki Dermatologicznej w stosowaniu iksekizumabu – inhibitora IL-17, kluczowej cytokiny w patogenezie łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów. Preparat ten jest od listopada 2018 r. dostępny w ramach programu lekowego dla pacjentów z ciężką postacią choroby. Z kolei dr Izabela BŁAŻEWICZ, również z ośrodka gdańskiego, omówiła najnowsze doniesienia na temat zastosowania guselkumabu – inhibitora IL-23, w łuszczycy plackowatej (ryc. 6). Obecnie w Polsce stosowane są trzy leki hamujące działanie IL-23: guselkumab, ryzankizumab i tildrakizumab. Leki te wykazują dużą skuteczność



Rycina 5. doc. Aneta Szczerkowska (Gdańsk)



Rycina 6. dr Izabela Błażewicz (Gdańsk)

i korzystny profil bezpieczeństwa. Na zakończenie sesji łuszczycowej zespół gdański przedstawił najnowsze dane na temat ryzyka rozwoju nowotworów u pacjentów z łuszczycą. Ze względu na przewlekły, zapalny charakter choroby, stosowanie fototerapii, terapii immunosupresyjnej oraz zwiększona częstość występowania współistniejących, ugruntowanych czynników ryzyka raka, takich jak palenie i otyłość, możliwość rozwoju raka u chorych z łuszczycą pozostaje przedmiotem szczególnej troski.

POKRZYWKA PRZEWLEKŁA I OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY

Trudnym problemem w codziennej praktyce alergologa i dermatologa jest niewątpliwie pokrzywka przewlekła i obrzęk naczynioruchowy. Tym zagadnieniem była poświęcona kolejna sesja, która obejmowała pięć wykładów. Na wstępie sesji dr Hanna ŁUGOWSKA-UMER z Gdańska omówiła problem chorób autozapaalnych, w przebiegu których, obok innych objawów chorobowych, pojawiają się na skórze bąble pokrzywkowe. Choroby autozapaalne to dość młoda grupa chorób, których diagnozowanie i leczenia nadal się uczymy. Ze względu na szeroki wachlarz objawów klinicznych u chorych, od pierwszych objawów choroby do postawienia właściwej diagnozy mija niekiedy kilka lat. Pacjenci początkowo trafiają do lekarzy różnych specjalności, w tym często do dermatologów. Prelegentka omówiła w przejrzysty sposób patogenezę oraz objawy kliniczne poszczególnych zespołów autozapaalnych oraz przedstawiła różnice pomiędzy chorobami autozapałnymi, a autoimmunologicznymi. Profesor Marcin MONIUSZKO z Białegostoku zaprezentował związek pokrzywki z chorobami autoimmunologicznymi, czynnikami infekcyjnymi oraz psychoemocjonalnymi. Często pacjenci z pokrzywką są przekonani o alergicznym podłożu swojego schorzenia, oczekują od lekarza jedynie szybkiego wykonania diagnostyki alergologicznej oraz potwierdzenia ich podejrzeń. Tymczasem pokrzywka, a już szczególnie pokrzywka przewlekła spontaniczna, nie musi być związana z alergią i w gruncie rzeczy stanowi bardzo poważne wyzwanie diagnostyczne w codziennej praktyce lekarskiej. Dotychczas nie rozstrzygnięto jednoznacznie, na ile dość częste występowanie u pacjentów z pokrzywką przewlekłą spontaniczną szeregu chorób towarzyszących można opisać w kategoriach związku przyczynowo-skutkowego. Nie rozstrzygnięto również dotychczas jednoznacznie, na ile interwencja terapeutyczna ukierunkowana na choroby towarzyszące, może pomóc w terapii samej pokrzywki przewlekłej spontanicznej. Organizator i gospodarz konferencji, prof. Roman J. NOWICKI z Gdańska, w kolejnym wykładzie podsumował aktualne rekomendacje leczenia

pokrzywki przewlekłej. Obecnie, dzięki dostępności w Polsce programu lekowego, u chorych nie reagujących na zwiększoną dawkę leków przeciwhistaminowych, w trzeciej linii terapii CU możliwe jest, zgodnie z obowiązującymi rekomendacjami, dołączenie omalizumabu w dawce 300 mg co cztery tygodnie. Trwają również badania nad nowymi, coraz skuteczniejszymi metodami terapeutycznymi.

Profesor Maciej KUPCZYK z Łodzi przedstawił praktyczne aspekty leczenia przewlekłej pokrzywki omalizumabem, opierając się na doświadczeniach własnych. W ośrodku łódzkim do tej pory do terapii omalizumabem zakwalifikowano 33 chorych. U wszystkich pacjentów uzyskano dobrą lub bardzo dobrą odpowiedź na leczenie, istotne ustąpienie objawów klinicznych i poprawę jakości życia. Nie raportowano występowania istotnych objawów ubocznych terapii. W podsumowaniu wykładowca stwierdził, że obserwacje *real life* potwierdzają wyniki badań rejestracyjnych i dowodzą wysokiej skuteczności, przy zachowaniu optymalnego profilu bezpieczeństwa omalizumabu w terapii przewlekłej pokrzywki spontanicznej. W ostatnim wykładzie sesji prof. Grzegorz PORĘBSKI z Krakowa przedstawił aktualne zalecenia terapeutyczne różnych postaci izolowanych obrzęków naczynioruchowych, w tym głównie wrodzonej postaci choroby, z uwzględnieniem terapii ostrych napadów, jak również zapobiegania napadom i profilaktyki długoterminowej. Bardzo istotna jest edukacja pacjentów w wyspecjalizowanych ośrodkach w zakresie samodzielnego podawania leków, co jest szczególnie ważne przy ciężkich, zagrażających życiu obrzękach. Aktualnie w Polsce refundacja we wskazaniu na ciężki zagrażający życiu obrzęk górnych dróg oddechowych lub brzucha obejmuje osoczo pochodny C1-inhibitor oraz ikatybant (bloker receptora bradykininowego).

WARSZTATY RECEPTUROWE

Kolejnym punktem programu 17ADA były wideo warsztaty recepturowe firmy Fagron, poświęcone głównie prezentacji składników recepturowych o podobnym działaniu do rezorcyny. W związku z chwilowym brakiem dostępności rezorcyny przedstawiono inne cenne i chętnie stosowane w praktyce dermatologicznej surowce recepturowe o właściwościach redukujących, złuszczeniowych i antyseptycznych: siarkę, tiosiarczan sodu, kwas askorbowy *vs* palmitynian askorbylu, kwas cytrynowy, kwasy salicylowy, mlekowy i mocznik. W bardzo interesujący sposób zaprezentowano praktyczne przykłady składów recepturowych i pokazano, jak wyglądają sporządzone według nich preparaty.



Rycina 7. doc. Michał Sobjanek (Gdańsk)



Rycina 8. prof. Małgorzata Sokółowska-Wojdyło (Gdańsk)

DERMATOONKOLOGIA

Sesję VI konferencji poświęconą problemom onkologicznym w dermatologii otworzył docent Michał SOBJANEK z Gdańska wykładem na temat diagnostyki akralnych zmian barwnikowych (ryc. 7). Na przestrzeni lat zaproponowano kilka algorytmów dermoskopowej oceny akralnych zmian melanocytowych. Opierają się one na znajomości wzorców i struktur dermoskopowych charakterystycznych dla zmian łagodnych lub złośliwych. W 2015 r. Lallas i wsp. opracowali najnowszy algorytm diagnostyki dermoskopowej czerniaka akralnego (algorytm BRAAFF). Docent Sobjanek przedstawił zasady diagnostyki zmian barwnikowych akralnych u dzieci i dorosłych z zastosowaniem algorytmu BRAAFF na przykładzie pacjentów diagnozowanych i leczonych w Klinice Dermatologii UCK w Gdańsku. Profesor Małgorzata SOKOŁOWSKA-WOJDYŁO z Gdańska przedstawiła skórne powikłania radioterapii (ryc. 8). Prelegentka omówiła obraz kliniczny wczesnych i późnych odczynów popromiennych oraz przedstawiła aktualne wytyczne na temat zaleconej miejscowej terapii przeciwzapalnej. W zapobieganiu włóknienia korzystny jest masaż, a w leczeniu telangiektazji w obszarach radioterapii istnieje możliwość zastosowania lasera barwnikowego. Przed wdrożeniem tej metody niezbędna jest wcześniejsza konsultacja z onkologiem. Profesor Magdalena LANGE z Gdańska omówiła aktualne opcje terapeutyczne tej choroby (ryc. 9). Leczenie mastocytozy zależy od postaci klinicznej choroby. Najczęstsza postać – mastocytoma, zazwyczaj nie wymaga leczenia z uwagi na skłonność do samoistnego ustępowania zmian. Duże trudności terapeutyczne sprawia uogólniona skórna mastocytoza (DCM), która stanowi najcięższą postać kliniczną CM. Podczas wykładu przedstawione zostały także zasady zapobiegania anafilakcji poprzez



Rycina 9. prof. Magdalena Lange (Gdańsk)

edukację i zaopatrzenie w indywidualne zestawy przeciwwstrząsowe. Bardzo ważna informacja praktyczna, którą wynieśliśmy z wykładu – mastocytoza nie jest przeciwwskazaniem do szczepień ochronnych. U dzieci chorujących na mastocytozę nie stwierdzono wyższego ryzyka objawów poszczepiennych niż w populacji ogólnej. W kolejnym wykładzie sesji usłyszeliśmy o zastosowaniu terapii fotodynamicznej w dermatologii. Doktor Zbigniew SWACHA z Warszawy omówił wskazania oraz skuteczność tej metody leczenia w takich dermatozach, jak rogowacenie słoneczne, rak podstawnkomórkowy, choroba Bowena, jak również liszaj twardzinowy, brodawki wirusowe czy niektóre postaci trądziku pospolitego. Aby wykonać zabieg PDT, potrzebny jest fotoczułacz, źródło światła oraz tlen tkankowy. W ostatnich latach następuje znaczący postęp w tworzeniu nowych substancji fotoczułających. Ewolucji ulegają również źródła światła. Profesor Małgorzata SOKOŁOWSKA-WOJDYŁO podsumowała obowiązujące aktualnie metody terapeutyczne w różnych postaciach chłoniaka skóry, z uwzględnieniem najnowszej opcji terapeutycznej leku – brentuksymab vedotin, który możemy już stosować w Polsce w ramach pro-

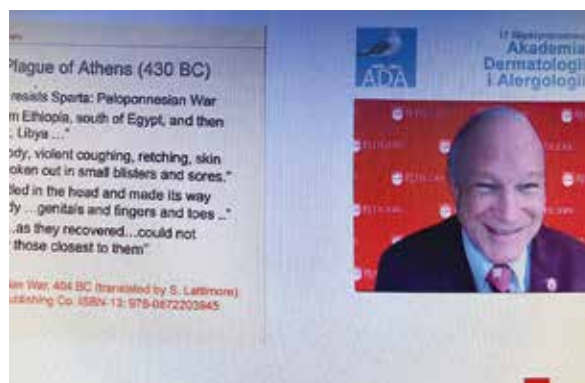
gramu lekowego u chorych na skórny chłoniak T-komórkowego CD 30+. W wykładzie przedstawiono najważniejsze wskazania oraz możliwości powikłań tej metody terapii.

Dr MICHAŁ MICHALIK, specjalista otolaryngolog z Warszawy, zademonstrował współczesną strategię leczenia guzowatości nosa (rhinophyma). Nie istnieje złoty standard leczenia rhinophymy. Zmiany o dużych rozmiarach są na ogół leczone chirurgicznie poprzez wycięcie skalpelem, dermabrazję, zastosowanie lasera argonowego lub CO₂, elektrokoagulację. Przedstawiony przypadek dotyczył mężczyzny z wieloletnią historią trądziku różowatego. U pacjenta przeprowadzono zabieg usunięcia zmian skórnych nosa zewnętrznego i korektę przegrody nosowej przy zastosowaniu techniki koblacji. Koblacja to małoinwazyjny i prawie bezkrwawy zabieg. Według prelegenta w przeciwieństwie do innych terapii chirurgicznych wycięcie tkanki jest dokładniejsze, a zachowanie jednostek włosowo-łojowych lepsze.

COVID-19

Ostatnią sesją konferencji była sesja Hot topics: COVID-19, podczas której wykładowcy przedstawili problemy, jakie spotykają dermatolodzy u swoich pacjentów w dobie pandemii. Dr Marta STAWCZYK-MACIEJA z Gdańska w wykładzie „Opieka nad pacjentem z łuszczycą w dobie COVID-19” przedstawiła aktualne zalecenia dotyczące leczenia chorych z łuszczycą, ze szczególnym naciskiem na terapie lekami immunosupresyjnymi oraz immunomodulującymi. Zgodnie z zaleceniami międzynarodowych oraz krajowych towarzystw naukowych zaleca się kontynuowanie terapii biologicznych i /lub klasycznych metod systemowych w leczeniu łuszczycy i/lub łuszczycowego zapalenia skóry u pacjentów bez objawów SARS-CoV-2. Rozpoczęcie terapii immunosupresyjnej lub immunomodulującej u pacjentów ze świeżo zdiagnozowaną łuszczycą/łuszczycowym zapaleniem stawów, kwalifikujących się ze względu na ciężkość schorzenia do terapii systemowej, nie powinno być opóźniane. Zaleca się podjęcie wspólnej decyzji z pacjentem, uwzględniając indywidualną ocenę pod kątem istnienia czynników ryzyka ciężkiego przebiegu COVID-19, jak i korzyści wynikających z rozpoczęcia terapii hamującej aktywność zmian skórnych oraz dolegliwości stawowych.

Gość specjalny konferencji prof. Robert A. SCHWARTZ z New Jersey (ryc. 10) serdecznie podziękował za zaproszenie do udziału w konferencji i przypomniał o swoich związkach z Gdańskiem, szczególnie z prof. Henrykiem Szarmachem. W wy-



Rycina 10. prof. Robert A. Schwartz (New Jersey)



Rycina 11. prof. Uladzimir P. Adaskevich (Witebsk)



Rycina 12. prof. Dmitrii F. Khvorik (Grodno)

kładzie „COVID-19: The skin and more” na wstępie przedstawił historię pandemii na świecie, jak również biologię wirusa SARS-CoV-2, a następnie przedstawił bogatą symptomatologię zmian skórnych w przebiegu infekcji tym wirusem. Zmiany, jakie obserwujemy na skórze u chorych w czasie pandemii mogą mieć zarówno związek z samą infekcją, ze stosowanym leczeniem oraz ze stosowaniem środków ochrony osobistej. Wykład ilustrowany był bogatą dokumentacją fotograficzną ukazującą polimorfizm zmian skórnych u chorych w przebiegu infekcji COVID-19.

Kontynuując temat objawów dermatologicznych u chorych w przebiegu infekcji COVID-19, prof. Oleg V. PANKRATOV z Mińska przedstawił

przegląd doniesień na temat skórnych manifestacji w przebiegu infekcji COVID-19. Wykład obejmował zarówno przegląd literatury, jak również przypadki własne. Najczęstsze zmiany skórne u pacjentów w trakcie infekcji miały charakter zmian naczyniowych, osutek polimorficznych, jak również pokrzywek i rumieni. Profesor **Uladzimir P. ADASKEVICH** z Witebska (ryc. 11) przedstawił medyczne i prawne aspekty stosowania teledermatologii w czasie pandemii COVID-19. Liczne ograniczenia dotyczące pacjentów i warunków klinicznych w czasie pandemii oraz zalecenia unikania zbędnych kontaktów osobistych z lekarzem spowodowały zwiększenie wykorzystania teledermatologii w celu zaspokojenia ciągłej potrzeby leczenia ostrych i przewlekłych chorób skóry. Należy jednak zwrócić uwagę, że precyzja diagnostyczna podczas wstępnej konsultacji może być ograniczona i w wielu przypadkach konieczny jest osobisty kontakt oraz wykonanie niezbędnych badań diagnostycznych. Profesor Adaskevich zwrócił również uwagę, że wiele aspektów prawnych, zarówno w zakresie diagnostyki, jak również leczenia w trybie online, pozostaje niejasnych. Niemniej, skoro usługi teledermatologii świadczone w okresie pandemii okazały się skuteczne i bezpieczne, mogą nadal być stosowane przez pacjentów dermatologicznych, również po zakończeniu pandemii. W ostatnim wykładzie sesji prof. **Dzmitrii F. KHVORIK** z Grodna (ryc. 12) przedstawił problem wyprysku kontakto-

wego po nadmiernym stosowaniu środków dezynfekcyjnych w czasie pandemii COVID-19, z czym dermatolodzy spotykają się na co dzień. Zbyt częste stosowanie środków zawierających alkohol powoduje podrażnienie oraz wyprysk kontaktowy. Według zaleceń WHO w czasie pandemii bardzo ważne jest zapewnienie właściwej dezynfekcji rąk przy jednoczesnym zmniejszeniu ryzyka wystąpienia reakcji niepożądanych ze strony skóry. Najskuteczniejszymi środkami pielęgnującymi skórę są preparaty zawierające połączenie emolientów okluzyjnych z humektantami.

Podsumowując konferencję prof. **Roman J. NOWICKI**, podziękował wszystkim wykładowcom, sponsorom i patronom za udział. Wyraził też uznanie dla firmy Medical Experts, dzięki której wszyscy mogli śledzić przebieg konferencji w internecie bez zakłóceń. Wszyscy uczestnicy zostali zaproszeni do udziału w 18 Międzynarodowej Akademii Dermatologii i Alergologii www.18ada.pl, która planowana jest w terminie 11–13 lutego 2022 r. Mamy nadzieję, że przyszłoroczne spotkanie będzie mogło odbyć się w formie tradycyjnej, co pozwoli na osobistą wymianę doświadczeń, dyskusje kulturalowe i serdeczne spotkania twarzą w twarz, których tak bardzo nam teraz brakuje.

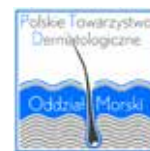
Elżbieta Grubska-Suchanek,
Roman J. Nowicki

Streszczenia

DZIEŃ I.

PIĄTEK, 12 LUTEGO 2021

75 LAT ODDZIAŁU MORSKIEGO PTD



Zespół Behçeta u ciężarnej

Monika Groszewska, Piotr Brzeziński

Oddział Dermatologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Uście

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

Pacjentka 32-letnia w 28 tygodniu ciąży przyjęta w trybie pilnym na oddział dermatologii z rumieniem guzowatym obu podudzi, objawami stanu zapalnego zewnętrznych narządów płciowych oraz infekcji górnych dróg oddechowych. Chora nieobciążona chorobami przewlekłymi, przebieg ciąży prawidłowy. Objawy pojawiły się na około 4 tygodnie przed hospitalizacją. W wynikach laboratoryjnych podwyższone parametry stanu zapalnego. W trakcie badania laryngologicznego widoczne zmiany aftowe na tylnej ścianie gardła. W badaniu ginekologicznym bolesne owrzodzenia warg sromowych. Pobrano dwa wycinki do badania histopatologicznego. Pierwszy ze zmiany skórnej kończyny dolnej odpowiadał obrazowi rumienia guzowatego, drugi ze śluzówki sromu potwierdził owrzodzenie z naciekiem zapalnym. Pacjentka leczona na oddziale antybiotykoterapią oraz Encortonem z dobrym efektem.

Behçet's syndrome in a pregnant woman

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

Female patient, 32, at 28 weeks of pregnancy, admitted to hospital on an emergency basis to Department of Dermatology with erythema nodosum of both lower legs, symptoms of external genital organs inflammation and upper respiratory tract infection. Patient unencumbered with chronic diseases, pregnancy proceeding correctly. Symptoms appeared approximately four weeks before hospitalization. Regarding to abnormalities in laboratory results, increased parameters of inflammation. During ENT examination, aphthous lesions visible on the back of the throat. In gynecological examination painful ulceration of labia. Two specimens were taken for histopathological examination. The first from skin lesion on lower leg corresponded to erythema nodosum, the other from vulval mucosa confirmed ulceration with inflammatory infiltration. The patient was treated in the ward with antibiotic therapy and Encorton with good results.

Piśmiennictwo/References

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

Zespół Laugier-Hunzikera

Mariana Karwan, Piotr Brzeziński

Oddział Dermatologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Uście

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

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

Laugier-Hunziker syndrome

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

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

Piśmiennictwo/References

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

Zespół Sézary'ego imitujący łupież czerwony mieszkowy

Justyna Słomka, Piotr Brzeziński

Oddział Dermatologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Uście

Zespół Sézary'ego cechuje się erythrodermią, nasilonym świądem oraz uogólnionym powiększeniem

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

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

Sézary syndrome presenting as a pityriasis rubra pilaris

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

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

Piśmiennictwo/ References

1. Sajjan V., Chandela M., Pandit A.M., Manjunathswamy B.: Mycosis fungoides: The great imitator. *Our Dermatol Online* 2015, 6, 76-79.
2. Borowska K., Wasylyszyn T.: Mycosis fungoides as casus pro diagnosi. *Our Dermatol Online* 2017, 8, 229-230.
3. Aqil N., Nassiri A., Baybay H., et al.: Erythroderma: a clinical and etiological study of 92 patients. *Our Dermatol Online* 2019, 10, 1-6.
4. Gomez-Moyano E., Crespo-Erchiga A.: Erythroderma secondary to pityriasis rubra pilaris. *Indian J Med Res* 2019, 150, 206-207.
2. Diep Q.M., Luong L.H., Tran T.H., Dinh O.T.L., Nguyen H.Q., Bui T.H., et al.: A case of self-improving collodion ichthyosis in Vietnam. *Pediatr Dermatol* 2020, 37, 574-575.

Idiopatyczne ziarniniakowe zapalenie sutka

Justyna Czarny, Hanna Ługowska-Umer

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

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

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

Przypadek omawiamy z uwagi na rzadkie występowanie tej jednostki chorobowej. Ze względu na

Rzadki fenotyp rybiej łuski

Aleksandra Kitowska, Piotr Brzeziński

Oddział Dermatologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
w Ustce

Autosomalna recesywna wrodzona rybia łuska (ARCI) jest niejednorodną grupą wrodzonych zaburzeń charakteryzujących się nieprawidłowym rogowaceniem i złuszczeniem naskórka [1]. Opisujemy przypadek podtypu ARCI, samopoprawiającej się rybiej łuski koloidowej (SHCB), który jest mniej powszechnym fenotypem tego zaburzenia, odpowiadającym za około 10% przypadków [2]. Nasza pacjentka to trzydniowy noworodek, u którego na podstawie charakterystycznych zmian w badaniu przedmiotowym stwierdzono cechy dziecka koloidowego. Zmiany skórne ustępowały stopniowo od piątej doby życia dziewczynki po zastosowaniu leczenia miejscowego.

A rare ichthyosis phenotype

Autosomal Recessive Congenital Ichthyosis (ARCI) is a heterogeneous group of congenital disorders characterized by abnormal keratinization and generalized or limited scaling of the epidermis. To describe less-known case of ARCI subtype known as self-healing collodion baby (SHCB). SHCB amounts to about 10% of total patients (10%). The patient is a three-day old female newborn from twin-hydrate. We found the features of a colloid child on physical examination. The symptoms gradually subsided from the 5th day of the girl's life after applying topical treatment.

Piśmiennictwo/References

1. Gopal Anoop D.S., Samayam A., Bijina KD.: Ichthyoses: case series. *Our Dermatol Online* 2018, 9, 190-193.

niespecyficzną symptomatologię diagnostyka różnicowa i rozpoznanie stanowią wyzwanie.

Piśmiennictwo

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

Wrzodzące zapalenie jamy ustnej w wyniku przedawkowania metotreksatu

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

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

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

Przedstawiamy przypadek 68-letniej pacjentki, konsultowanej z powodu rozległych zmian nadżerkowych w jamie ustnej z towarzyszącą podwyższoną temperaturą ciała. Chora obciążona była dodatkowo zapaleniem stawów, nadciśnieniem tętniczym, hiperurykemią, refluksem żołądkowo-przełykowym, cukrzycą typu drugiego oraz hipercholesterolemią. Piętnaście dni wcześniej zakończyła hospitalizację na oddziale reumatologii, podczas której z powodu zapalenia stawów dołączono do terapii MTX w dawce 15 mg tygodniowo (co odnotowano w karcie informacyjnej). Szczegółowo zebrany wywiad lekarski pozwolił na ustalenie rozpoznania wrzodzącego zapalenia jamy ustnej, które rozwinęło się na skutek nieprawidłowego, codziennego przyjmowania leku w dawce 15 mg/dobę przez 11 dni. W literaturze światowej opisano nieliczne przypadki wrzodzącego

zapalenia jamy ustnej wyindukowanego niezamierzonym przedawkowaniem MTX – najczęstszy scenariusz to codzienne, zamiast zaleconego cotygodniowe przyjmowanie leku (jak w przedstawionym przypadku) [4]. Analiza przyjmowanych przez pacjenta leków powinna być obowiązkowym krokiem diagnostycznym w przypadku pacjenta zgłaszającego się z nadżerkowym zapaleniem jamy ustnej i podwyższoną temperaturą ciała, a dokładny wywiad lekarski ułatwia często postawienie diagnozy.

Piśmiennictwo

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

Laserowe leczenie łuszczycy paznokci

Gustaw Roter

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

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

Zgodnie z danymi literaturowymi w leczeniu łuszczycy paznokci najskuteczniejszymi laserami są lasery naczyniowe – laser neodymowo-yagowy (Nd:Yag, 1064 nm) oraz laser barwnikowy (PDL, 595 nm) – mają porównywalną skuteczność, jednakże terapia Nd:Yag jest bardziej bolesna. Ich celem jest fotokoagulacja niewielkich naczyń związanych z wykwitami łuszczycowymi oraz miejscowe zmniejszenie stężenia

cytokin prozapalnych [3]. W literaturze najczęściej spotykamy połączenie terapii laserami naczyniowymi z preparatem betametazonu i kalcypotriolu [2]. Interesującym zagadnieniem jest również połączenie laserów o różnej głębokości penetracji, co potencjalnie może przyczynić się do wyższej skuteczności leczenia oraz dłuższej remisji. W przypadku aparatu paznokciowego działanie leków miejscowych jest ograniczone przez właściwości chorobowo zmienionej płytki paznokciowej. Obecnie prowadzone jest także badanie z wykorzystaniem frakcjonowanego lasera CO₂, badacze weryfikują, czy wytworzenie mikroperforacji w płytce paznokciowej jest w stanie zwiększyć miejscowe działanie tazarotenu [4].

Piśmiennictwo

1. Reich A., Adamski Z., Chodorowska G., et al.: Psoriasis. Diagnostic and therapeutic recommendations of the polish dermatological society. Part 1. *Przegl Dermatol* 2020, 107, 92-108.
2. Arango-Duque L.C., Roncero-Riesco M., Usero Bárcena T., Palacios Álvarez I., Fernández López E.: Tratamiento de psoriasis ungueal con Pulse dye laser frente a Nd: YAG, en asociación con gel de betametasona: un estudio con control intrapaciente izquierda-derecha. *Actas Dermosifiliogr* 2017, 108, 140-144.
3. Zhang P., Wu M.X.: A clinical review of phototherapy for psoriasis. *Lasers Med Sci* 2018, 33, 173-180.
4. Mahmoud A. (Assiut U): Efficacy of Combined fractional carbon dioxide laser and topical tazarotene in the treatment of psoriatic nail disease. *J Dermatol Treat* 2018, 30, 1-20.

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

Hanna Ługowska-Umer

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

Pacjentka, obecnie 18-letnia, jest leczona w poradni Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii z powodu zmian naciekowych i stwardnienia skóry oraz tkanki podskórnej, co klinicznie odpowiada twardzinie ograniczonej. Zmiany skórne pojawiły się w lutym 2019 r. Ognisko na lewym ramieniu w postaci rumienia pokrywa się z miejscem wykonywania iniekcji podczas immunoterapii alergenowej na roztocza kurzu domowego. W maju 2019 r. immunoterapia została zakończona. Pół roku później, 13 grudnia 2019 r., w miejscach iniekcji wykonano

USG skóry (pogrubiała hyperechogenna tkanka podskórna z pasmami hypoechogennymi). Granica pomiędzy skórą i mięśniami była zatarta. Wymiary po prawej stronie 21 x 6 x 13 mm, po lewej 61 x 14 x 58 mm. Skóra w odcinku bezzmianowym 1,9 mm, na poziomie zmiany 3,2 mm. Obraz jak w obrzęku/zmianach zapalnych/odczynowych. TK klatki piersiowej bez kontrastu wykonane 17 grudnia 2019 r. nie wykazało nieprawidłowości. U dziewczynki wcześniej diagnozowanej i leczonej w Klinice Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej podejrzewano *morphea*. Pobrano wycinki do badania histopatologicznego, opisano fragment skóry z elastozą, z zachowanymi przydatkami, pokryty niezmiennym naskórkiem. W skórze właściwej obecne są nacieki zapalne limfoidalne (LCA+) z histiocytami zlokalizowane wokół przydatków skórnych i okołonerwowo. Nacieki zapalne są obecne również w podskórnej tkance tłuszczowej. Ten sam materiał zbadano w Laboratorium Patomorfologii Klinicznej i stwierdzono rozległą martwicę tkanki podskórnej z obecnością nacieków małych limfocytów T w periangium naczyń spłotu głębokiego skóry i w tkance podskórnej. Towarzyszą im komórki histocytarne i nieliczne CD 30+. Nacieki limfocytarne wykazują angioinwazję i angiodestrukcję, co nasuwa podejrzenie zmian o charakterze *vasculitis* (ziarniniak Wegenera, *polyarteritis?*).

Terapia penicyliną prokainową przez 27 dni w dawce 1.200 000j/dobę, podawano polfilin prolongatum 400 mg doustnie 2x dziennie p.o. – bez efektu. Także próba terapii glikokortykosteroidami nie przyniosła pożądanego efektu. Od 3 miesięcy chora leczona jest metotrexatem w dawce 15 mg/tydzień. Terapia wydaje się przynosić efekt, zaobserwować można znaczne zmiękczenie zmian chorobowych.

Zespół Lyella u 17-letniego chłopca

Janusz Zarzycki

Klinika Pediatrii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Opolu

Zespół Lyella, określan również jako zespół toksycznej nekrolizy naskórka (ang. *toxic epidermal necrolysis* – TEN), to rzadka, zagrażająca życiu choroba skóry i błon śluzowych wywołana przez leki. Szybka diagnostyka oraz natychmiastowe wdrożenie leczenia są kluczowe, ponieważ schorzenie cechuje wysoka umieralność [1]. Do podstawowych objawów należą wykwyty o charakterze rumieniowym, pęcherze, rozległe spękanie naskórka wywołane martwicą

keratynocytów oraz nadżerki w obrębie śluzówek. Do leków najczęściej wywołujących TEN zalicza się m.in. antybiotyki, leki przeciwpadaczkowe oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne [2, 3].

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

Natychmiast wdrożono terapię płynową, żywienie pozajelitowe, leczenie immunoglobulinami, antybiotykoterapię, leczenie przeciwbólowe oraz postępowanie miejscowe. Temperatura ciała stopniowo obniżała się, jednak obserwowano nasilenie się zmian skórnych z tworzeniem pęcherzy oraz utrzymujące się krwawienie z błon śluzowych. Chłopiec został przekazany na Pediatryczny Oddział Intensywnej Terapii w celu dalszego leczenia.

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

Piśmiennictwo

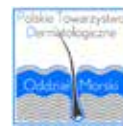
1. **Alerhand S., Cassella C., Koyfman A.:** Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in the pediatric population: a review. *Pediatr Emerg Care* 2016, 32, 472-476.
2. **Zimmermann S., Sekula P., Venhoff M., et al.:** Systemic immunomodulating therapies for Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol* 2017, 153, 514-522.
3. **Lerch M., Mainetti C., Terziroli Beretta-Piccoli B., et al.:** Current perspectives on Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Clinic Rev Allerg Immunol* 2018, 54, 147-176.

Powikłanie naczyniowe w okolicy tętnicy podoczodołowej prawej po iniekcji wypełniacza

Romuald Olszański

Zakład Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Wojskowy Instytut Medyczny w Gdyni

Kobiecie 48-letniej podano iniekcyjnie wypełniacz w okolicę policzka prawego. W trakcie zabiegu wystąpił silny ból a policzek zbledł. Po 30 minutach pojawiło się *livedo reticularis* w okolicy policzka prawego, w okolicy podoczodołowej prawej, nasady nosa i w okolicy środkowej czoła. Powikłanie dotyczyło tętnicy podoczodołowej i jej połączeń z tętnicą twarzową oraz kątową. Po zastosowaniu hialuronidazy stan się poprawił.



75 LAT ODDZIAŁU
MORSKIEGO POLSKIEGO
TOWARZYSTWA
DERMATOLOGICZNEGO

Prof. dr hab. Henryk Szarmach *in memoriam*

Roman J. Nowicki

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

Henryk Jakub Szarmach urodził się 25 lipca 1924 r. we wsi Chwarzno położonej w województwie pomorskim, w powiecie kościerskim, w gminie Stara Kiszewa na pograniczu kaszubsko-kociewskim, na skraju Borów Tucholskich. W Starej Kiszewie ukończył w 1937 r. szkołę podstawową. W tym samym roku na koszt gminy Stara Kiszewa rozpoczął naukę w Gimnazjum im. Józefa Wybickiego w Kościerzynie. Naukę przerwała wojna. Jesienią 1944 r. został wywieziony do pracy przymusowej w rejon Świecia, gdzie z rówieśnikami-współwięźniami kopał rowy, przygotowując dla Wehrmachtu rejon fortyfikacji obronnych. Była tam również grupa szczególnie prześladowanych Żydówek z Węgier, z którymi dzielił się skąpymi racjami żywnościowymi – co zostało wykryte przez nadzorujących żandarmów z SA i SS. Za pomoc tym kobietom został ukarany skie-



rowaniem do obozu w Chełmie. Udało mu się uciec z transportu i pod osłoną nocy, chowając się w lasach wracał do domu rodziców w Chwarznie. Ponieważ był poszukiwanym zbiegiem, ojciec porozumiał się z jednym ze swoich znajomych w Zblewie, dzięki czemu przyszły Profesor został otoczony konspiracyjną opieką rodziny Piotrkowskich, która prowadziła masarnię i niewielki sklep mięsny. Od listopada 1944 r. do pierwszych dni marca 1945 r. masarnia, a właściwie niewielkie pomieszczenie gospodarcze, w którym dokonywano uboju i wyprawiano tusze zwierzęce, stało się miejscem jego ukrycia. Nocami ciężko pracował przy uboju i przygotowywaniu mięsa do sprzedaży, trochę odpoczywał w dzień, nie wychodził jednak na zewnątrz. Na kilka dni przed nadejściem frontu uciekł do lasu, a po przejściu Armii Czerwonej wrócił do domu.

W roku 1945 rozpoczął naukę w gimnazjum, następnie przeniósł się do Gdańska, gdzie w 1947 r. otrzymał świadectwo dojrzałości w I Liceum Przyrodniczym. W tym samym roku podjął studia na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Gdańsku. Jako student IV i V roku brał udział w akcji "W". Dyplom lekarza uzyskał w lipcu 1952 r. i został przyjęty do I Kliniki Chirurgii Plastycznej kierowanej przez prof. Henryka Kanię. Już w sierpniu 1952 r. został powołany do Wojska Polskiego. W latach 1952–1956

pełnił funkcję ordynatora oddziału chorób skóry 118 Szpitala Wojskowego. W roku 1957 został przeniesiony do Bydgoszczy na stanowisko szefa gabinetu dermatologicznego okręgowej przychodni lekarskiej w Bydgoszczy. Po zwolnieniu z wojska w 1957 r. podjął pracę w Katedrze i Klinice Dermatologii i Wenerologii AMG kierowanej przez prof. Franciszka Miedzińskiego, przechodząc poszczególne etapy rozwoju naukowego i zawodowego. Stopień naukowy doktora uzyskał w 1961 r. Odbył krajowe i zagraniczne staże naukowe (alergologia u prof. Mieczysława Obtulowicza, mykologia u prof. Henryka Prochackiego, histopatologia u prof. Romana Michałowskiego oraz w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Humboldta w Berlinie). W przełomie 1962/1963 przebywał na stypendium naukowym u prof. Alfreda Marchioniniego w Monachium. Habilitował się w 1967 r. na podstawie rozprawy dotyczącej odczynowości alergicznej skóry u ludzi. W latach 1969–1982 kierował Kliniką Dermatologiczną Akademii Medycznej w Białymstoku. W 1978 r. został profesorem nadzwyczajnym, a w 1987 r. zwyczajnym. Od roku 1982 do 30.09.1994 r. był kierownikiem Kliniki Dermatologicznej w Gdańsku, sprawując jednocześnie do roku 1987 nadzór nad Kliniką w Białymstoku.

Profesor Szarmach po raz pierwszy w Polsce prowadził badania nad diagnostyką wyprysku kontaktowego i najczęstszymi alergenami przy użyciu testów płatkowych. Był członkiem założycielem Europejskiej Grupy Badającej Wyprysk Kontaktowy z siedzibą w Erfurcie. Dalsze badania z tego zakresu dotyczyły wyprysku doświadczalnego i zawodowego, ze szczególnym uwzględnieniem chorób alergicznych w rolnictwie i przemyśle stoczniowym. Pracował nad dokumentacją alergologiczną oraz standardowymi i uzupełniającymi zestawami alergenów kontaktowych, które zostały zaakceptowane do powszechnego stosowania. Wspólnie z prof. Bogdanem Romańskim dokonał badań porównawczych nad rolą alergenów wziewnych w atopowym zapaleniu skóry, natomiast z lekarzami chorób wewnętrznych zajmował się zaburzeniami wchłaniania w jelicie cienkim oraz zaburzeniami czynności wątroby w przebiegu chorób alergicznych, trądziku różowatego oraz innych dermatoz. W Zakładzie Farmacji Stosowanej AMG w Klinice Dermatologii opracował recepturę maści ochronnej, zawierającej olej etoksypolisiloksanowy, przeznaczonej zwłaszcza dla pracowników przemysłu morskiego i przetwórstwa rybnego. Wyniki licznych badań prof. Szarmacha opublikowano w czasopiśmie i doniesieniach krajowych i zagranicznych.

Wielokrotnie był przewodniczącym Oddziału Białostockiego i Morskiego PTD. W latach 1992–1995 pełnił funkcję wiceprezesa Zarządu Głównego PTD.

Był członkiem honorowym PTD (1993), Niemieckiego Towarzystwa Dermatologicznego, Międzynarodowego Towarzystwa Badań Naukowych Sigma XJ oraz członkiem korespondentem Towarzystwa Dermatologów Niemieckich.

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

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

Piśmiennictwo

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

75 lat Oddziału Morskiego PTD i gdańskiej Kliniki Dermatologicznej na zdjęciach

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

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

Oddział Morski Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego (PTD) został założony wiosną 1946 r. przez wybitnych dermatologów i wenerologów, którzy w okresie międzywojennym kształcili się w znakomitych polskich ośrodkach naukowych. Spośród nich należy wymienić m.in. prof. Tadeusza Pawłasa, założyciela gdańskiej Kliniki Dermatologicznej, z którą do dziś Oddział Morski PTD jest ściśle związany. Dzięki zaangażowaniu członków Oddziału Morskiego PTD na przestrzeni lat ustaliła się skuteczna do dzisiaj forma ciągłego podnoszenia kwalifikacji zawodowych dermatologów, wymiany doświadczeń klinicznych oraz środowiskowej integracji poprzez organizowane raz w miesiącu zebrania naukowo-szkoleniowe. Oddział Morski PTD wielokrotnie uczestniczył w organizacji konferencji naukowych i sympozjów, w tym m.in. Zjazdów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego – w maju 1961 r. (XVII Zjazd) i we wrześniu 1992 r. (XXIV Zjazd) oraz corocznej Akademii Dermatologii i Alergologii. Wspólna praca podczas realizacji zadań Oddziału Morskiego PTD dostarczyła jego członkom wielu niezapomnianych wspomnień, które upamiętniono na fotografiach.

Piśmiennictwo

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

DZIEŃ 2.

SOBOTA, 13 LUTEGO 2021

Rekomendacje rozpoznawania i leczenia wyprysku kontaktowego

Radosław Śpiewak

Zakład Dermatologii Doświadczalnej i Kosmetologii,
Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

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

Wyprysk powietrzno pochodny może być wariantem każdej z wymienionych wcześniej chorób z kręgu wyprysku. W jego przypadku działający na skórę czynnik prowokujący jest zawieszony w powietrzu (pary, pyły, gazy) [2].

Wyprysk fotoalergiczny jest odmianą alergicznego wyprysku kontaktowego. Do sprowokowania reakcji alergicznej przez hapten (w tym przypadku określane jako fotohaptent) niezbędne jest działanie promieniowania świetlnego, które dostarcza energii do zainicjowania reakcji chemicznych leżących u podłoża patomechanizmu alergii kontaktowej [3].

Wyprysk fototoksyczny jest odmianą wyprysku kontaktowego z podrażnienia. Szkodliwe działanie danego czynnika na komórkę ujawnia się dopiero po zadziaaniu promieniowania świetlnego. Skutkiem aktywacji czynnika fototoksycznego przez promieniowanie jest wytworzenie wolnych rodników tlenowych i azotowych [4].

Wyprysk rąk, choć może być skutkiem każdego z wymienionych wcześniej mechanizmów, często jest traktowany jako osobna jednostka chorobowa – głównie ze względu na odrębności anatomiczne

i funkcjonalne, trudność rozróżnienia na podstawie obrazu klinicznego, a także częstość współwystępowania [5]. Obraz bardzo zbliżony do wyprysku kontaktowego mają atopowy oraz łuszczykowy wyprysk rąk, które w przypadku braku typowych objawów w innych lokalizacjach są trudne lub niemożliwe do odróżnienia od wcześniej wymienionych. Co więcej, mogą z nimi współlistnieć. Z tego powodu wyprysk rąk bywa nazywany „koszmarem alergologa” [6].

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

W porównaniu ze stale wydłużającą się listą wytycznych diagnostyki i leczenia atopowego zapalenia skóry, choroby z kręgu wyprysku kontaktowego (występujące równie często) nie doczekały się jak dotąd kompletnych wytycznych – zarówno międzynarodowych, jak i polskich.

Piśmiennictwo

- Śpiewak R., Kordus K.: Podział i definicje chorób z kręgu wyprysku. *Int Rev Allergol Clin Immunol* 2012, 18, 210-222.
- Schloemer J.A., Zirwas M.J., Burkhart C.G.: Airborne contact dermatitis: common causes in the USA. *Int J Dermatol* 2015, 54, 271-274.
- Śpiewak R.: The frequency and causes of photoallergic contact dermatitis among dermatology outpatients. *Acta Dermatovenerol Croat* 2013, 21, 230-235.

Tabela 1. Cechy różnicujące choroby z kręgu wyprysku kontaktowego

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

4. **Kutlubay Z., Sevim A., Engin B., Tuzun Y.:** Photodermatoses, including phototoxic and photoallergic reactions (internal and external). *Clin Dermatol* 2014, 32, 73-79.
5. **Diepgen T.L., Andersen K.E., Brandao F.M., et al.:** Hand eczema classification: a cross-sectional, multicentre study of the aetiology and morphology of hand eczema. *Br J Dermatol* 2009, 160, 353-358.
6. **Wold L., Chen J.K., Lampel H.P.:** Hand dermatitis: an allergist's nightmare. *Curr Allergy Asthma Rep* 2014, 14, 474.
7. **Johansen J.D., Aalto-Korte K., Agner T., et al.:** European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing - recommendations on best practice. *Contact Dermatitis* 2015, 73, 195-221.
8. **Wilkinson M., Goncalo M., Aerts O., et al.:** The European baseline series and recommended additions: 2019. *Contact Dermatitis* 2019, 80, 1-4.
9. **Kruszewski J., Mazurek H., Czarnecka-Operacz M., Śpiwak R.:** Testy skórne. W: Kruszewski J., Kowalski M.L., Kulus M. (red.): Standardy w alergologii. Wydanie III. Stanowisko paneli eksperckich Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Termedia, Poznań 2019, 17-41.
10. **Diepgen T.L., Andersen K.E., Chosidow O., et al.:** Guidelines for diagnosis, prevention and treatment of hand eczema. *J Dtsch Dermatol Ges* 2015, 13, e1-22.
11. **Brasch J., Becker D., Aberer W., et al.:** Guideline contact dermatitis: S1-Guidelines of the German Contact Allergy Group (DKG) of the German Dermatology Society (DDG), the Information Network of Dermatological Clinics (IVDK), the German Society for Allergology and Clinical Immunology (DGAKI), the Working Group for Occupational and Environmental Dermatology (ABD) of the DDG, the Medical Association of German Allergologists (AeDA), the Professional Association of German Dermatologists (BVDD) and the DDG. *Allergo J Int* 2014, 23, 126-138.
12. **Johnston G.A., Exton L.S., Mohd Mustapa M.F., et al.:** British Association of Dermatologists' guidelines for the management of contact dermatitis 2017. *Br J Dermatol* 2017, 176, 317-329.
13. **Adisesh A., Robinson E., Nicholson P.J., et al.:** Standards of Care Working G. U.K. standards of care for occupational contact dermatitis and occupational contact urticaria. *Br J Dermatol* 2013, 168, 1167-1175.

munologiczną u pacjentów chorujących na łysienie plackowate obserwuje się zwiększone ryzyko i częstość występowania chorób sercowo-naczyniowych oraz metabolicznych, zmiany w mikrobiomie jelitowym i niekiedy znaczące zaburzenia psychologiczno-psychiatryczne. Stwierdzono, że u pacjentów z łysieniem plackowatym występują częściej w porównaniu z grupą kontrolną nadciśnienie tętnicze pierwotne (28% pacjentów z łysieniem plackowatym *vs.* 17,5% w grupie kontrolnej), hiperlipidemia (19,8% *vs.* 6,6%), otyłość (18,1% *vs.* 3,0%) i cukrzyca (11,4% *vs.* 7,4%). Dane te potwierdzają hipotezy wcześniej opublikowanych badań, które wykazały zwiększoną ekspresję troponiny I w osoczu u pacjentów z łysieniem plackowatym oraz podwyższone stężenie biomarkerów ryzyka sercowo-naczyniowego. Inną nowością dotyczącą diagnostyki i monitorowania łysienia plackowatego są techniki związane z przewidywaniem prawdopodobieństwa odrostu włosów. Do innowacji w zakresie leczenia należy zaliczyć inhibitory JAK, które wydają się teraz najbardziej obiecującą opcją terapeutyczną, chociaż nie są pozbawione niedoskonałości. Prawdopodobnie niedługo dostępne będą też leki z tej grupy, zarówno do stosowania ogólnego, jak i miejscowego.

Łysienie plackowate – co nowego?

Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Łysienie plackowate jest autoimmunizacyjną chorobą manifestującą się m.in. łysieniem anagenowym. Jednym z istotniejszych zagadnień wydaje się zwrócenie uwagi na jej aspekty ogólnoustrojowe. Należy podkreślić, że coraz więcej dowodów wskazuje, że łysienie plackowate wiąże się z nieprawidłowościami, które wykraczają poza problem związany z mieszkaniami włosowymi i włosami. Poza znaną od wielu lat ogólnoustrojową aktywacją im-

Etiopatogeneza atopowego zapalenia skóry

Ryszard Kurzawa

Klinika Alergologii i Pneumonologii Oddziału Terenowego, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc im. Ireny i Jana Rudników, Rabka Zdrój

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

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

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

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

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

Piśmiennictwo

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

Fenotypy atopowego zapalenia skóry

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

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

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

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

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

Innym sposobem określania fenotypu AZS jest naturalna historia choroby [7, 9]. AZS o bardzo wczesnym początku, zazwyczaj między 3 miesiącem a 2 r.ż. stanowi 60–80% wszystkich początkowych postaci AZS. Znaczna część pacjentów może osiągnąć całkowitą remisję przed osiągnięciem 2 r.ż. Promowany pogląd o „wygasaniu” zmian skórnych wraz z rozwojem dziecka z AZS obecnie wydaje się zbyt optymistyczny. Około 40% pacjentów choruje

przez dłuższy czas i może reprezentować populację o największym ryzyku rozwoju marszu atopowego. Odrębny fenotyp AZS okresu dorosłego (ang. *adult onset – AD*), w którym przeważają kobiety, występuje u około 20% chorych. Wśród chorych o bardzo późnym początku (> 60 r.ż.) można zidentyfikować 2 kolejne fenotypy: pacjenci z AZS o początku w przeszłości, ale z dłuższym okresem remisji (ang. *outgrow-recurrence type*) oraz chorzy, u których choroba pojawiła się bardzo późno *de novo* [7, 9, 10].

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

W zależności od lokalizacji i typu dominujących zmian skórnych wyodrębnia się cztery fenotypy morfologiczne AZS: typu wyprysku pieniążkowatego, świerzbiczkki guzkowej, przypominający liszaki płaski i typu łupieżu białego [12].

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

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

Piśmiennictwo

1. **Novak N., Leung D.Y.:** Advances in atopic dermatitis. *Curr Opin Immunol* 2011, 23, 778-783.
2. **Irvine A.D., McLean W.H., Leung D.Y.:** Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *N Engl J Med* 2011, 365, 1315-1327.
3. **Barnes K.C.:** An update on the genetics of atopic dermatitis: scratching the surface in 2009. *J Allergy Clin Immunol* 2010, 125, 16-29, e11-11, quiz 30-11.
4. **Fornal R., Kurzawa R., Błażowski Ł., et al.:** Nieżyt nosa – najważniejsze fenotypy i endotypy oraz zasady leczenia. *Alergia Astma Immunol* 2015, 20, 242-252.
5. **Chung K.F., Wenzel S.E., Brozek J.L., et al.:** International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J* 2014, 43, 343-373.
6. **Boudier A., Curjuric I., Basagana X., et al.:** Ten year follow-up of cluster-based asthma phenotypes in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2013, 188, 550-560.
7. **Bieber T., Erme A.M.D., Akdis C.A., et al.:** Clinical phenotypes and endophenotypes of atopic dermatitis: where are we, and where should we go? *J Allergy Clin Immunol* 2017, 139, S58-S64.
8. **Weidinger S., Novak N.:** Atopic dermatitis. *Lancet* 2016, 387, 1109-1122.
9. **Tanei R., Katsuo K.:** Clinical analyses of atopic dermatitis in the aged. *J Dermatol* 2008 35, 562-569.
10. **Bannister M.J., Freeman S.:** Adult-onset atopic dermatitis. *Australas J Dermatol* 2000,41, 225-228.
11. **Leung D.Y., Guttman-Yassky E.:** Deciphering the complexities of atopic dermatitis: shifting paradigms in treatment approaches. *J Allergy Clin Immunol* 2014, 134, 769-779.
12. **Pugliarello S., Cozzi A., Gisondi P., et al.:** Phenotypes of atopic dermatitis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011, 9, 12-20.
13. **Rajalakshmi R., Thappa D.M., Jaisankar T.J., et al.:** Lichen simplex chronicus of anogenital region: a clinico-etiological study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2011, 77, 28-36.

Suplementy diety w atopowym zapaleniu skóry

Maciej Kaczmarski

Emerytowany kierownik Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii i Alergologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Zgodnie z definicją zawartą w Ustawie z dn. 25.08.2006 r. O bezpieczeństwie żywności i żywienia *suplementy diety to środki spożywcze, których celem jest uzupełnienie normalnej diety*. Suplementy diety są skoncentrowanym źródłem witamin, składników odżywczych lub innych substancji, wykazujących efekt odżywczy bądź fizjologiczny [1]. Atopowe zapalenie skóry (AZS) to choroba przewlekła, w rozwoju której istotny udział mają uszkodzenie bariery naskórkowej (u części chorych uwarunkowane genetycznie), zaburzenia immunologiczne (komórkowe i humoralne) oraz niekorzystne oddziaływanie różnej natury czynników środowiskowych [2]. Wśród tych ostatnich należy wymienić współistnienie uczulenia (atopowego lub nieatopowego) na niektóre pokarmy, których spożycie przez część chorych z AZS przyczynia się do wyzwolenia, zaostrzenia, przewlekłości i ciężkości przebiegu procesu chorobowego. Wprowadzenie czasowej eliminacji szkodliwych pokarmów z diety w tej grupie chorych z AZS może prowadzić do złagodzenia/ustąpienia objawów chorobowych oraz poprawy jakości życia chorego i jego rodziny [3]. Aspekty odżywcze, działanie immunomodulacyjne, antyoksydacyjne i inne, przypisywane suplementom dietetycznym, zostały wykorzystane w leczeniu wspomagającym m.in. atopowego zapalenia skóry. Ocena efektywności leczniczej niektórych z nich jest jednak zróżnicowana i niejednoznaczna: – bakterie probiotyczne, związki prebiotyczne, synbiotyki (połączone działanie probiotyku i prebiotyku). Metaanaliza 25 randomizowanych badań poświęconych zastosowaniu mieszaniny różnych gatunków bakterii probiotycznych u 1599 pacjentów z AZS

wykazała wyższą skuteczność terapeutyczną (wyrażoną obniżeniem indeksu SCORAD) u chorych otrzymujących preparaty zawierające różne szczepy *Lactobacillus* sp. w porównaniu z chorymi otrzymującymi preparat zawierający izolowany szczep *Bifidobacterium* sp. [4]. Wyniki wcześniejszej metaanalizy, opublikowanej w 2008 r., wskazały na brak różnicy pomiędzy efektem leczniczym uzyskanym po stosowaniu probiotyków u pacjentów z AZS a efektem placebo [5]. Obiecujące są wyniki badań prowadzonych w grupie 369 dzieci z AZS (w wieku powyżej 1 r.ż.) nad zastosowaniem przez 8 tygodni synbiotyków, złożonych z izolowanego szczepu bakterii probiotycznej lub mieszaniny bakterii probiotycznych z dodatkiem frukto- i galakto-oligosacharydów [6];

- rola witaminy D₃ w atopowym zapaleniu skóry [7, 8] – zostanie omówiona podczas wykładu;
- rola kwasów omega-3 (eikozapentaenowego – EPA, i dokozaheksaenowego – DHA) zawartych w oleju wątroby dorszowatych (tranie) [9,10] – zostanie omówiona podczas wykładu.

Piśmiennictwo

1. **Ustawa o bezpieczeństwie żywności i żywienia. Dz. U. 2006, nr 171, poz.1225, art.3, p.39.**
2. **Nowicki R., Trzeciak M., Kaczmarski M, et al.:** Atopic dermatitis. Interdisciplinary diagnostic and therapeutic recommendations of the: Polish Dermatological Society, Polish Society of Allergology, Polish Pediatric Society, and Polish Society of Family Medicine: part I. *Postepy Dermatol Alergol* 2020, 37, 1-10.
3. **Eigenmann P., Beyer K., Lack G., et al.:** Are avoidance diets still warranted in children with atopic dermatitis? *Pediatr Allergy Immunol* 2020, 31, 19-26.
4. **Kim S.O., Ah Y.M., Yu Y.M., et al.:** Effect of probiotics for the treatment of atopic dermatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Asthma Allergy Immunol* 2014, 113, 217-226.
5. **Michail S.K., Stolfi A., Johnson T., et al.:** Efficacy of probiotics in the treatment of pediatric atopic dermatitis; a meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008, 101, 508-516.
6. **Chang Y.S., Trivedi M.K., Jha A., et al.:** Synbiotics for prevention and treatment of atopic dermatitis; a metaanalysis of randomized clinical trials. *JAMA Pediatr* 2016, 170, 236-242.
7. **Daniluk U., Filmoniuk A., Kowalczyk-Krystoń M., et al.:** Association of antioxidants and vitamin D level with inflammation in children with atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 2019, 58, 1056-1061.
8. **Yepez-Nurez J.J., Brożek J.L., Fiocchi A., et al.:** Vitamin D supplementation in primary allergy prevention: systematic review of randomized and non randomized studies. *Allergy* 2018, 73, 37-49.
9. **Palmer D.J., Sullivan T., Gold M.S., et al.:** Randomized controlled trial of fish oil supplementation in pregnancy on childhood allergies. *Allergy* 2013, 68, 1370-1376.
10. **Slichte M.J., Vandersall A., Katta R.:** Diet and eczema: a review of dietary supplements for the treatment of atopic dermatitis. *Dermatol Pract Concept* 2016, 6, 23-29.

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

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

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

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

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

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

Piśmiennictwo

1. **Amestejani M., Salehi B.S., Vasigh M., et al.:** Vitamin D supplementation in the treatment of atopic dermatitis: a clinical trial study. *J Drugs Dermatol* 2012, 11, 327-330.
2. **Bjorneboe A., Sojland E., Bjoreboe G.E., et al.:** Effect of n-3 fatty acid supplement to patients with atopic dermatitis. *J Intern Med Suppl* 1989, 731, 233-236.
3. **Deniau A.L., Mosset P., Pedrono F., et al.:** Multiple beneficial health effects of natural alkylglycerols from shark liver oil. *Mar Drugs* 2010, 8, 2175-2184.

4. **Nowicki R., Barańska-Rybak W.:** Olej z wątroby rekina jako terapia wspomagająca w atopowym zapaleniu skóry. *Pol Merk Lek* 2007, 22, 312-313.
5. **Young-Sil L., Won-Kyung Y., Eun-Hee J., et al.:** NCM 1921, a mixture of several ingredients, including fatty acids and choline, attenuates atopic dermatitis in 1-chloro-2,4-dinitrobenzene-treated nc/nga mice. *Nutrients* 2020, 12, 165.
6. **Schlichte M.J., Vandersall A., Katta R.:** Diet and eczema: a review of dietary supplements for the treatment of atopic dermatitis. *Dermatol Pract Concept* 2016, 6, 23-29.
7. **Kaczmarek M., Cudowska B., Sawicka-Żukowska M., et al.:** Supplementation with long chain polyunsaturated fatty acids in treatment of atopic dermatitis in children. *Postep Derm Alergol* 2013, 30, 103-107.

nia. Wyniki skuteczności oraz bezpieczeństwa tych leków można śledzić w fachowej literaturze. Wydaje się, że najbliższe lata przyniosą nowe możliwości leczenia AZS.

Piśmiennictwo

1. **Nowicki R.J., Trzeciak M., Rudnicka L., et al.:** Biological drugs in the treatment of atopic dermatitis – current recommendations of the Polish Dermatological Society, the Polish Society of Allergology, the Polish Pediatric Society and the Polish Society of Family Medicine. *Postepy Dermatol Alergol* 2020, 37, 617-624.
2. **Szalus K., Trzeciak M., Nowicki R.J.:** JAK-STAT inhibitors in atopic dermatitis from pathogenesis to clinical trials results. *Microorganisms* 2020, 8, 1743.
3. **Wollenberg A., Christen-Zäch S., Taieb A., et al.:** ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020, 34, 2717-2744.

Leki biologiczne w terapii AZS

Magdalena Trzeciak

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

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to choroba przewlekła, z okresami remisji i nawrotów. Dotyka zarówno dzieci, młodzież, jak i dorosłych. Istotnie obniża jakość życia cierpiących z jej powodu pacjentów, niesie negatywne skutki społeczno-socjalne i ekonomiczne. Na rozwój i przebieg AZS wpływają czynniki genetyczne, immunologiczne, środowiskowe, zaburzenia równowagi mikrobiologicznej skóry oraz defekt w barierze naskórkowej. Elementy te są ściśle powiązane, oddziałują na siebie, budując różnorodność fenotypową AZS, w związku z czym zalecane jest personalizowanie terapii. Leczenie AZS opiera się na edukacji, unikaniu klinicznie istotnych alergenów, emolientoterapii, stosowaniu miejscowych leków przeciwzapalnych. Do leczenia postaci umiarkowanej i ciężkiej AZS włączane są leki immunosupresyjne i immunomodulujące. Wybór terapii zależy od wieku pacjenta, nasilenia choroby, współwystępowania innych schorzeń. W ostatnim czasie perspektywy terapeutyczne AZS wyznaczają nowe terapie biologiczne w postaci przeciwciał monoklonalnych kierowanych przeciwko konkretnym cytokinom zaangażowanym w patogenezę AZS oraz szerzej działających małych molekuł, jak np. agoniści i antagoniści kinaz janusowych. Pierwsze z wymienionych stosowane są głównie w postaci podskórnych zastrzyków, drugie miejscowo i doustnie. Do tej pory do leczenia umiarkowanego i ciężkiego AZS zarejestrowano Dupilumab – przeciwciało monoklonalne skierowane przeciwko podjednostce receptora α dla IL-4. Inne leki biologiczne są jeszcze w fazie badań klinicznych o różnym stopniu zaawansowa-

Pierwsze doświadczenia kliniczne z zastosowaniem Dupilumabu

Magdalena Trzeciak, Aleksandra Wilkowska,
Jowita Sroka-Tomaszewska, Justyna Czarny, Roman J.
Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Dupilumab to pierwszy lek biologiczny zarejestrowany i rekomendowany do leczenia umiarkowanej i ciężkiej postaci atopowego zapalenia skóry (AZS) [1, 2]. Lek jest ludzkim przeciwciałem monoklonalnym IgG4 skierowanym przeciwko podjednostce α receptora IL-4 (IL-4R α). W 2017 r. Dupilumab został dopuszczony w Europie do leczenia pacjentów > 18 r.ż., a w 2019 r. od 12 r.ż., chorych z umiarkowanym i ciężkim przebiegiem AZS, którzy są kandydatami do terapii ogólnej. 30 listopada 2020 r. otrzymał akceptację do zastosowania u dzieci od 6 do 11 r.ż. z ciężkim atopowym zapaleniem skóry, które to są kandydatami do leczenia ogólnego. Na świecie zbierane są doświadczenia z leczeniu pacjentów Dupilumabem w warunkach rzeczywistych, tj. codziennego, normalnego życia. Doświadczenia w Polsce są nadal ograniczone.

Celem pracy była obserwacja skuteczności i bezpieczeństwa stosowania Dupilumabu w warunkach rzeczywistych, poza badaniem klinicznym.

Materiał: Do leczenia zakwalifikowano 10 pacjentów w wieku 17–51 lat (śr. wiek 27,5) z AZS o umiarkowanym i ciężkim przebiegu (SCORAD: 34,9–69

pkt, śr. 53,88 pkt). Chorzy wcześniej leczeni byli miejscowo oraz doustnie cyklosporyną A, glikokortykosteroidami, metotreksatem, fototerapią. Nasilenie świądu oceniane skalą VAS wynosiło min. 4 pkt (śr. 6,7 pkt). Leczenia trwały do 18 tygodni. Zaplanowano dodatkowy okres follow-up trwający 4 tygodnie.

Wyniki: Po 16 tygodniach leczenia odnotowano spadek średniej wartości SCORAD o 59%, z wartości 54 pkt (ciężki AZS) do 22,5 pkt (łagodny AZS). U większości pacjentów uzyskano widoczną poprawę stanu miejscowego skóry w ciągu kilku pierwszych tygodni leczenia, głównie zmniejszenie ilości i nasienia stanu zapalnego, grudek, przeczosów, nadżerek, pęknięć, zmian sączących, suchości skóry. Już po pierwszej dawce leku 70% pacjentów odczuła ulgę związaną ze zmniejszeniem intensywności świądu skóry. Efekt ten narastał do końca badania. Nasilenie świądu zostało zredukowane po 16 tygodniach leczenia średnio o 59% (z 6,7 pkt do 2,5 pkt), a zaburzeń snu średnio o 92% (z 6,25 pkt do 0,5 pkt.). Wśród działań niepożądanych leku odnotowano zapalenie spojówek w 6 i 10 tygodniu terapii u 2 pacjentów, a u 1 pacjenta wystąpiła izolowana suchość w obrębie gałek ocznych. Nikt z pacjentów nie zrezygnował z terapii, nie obserwowano poważnych działań niepożądanych.

Wnioski: Dupilumab w badaniu rzeczywistym, tzw. real-life, okazał się skuteczny w opanowaniu objawów subiektywnych i obiektywnych AZS przy akceptowalnym profilu bezpieczeństwa. Wyniki prowadzonej przez nas obserwacji w czasie rzeczywistym odzwierciedlają dane pozyskane w badaniach klinicznych [3–6].

Piśmiennictwo

1. **Nowicki R.J., Trzeciak M., Rudnicka L., et al.:** Biological drugs in the treatment of atopic dermatitis – current recommendations of the Polish Dermatological Society, the Polish Society of Allergology, the Polish Pediatric Society and the Polish Society of Family Medicine. *Postepy Dermatol Alergol* 2020, 37, 617-624.
2. **Wollenberg A., Christen-Zäch S., Taieb A., et al.:** ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. European Task Force on Atopic Dermatitis/EADV Eczema Task Force. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020, 34, 2717-2744.
3. **Thaçi D.L., Simpson E., Deleuran M., et al.:** Efficacy and safety of dupilumab monotherapy in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis: a pooled analysis of two phase 3 randomized trials (LIBERTY AD SOLO 1 and LIBERTY AD SOLO 2). *J Dermatol Sci* 2019, 94, 266-275.
4. **Blauvelt A., de Bruin-Weller M., Gooderham M., et al.:** Long-term management of moderate-to-severe atopic dermatitis with dupilumab and concomitant topical corticosteroids (LIBERTY AD CHRONOS): a 1-year, randomised, double-blinded, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2017, 389, 2287-2303.
5. **Simpson E.L., Paller A.S., Siegfried E.C., et al.:** Efficacy and safety of dupilumab in adolescents with uncontrolled

moderate to severe atopic dermatitis: a phase 3 randomized clinical trial. *JAMA Dermatol* 2019, 156, 44-56.

6. **Paller A.S., Siegfried E.C., Thaçi D., et al.:** Efficacy and safety of dupilumab with concomitant topical corticosteroids in children 6 to 11 years old with severe atopic dermatitis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled phase 3 trial. *J Am Acad Dermatol* 2020, 83, 1282-1293.

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

Dorota Krasowska, Michał Adamczyk

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Do rodziny kinaz tyrozynowych janusowych (ang. *Janus kinases* – JAK) należą 4 odrębne, niereceptorowe enzymy biorące udział w wewnątrzkomórkowej transdukcji sygnału w szlaku JAK-STAT (ang. *signal transducers and activators of transcription*) – JAK1, JAK2, JAK3 oraz TYK2 (ang. *tyrosine kinase* 2). Inhibitory JAK stanowią nową grupę leków, które hamują przewodzenie sygnałów mediowanych przez wiele cytokin i czynników wzrostu, a rodzaj hamowanego szlaku cytokinowego zależy od podtypu blokowanej kinazy JAK [1]. Ze względu na szerokie spektrum sygnałów przewodzonych za pośrednictwem różnych kinaz JAK, ich inhibitory wykazują potencjał w terapii wielu różnych chorób, w tym m.in. hematologicznych (czerwieńca prawdziwa, samoistne zwłóknienie szpiku), reumatologicznych (reumatoidalne zapalenie stawów, łuszczycowe zapalenie stawów, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa), gastrologicznych (wrzodziejące zapalenie jelita grubego) oraz dermatologicznych (łysienie plackowate, łuszczycyca, bielactwo oraz atopowe zapalenie skóry) [1, 2]. W leczeniu atopowego zapalenia skóry (AZS) badano dotychczas 9 różnych leków anty-JAK, zarówno w terapii miejscowej, jak i systemowej. Najskuteczniejsza obecnie wydaje się selektywna blokada JAK1 – 2 leki o tym mechanizmie działania – abrocitinib oraz upadacitinib wykazują wysoką skuteczność w terapii ogólnej i znajdują się na etapie 3 fazy badań klinicznych [3]. Spośród leków badanych w terapii miejscowej AZS należy wymienić ruksolitynib [4] oraz delgocitynib, który jest już zaaprobowany w Japonii [5]. W pracy przedstawiono mechanizmy działania inhibitorów JAK oraz leki znajdujące się na różnych etapach badań klinicznych w AZS.

Piśmiennictwo

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

Powikłania infekcyjne w trakcie terapii lekiem anty JAK1 – prezentacja przypadków

Dorota Krasowska, Michał Adamczyk

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Ciężkie atopowe zapalenie skóry (AZS) stanowi znaczne wyzwanie terapeutyczne w praktyce klinicznej. Wiele leków ogólnych w AZS znajduje się obecnie na etapie badań klinicznych. Inhibitory kinaz tyrozynowych JAK hamują transdukcję sygnału do jądra komórkowego i ekspresję molekuł odpowiedzialnych za aktywację patologicznych ścieżek odpowiedzi immunologicznej. Kilka leków z tej grupy jest obecnie ocenianych na etapie III fazy badań klinicznych w AZS [1]. Do obaw związanych z zastosowaniem inhibitorów JAK należy immunosupresja i związane z nią powikłania infekcyjne [2]. W pracy przedstawiono 2 pacjentów z ciężkim AZS leczonych selektywnym inhibitorem JAK1 w badaniu klinicznym, u których w trakcie terapii rozwinęły się wyprysk opryszczkowaty oraz półpasiec. Pacjent pierwszy to 19-letni chory, bez wywiadu wyprysku opryszczkowatego w przeszłości, a pacjent drugi to chory 23-letni, bez wywiadu zmian półpaścowych. Obydwaj chorzy byli w przeszłości leczeni cyklosporyną A i zostali zakwalifikowani do badania klinicznego III fazy oceniającego skuteczność terapii lekiem hamującym selektywnie kinazę tyrozynową JAK1. U obydwu pacjentów podczas terapii obserwowano

spektakularną i trwałą poprawę w zakresie nasilenia zmian skórnych AZS. Leczenie zostało przerwane z powodu wystąpienia uogólnionych zmian skórnych wyprysku opryszczkowatego i półpaśca okolicy tułowia. Pacjenta pierwszego hospitalizowano i zastosowano dożylnie acyklowir w dużych dawkach, uzyskując stopniowe ustąpienie wykwitów chorobowych. U pacjenta drugiego w terapii półpaśca stosowano doustnie duże dawki acyklowiru z dobrym efektem terapeutycznym. Nowoczesne terapie drobnocząsteczkowymi inhibitorami JAK wykazują znaczną skuteczność w leczeniu AZS [3]. Nie można jednak zapominać o immunosupresji związanej z leczeniem i należy zachować szczególną ostrożność podczas prowadzenia terapii.

Piśmiennictwo

1. **Svoboda S.A., Johnson N., Phillips M.:** Dermatologic applications and safety considerations of Janus kinase inhibitors. *Skin Therapy Lett* 2020, 25, 6-11.
 2. **Sunzini F., McInnes I., Siebert S.:** JAK inhibitors and infections risk: focus on herpes zoster. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2020, 12, 1759720X20936059.
 3. **Ferreira S., Guttman-Yassky E., Torres T.:** Selective JAK1 inhibitors for the treatment of atopic dermatitis: focus on upadacitinib and abrocitinib. *Am J Clin Dermatol* 2020, 21, 783-798.
-

Zmiany polimorficzne w genomie chorych na łuszczycę w populacji Polski

Bogusław Nedoszytko

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

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

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

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

Spośród 558 231 SNP-ów dostępnych na matrycach, po wykluczeniu polimorfizmów nie spełniających wymogów jakościowych (odstępstwo od prawa Hardy-Weinberga, złe klastrowanie, homozygotycznych, jednowariantowych), do dalszej analizy pozostało 233378 SNP-ów.

U chorych na łuszczycę typu II nie obserwowano wyraźnej asocjacji choroby z występowaniem badanych polimorfizmów. Natomiast w przypadku łuszczycy typu I zaobserwowano znaczącą asocjację choroby z 40 SNP na 6 różnych chromosomach: 1(2), 6 (33) 11, 13, 15, 16, 17 (po 1). Najsilniejsza asocjacja dotyczyła regionów PSORC1 i PSORSC3, genów kodujących białka związane z rozpoznaniem i prezentacją antygenów (HLA C, HLA-DQ, HLADR), regulacją endocytozy (NOTCH4), komplementu (C2), macierzy zewnątrzkomórkowej naskórka (RPTN,

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

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

Czy dieta ma wpływ na łuszczycę?

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

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

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

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

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

Dlatego dermatolodzy powinni znać zalety i wady różnych diet oraz powinni informować pacjentów o istotnej roli prawidłowego żywienia w łuszczycy.

Piśmiennictwo

1. Affifi L., Danesh M.J., Lee K.M., et al.: Dietary behaviors in psoriasis: patient-reported outcomes from a U. S. National Survey. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2017, 7, 235-236.
2. Ford A.R., Siegel M., Bagel J., et al.: Dietary recommendations or adults with psoriasis or psoriatic arthritis from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: a systematic review. *JAMA Dermatol* 2018, 154, 934-950.

3. **Owczarczyk-Saczonek A., Purzycka-Bohdan D., Nedożytko B.:** Pathogenesis of psoriasis in the “omic” era. Part III. Metabolic disorders, metabolomics, nutrigenomics in psoriasis. *Adv Dermatol Allergol* 2020, 37, 452-467.
4. **Stehlikova Z., Kostovcikova K., Kverka M., et al.:** Crucial role of microbiota in experimental psoriasis revealed by a gnotobiotic mouse model. *Front Microbiol* 2019, 10, 236.
5. **Zuccotti E., Oliveri M., Girometta C., et al.:** Nutritional strategies for psoriasis: current scientific evidence in clinical trials. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2018, 22, 8537-8551.
3. **Sharip A., Kunz J.:** Understanding the pathogenesis of spondyloarthritis. *Biomolecules* 2020, 10, 1461.
4. **Ogdie A., Coates L.C., Mease P.:** Measuring outcomes in Psoriatic Arthritis. *Arthritis Care Res* 2020, 72, 82-109.
5. **Woo Y.R., Park C.J., Kang H., et al.:** The risk of systemic diseases in those with psoriasis and psoriatic arthritis: from mechanism to clinic. *Int J Mol Sci* 2020, 21, 7041.

Łuszczycowe zapalenie stawów – co nowego?

Aneta Szczerkowska-Dobosz

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

Łuszczycowe zapalenie stawów (PsA, *Psoriatic Arthritis*) jest przewlekłą, postępującą artropatią, występującą u około 30% chorych z przewlekłą łuszczycą plackowatą. Na podstawie badań z ostatnich dwóch dekad choroba nie jest postrzegana jako łagodna artropatia tylko choroba ogólnoustrojowa zapalna. Niesie ryzyko poważnych konsekwencji zdrowotnych, związanych nie tylko z dysfunkcją stawów i inwalidztwem, lecz również zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym i istotnymi socjoekonomicznymi następstwami. Obraz kliniczny choroby jest różnorodny, co skutkuje opóźnieniem w rozpoznaniu i leczeniu. Zmiany skórne u większości pacjentów poprzedzają zajęcie stawów, dlatego dermatolodzy powinni oceniać chorych z łuszczycą pod kątem wczesnych objawów PsA. Coraz więcej wiadomo na temat złożonej patogenezy choroby, na którą składają się czynniki genetyczne, środowiskowe i immunologiczne. Olbrzymi postęp, który dokonał się w badaniach nad patogenezą choroby spowodował, że dostępnych jest coraz więcej nowoczesnych leków. W pracy przedstawiono najnowsze dane dotyczące patogenezy, przebiegu i leczenia łuszczycowego zapalenia stawów [1-5].

Piśmiennictwo

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

Skuteczność i bezpieczeństwo iksekizumabu w leczeniu łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów

Aleksandra Wilkowska, Izabela Błazewicz,
Roman J. Nowicki

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

Pierwszymi lekami biologicznymi, które znalazły zastosowanie w leczeniu łuszczycy były inhibitory TNF- α . Do leczenia łuszczycy zostały wprowadzone niemal dwadzieścia lat temu i mają zastosowanie do dziś. Są postrzegane jako terapia celowana, ale o szerszym spektrum w porównaniu z lekami drugiej generacji. Leki drugiej generacji hamują wybiórczo określone cytokiny odgrywające istotną rolę w powstawaniu reakcji zapalnej. Pierwszym lekiem drugiej generacji był ustekinumab hamujący podjednostkę p40 wspólną dla IL-12 i -23 wprowadzony do leczenia w 2009 r. Najnowszymi lekami mającymi zastosowanie w leczeniu łuszczycy są leki hamujące wybiórczo IL-23 oraz leki hamujące IL-17. Wprowadzenie do terapii tych leków znacznie zwiększyło bezpieczeństwo leczenia. IL-17 jest cytokiną wytwarzaną przez wiele komórek (limfocyty T i inne, mastocyty oraz neutrofile), może być aktywowana niezależnie od IL-23 i jest odpowiedzialna za wywoływanie stanu zapalnego, zakrzepicy, nadmierną proliferację komórek naskórka oraz uszkodzenie stawów i niszczenie kości. Jest to kluczowa cytokina w patogenezie łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów. Lekami hamującymi IL-17 są: sekukinumab (2015 r.), iksekizumab (2016 r.) i brodalumab (2017 r.). Od 1 listopada 2018 r. iksekizumab jest dostępny w leczeniu łuszczycy w ramach programu lekowego B.47.

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

Piśmiennictwo

1. **Leonardi C.L., Powers J.L., Matheson R.T., et al.:** Etanercept as monotherapy in patients with psoriasis. *N Engl J Med* 2003, 349, 2014-2022.
2. **Papp K.A., Langley R.G., Lebwohl M., et al.:** Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 52-week results from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 2). *Lancet* 2008, 371, 1675-1684.
3. **Leonardi C.L., Matheson R., Zachariae C., et al.:** Anti-interleukin-17 monoclonal antibody ixekizumab in chronic plaque psoriasis. *N Engl J Med* 2012, 366, 1190-1199.
4. **Gaffen S.L.:** Structure and signalling in the IL-17 receptor family. *Nat Rev Immunol* 2009, 9, 556-567.
5. **Chang S.H., Reynolds J.M., Pappu B.P., et al.:** Interleukin-17C promotes Th17 cell responses and autoimmune disease via interleukin-17 receptor E. *Immunity* 2011, 35, 611-621.
6. **Chiricozzi A., Krueger J.G.:** IL-17 targeted therapies for psoriasis. *Expert Opin Investig Drugs* 2013, 22, 993-1005.
7. **Vanessa Ocampo V.D., Gladman D.:** Psoriatic arthritis. *F1000Res* 2019, 8, F1000 Faculty Rev-1665.
8. **Mease Ph., Roussou E., Bumester G.R., et al.:** Safety of Ixekizumab in patients with psoriatic arthritis: results from a pooled analysis of three clinical trials. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2019, 71, 367-378.

immunologicznie, poddanymi terapii immunosupresyjnej czy terapii inhibitorami TNF- α [3].

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

Piśmiennictwo

1. **Chiesa Fuxench Z.C., Shin D.B., Ogdie Beatty A., et al.:** The risk of cancer in patients with *Psoriasis*: a population-based cohort study in the health improvement network. *JAMA Dermatol* 2016, 152, 282-290.
2. **Fiorentino D., Ho V., Lebwohl M.G., et al.:** Risk of malignancy with systemic psoriasis treatment in the *Psoriasis* longitudinal assessment registry. *J Am Acad Dermatol* 2017, 77, 845-854.e5.
3. **Shelton E., Laharie D., Scott F.I., et al.:** Cancer recurrence following immune-suppressive therapies in patients with immune-mediated diseases: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2016, 151, 97-109.e4.

Leczenie biologiczne a nowotwory – doświadczenia własne

Izabela Błażewicz¹, Aleksandra Wilkowska¹,
Marta Stawczyk-Macieja¹, Dorota Mehrholz¹,
Magdalena Siepsiak-Połom², Roman J. Nowicki¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański
Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii, Gdański
Uniwersytet Medyczny

U pacjentów z łuszczyką występuje podwyższone ryzyko raka ze względu na przewlekły, zapalny charakter choroby, stosowanie fototerapii, terapii immunosupresyjnej oraz zwiększoną częstość występowania współistniejących, ugruntowanych czynników ryzyka, takich jak palenie i otyłość [1]. Doniesienia dotyczące wpływu terapii biologicznej łuszczyki na rozwój nowotworów pozostają niejednoznaczne. Na podstawie analizy Psoriasis Longitudinal Assessment Registry (PSOLAR) dowiedziono, że długotrwałe (> 12 miesięcy) leczenie inhibitorami TNF- α może zwiększyć możliwość wystąpienia nowotworów złośliwych, głównie raka piersi, prostaty, płuc, czerniaka i chłoniaków [2]. W innej metaanalizie nie stwierdzono zagrożenia nawrotu raka u pacjentów z przewlekłymi chorobami mediowanymi

Pokrzywka w chorobach autoimmunologicznych (autozapalnych)

Hanna Ługowska-Umer

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

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

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

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

Piśmiennictwo

1. Beer H.D., Contassot E., Lars E.: French. The inflammasomes in autoinflammatory diseases with skin involvement. *J Invest Dermatol* 2014, 134, 1805-1810
2. Gurung P., Kanneganti T.D.: autoinflammatory skin disorders: the inflammasome in focus. *Trends Mol Med* 2016, 22, 545-564.
3. Dávila-Seijo P., Hernández-Martín A., Torrelo A.: Autoinflammatory syndromes for the dermatologist. *Clin Dermatol* 2014, 32, 488-501.

Pokrzywka przewlekła spontaniczna – jeśli nie alergja, to co?

Marcin Moniuszko

Klinika Alergologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Jedno z pierwszych pytań stawianych lekarzowi przez pacjenta z pokrzywką dotyczy przyczyny jego

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

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

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

Przedmiotem prezentacji jest ocena konsekwencji klinicznych współistnienia pokrzywki przewlekłej z innymi często diagnozowanymi chorobami towarzyszącymi.

Piśmiennictwo

1. Zuberbier T., Maurer M.: Urticaria: current opinions about etiology, diagnosis and therapy. *Acta Derm Venereol* 2007, 87, 196-205.
2. Kolkhir P., Church M.K., Weller K., et al.: Autoimmune chronic spontaneous urticaria: what we know and what we do not know. *J Allergy Clin Immunol* 2017, 139, 1772-1781.
3. Asero R., Tedeschi A., Marzano A.V., et al.: Chronic urticaria: a focus on pathogenesis. *F1000Res* 2017, 6, 1095.
4. Ghazanfar M.N., Kibsgaard L., Thomsen S.F., et al.: Risk of comorbidities in patients diagnosed with chronic urticaria: a nationwide registry-study. *World Allergy Organ J* 2020, 13, 100097.
5. Guillen-Aguinaga S., Jauregui Presa I., Aguinaga-Ontoso E., et al.: Updosing nonsedating antihistamines in patients

- with chronic spontaneous urticaria: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol* 2016, 175, 1153-1165.
6. **Maurer M., Rosen K., Hsieh H.J., et al.:** Omalizumab for the treatment of chronic idiopathic or spontaneous urticaria. *N Engl J Med* 2013, 368, 924-935.

- tologicznego i Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. *Dermatol Rev/Przeł Dermatol* 2020, 107, 1-14.
3. **Chang T.W., Chen C., Lin C.J., et al.:** The potential pharmacologic mechanisms of omalizumab in patients with chronic spontaneous urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2015, 135, 337-342.
4. **Kolkhir P., Altrichter S., Munoz M., et al.:** New treatments for chronic urticaria. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2020, 124, 2-12.

Leczenie pokrzywki przewlekłej

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

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

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

Podstawą terapii CU aktualnie są niesedatywne leki przeciwhistaminowe drugiej generacji (nsLP II) i omalizumab. Pierwszy etap leczenia CU polega na stosowaniu nsLP II. W przypadku braku poprawy, po 2 tygodniach zaleca się czterokrotne zwiększenie dawki tych leków. W trzecim etapie rekomendowane jest dołączenie omalizumabu w dawce 300 mg co 4 tygodnie. W przypadku nasilenia zmian pokrzywkowych zaleca się krótkie (10-dniowe) leczenie z zastosowaniem ogólnych glikokortykosteroidów [1–3].

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

Piśmiennictwo

1. **Zuberbier T., Aberer W., Asero R., et al.:** The EAACI/GA2 LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. *Allergy* 2018, 73, 1393-1414.
2. **Nowicki R.J., Grubska-Suchanek E., Jahnz-Różyk K., et al.:** Pokrzywka. Interdyscyplinarne rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Derma-

Program lekowy terapii CSU omalizumabem – doświadczenia ośrodka z Łodzi

Maciej Kupczyk

Klinika Chorób Wewnętrznych, Astmy i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Omalizumab to rekombinowane, humanizowane przeciwciała monoklonalne, wiążące się z wolnymi przeciwciałami klasy IgE. Wskazania rejestracyjne tego leku obejmują terapię ciężkiej, atopowej astmy oskrzelowej, przewlekłej spontanicznej pokrzywki (*chronic spontaneous urticaria* – CSU) oraz przewlekłego zapalenia zatok z polipami nosa. Badania kliniczne wykazały wysoką skuteczność i dobry profil bezpieczeństwa omalizumabu w terapii CSU. Standardy międzynarodowe [1] i krajowe [2] wskazują, że lek ten powinien stanowić terapię trzeciego wyboru u pacjentów z rozpoznaniem CSU w przypadku nieskuteczności 4-krotnej dawki leków przeciwhistaminowych. W Polsce omalizumab dostępny jest w ramach programu terapeutycznego od stycznia 2020 r. Podstawowe kryteria kwalifikacji (załącznik B 107) do leczenia obejmują: wiek ≥ 12 lat, udokumentowana (co najmniej 6-miesięczna) historia CSU, nieskuteczność 4-krotności dawki standardowej leków przeciwhistaminowych zdefiniowana jako istotne nasilenie objawów (skala UAS7 ≥ 27 pkt) i upośledzenie jakości życia (skala DLQI ≥ 10 pkt). W ośrodku łódzkim od stycznia do grudnia 2020 r. do terapii omalizumabem zakwalifikowano 33 pacjentów, w tym 23 kobiety i 10 mężczyzn o średniej wieku 45,6 lat. U wszystkich pacjentów uzyskano dobrą lub bardzo dobrą odpowiedź na leczenie, istotne ustąpienie objawów klinicznych i poprawę jakości życia. Nie raportowano występowania istotnych objawów ubocznych terapii. W opisywanym okresie u 16 pacjentów zawieszono leczenie po osiągnięciu optymalnej poprawy klinicznej. Podsumowując, obserwacje *real life* potwierdzają wyniki badań rejestra-

cyjnych i dowodzą, przy zachowaniu optymalnego profilu bezpieczeństwa, wysokiej skuteczności omalizumabu w terapii przewlekłej pokrzywki spontanicznej.

Piśmiennictwo

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

Terapia obrzęku naczynioruchowego

Grzegorz Porębski

Katedra Toksykologii i Chorób Środowiskowych, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*

Dobór terapii obrzęku naczynioruchowego jest uzależniony od rodzaju danego obrzęku. We wrodzonym obrzęku naczynioruchowym z niedoboru C1-inhibitora napad obrzęku leczy się stosowanymi doraźnie preparatami suplementującymi C1-inhibitor: osoczo-pochodny C1-inhibitor lub rekombinowany C1-inhibitor, oba podawane dożylnie, lub ikatybantem, podskórnie podawanym blokerem receptora B2 bradykininy. Wszystkie wymienione leki są dopuszczone do samodzielnego podawania przez pacjenta w domu, co jest istotne, ponieważ wczesne podanie leku skraca czas trwania napadu i jego nasilenie. Pacjenci powinni być uprzednio przeszkoleni w wyspecjalizowanym ośrodku. Aktualnie refundacja, we wskazaniu ciężki zagrażający życiu obrzęk górnych dróg oddechowych lub brzucha, obejmuje osoczo-pochodny C1-inhibitor oraz ikatybant. W przypadku braku dostępu do wymienionych leków można zastosować świeżo mrożone osocze. Przewlekłe leczenie zapobiegające napadom włącza się na podstawie indywidualnych wskazań, uwzględniających m. in. ciężkość przebiegu choroby i sytuację społeczno-zawodową danego pacjenta. Lekami pierwszego wyboru w profilaktyce przewlekłej jest podskórny osoczo-pochodny C1-inhibitor stosowany co 3–4 dni lub lanadelumab, przeciwciało monoklonalne blokujące aktywność osoczowej kallikreiny, podawane co 2 tygodnie również podskórnie.

Oba leki nie są dostępne w Polsce. Lekami drugiego wyboru w przewlekłej profilaktyce są danazol (atenuowany androgen) i kwas traneksamowy (o działaniu przeciwkrwotocznym). Oba leki w tym wypadku stosowane są poza wskazaniami rejestracyjnymi, po uzyskaniu pisemnej zgody pacjenta. Grupami chorych wymagającymi modyfikacji opisanych wyżej zasad leczenia są dzieci oraz kobiety w ciąży i podczas laktacji. W przypadku wrodzonego obrzęku naczynioruchowego z prawidłowym C1-inhibitorem brak kontrolowanych badań klinicznych oceniających skuteczność interwencji terapeutycznych. Retrospektywne opisy serii przypadków oraz opinie ekspertów wskazują na skuteczność osoczo-pochodnego C1-inhibitora oraz ikatybantu w przerywaniu napadów w tej grupie chorych. W profilaktyce długoterminowej stosowano kwas traneksamowy, atenuowane androgeny i progestyny. Opinie odnośnie ich skuteczności są rozbieżne. Podstawą postępowania w nabytym obrzęku naczynioruchowym z niedoboru C1-inhibitora jest leczenie choroby podstawowej, zaś w nabytym obrzęku naczynioruchowym indukowanym ACE-inhibitorem, odstawienie leku przyczynowego. Nabyty obrzęk naczynioruchowy zależny od histaminy leczymy podobnie jak pokrzywkę, zatem w pierwszej kolejności lekiem przeciwhistaminowym, z kolei w nabytym idiopatycznym obrzęku naczynioruchowym niezależnym od histaminy stosowano z powodzeniem kwas traneksamowy, glikokortykosteroidy i omalizumab.

Piśmiennictwo

1. Nowicki R.J., Grubska-Suchanek E., Porebski G., et al.: Angioedema. Interdisciplinary diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society (PTD) and Polish Society of Allergology (PTA). *Postepy Dermatol Alergol* 2020, 37, 445-451.
2. Busse P.J., Christiansen S.C., Riedl M.A., et al.: US HAEA medical advisory board 2020 guidelines for the management of hereditary angioedema. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2021, 9, 132-150.e3.
3. Betschel S., Badiou J., Binkley K., et al.: The International/Canadian Hereditary Angioedema Guideline. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2019, 15, 72.
4. Porębski G., Gocki J., Juchacz A., et al.: Postępowanie we wrodzonym obrzęku naczynioruchowym z niedoboru inhibitora C1 – stanowisko Sekcji HAE Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Część II: leczenie i zapobieganie napadom, monitorowanie choroby i postępowanie w sytuacjach szczególnych. *Alergol Pol/Pol J Allergol* 2018, 5, 109-120.

Akademia Fagronu: rezorcyna

Substancje recepturowe o działaniu redukującym, złuszcającym, antyseptycznym

Monika Hap

Fagron Kraków

W związku z chwilowym brakiem dostępności rezorcyny przedstawimy Państwu inne chętnie stosowane w praktyce dermatologicznej surowce recepturowe o właściwościach redukujących, złuszcających czy antyseptycznych: siarkę, tiosiarczany sodu, kwas askorbowy *vs* palmitynian askorbylu, kwas cytrynowy, kwasy salicylowy i mlekowy, mocznik.

Podamy stężenia i najczęstsze zastosowania. Zaprezentujemy praktyczne przykłady składów recepturowych i pokażemy, jak wyglądają sporządzone według nich preparaty.

Zapraszamy do obejrzenia warsztatu w formie wideo.

Materiały do pobrania – dostępne na stoisku wirtualnym Fagron.

Piśmiennictwo

1. **Farmakopea Polska XI. Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych, Warszawa 2017.**
2. **Danysz A., Buczek W.:** Farmakologia Danysza. Kompendium Farmakologii i Farmakoterapii. Edra Urban & Partner, Warszawa 2016.
3. **Olszanecki R., Wołkow P., Jawień J.:** Farmakologia. Korbut R. (red.): Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2017.
4. **Kaszuba A., Szepietowski J., Adamski Z. (red.):** Dermatologia Geriatryczna. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2016.
5. **Kaszuba A., Adamski Z. (red.):** Dermatologia. Poradnik Lekarza Praktyka. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2012.
6. **Diagnostyka i leczenie trądziku pospolitego. Zalecenia AAP 2013.**
7. **Szepietowski J., Baran W.:** Terapia w Dermatologii. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2019.
8. **Krówczyński L., Rybacki E.:** Interakcje w Fазie Farmaceutycznej. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 1986.
9. **Marszał L.:** Receptura apteczna półstałych postaci leków do stosowania na skórę. Farmapress, Warszawa 2015.
10. **Marszał L.:** Problemy Technologiczne i ich Rozwiązywanie w Recepturze Dermatologicznej. Farmapress, Warszawa 2018.
11. **Gajewska M., Sznitowska M.:** Podstawy Receptury Aptecznej. Fundacja Pro Pharmacia Futura, Warszawa 2017.

Diagnostyka zmian barwnikowych akralnych u dzieci i dorosłych

Michał Sobjanek¹, Martyna Sławińska¹, A. Rosiak-Buller

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

²Oddział Dermatologiczny, Wojewódzki Szpital Zespolony w Płocku

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

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

Radioterapia – powikłania skórne, pielęgnacja i leczenie

Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

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

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

tkankach i stopnia ich uwodnienia, objętości naświetlanego guza, stopnia zaawansowania i typu histologicznego nowotworu, stosowanego leczenia systemowego – także leczonego nowotworu (chemioterapii, nowoczesnych leków celowanych i in.), wieku pacjenta, otyłości, palenia tytoniu, nadużywania alkoholu, niedożywienia, współistnienia nadciśnienia tętniczego, chorób metabolicznych, niewydolności nerek, obecności infekcji skóry w okolicy napromienianej i in. Przez wiele lat powtarzano pacjentom, iż obszar skóry poddawany radioterapii nie powinien być moczony/myty ani nie powinno aplikować się nań żadnych preparatów zewnętrznych. Wykład – oprócz przypomnienia odmian i objawów RD – obali tę tezę, opierając się na licznych danych opublikowanych w ostatnich dekadach.

Mastocytoza – aktualne opcje terapeutyczne

Magdalena Lange

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

Leczenie mastocytozy zależy od postaci klinicznej choroby. U dzieci występuje przede wszystkim mastocytoza skóry (łac. *cutaneous mastocytosis* – CM), która cechuje się bardzo różnorodnym obrazem klinicznym. We wszystkich przypadkach zaleca się emolienty, unikanie podrażniania mechanicznego skóry oraz ekspozycji na wysoką i niską temperaturę. Najczęstszą postacią choroby u dzieci jest plamisto-grudkowa CM (łac. *maculopapular cutaneous mastocytosis* – MPCM), która wymaga terapii lekami przeciwhistaminowymi nowej generacji blokującymi receptor H1 w przypadkach, w których zmianom skórny towarzyszą objawy zależne od mediatorów mastocytów (ang. *mast cell mediator-related symptoms* – MRS) takie jak: *flushing*, pęcherze i świąd skóry. U chorych z objawami MRS ze strony przewodu pokarmowego (najczęściej biegunki, bóle brzucha) zaleca się leki przeciwhistaminowe blokujące receptor H2 lub inhibitory pompy protonowej. Duże trudności terapeutyczne sprawia uogólniona skórną mastocytoza (łac. *diffuse cutaneous mastocytosis* – DCM), która ze względu na występowanie zlewnych zmian rumieniowo-naciekowych z obecnością rozległych pęcherzy oraz nasilonych objawów MRS stanowi najcięższą postać kliniczną CM. Stosuje się leki przeciwhistaminowe, glikokortykosteroidy

ogólnie w terapiach krótkoterminowych w okresach zaostrzeń oraz miejscowe glikokortykosteroidy o słabej lub średniej sile działania, aplikowane na ograniczone powierzchnie skóry o największym nasileniu procesu chorobowego. Na nadżerki zaleca się antyseptyki, kwas fusydowy lub mupirocynę. Zaopatrzenia w indywidualne zestawy przeciwwstrząsowe, zawierające adrenalinę we wstrzykiwaczu automatycznym, wymagają przede wszystkim dzieci z DCM, obecnością pęcherzy, rozległymi zmianami o charakterze MPCM, reakcjami anafilaktycznymi w wywiadzie, nasilonymi objawami MRS oraz podwyższonym stężeniem tryptazy w surowicy. Mastocytoma przeważnie nie wymaga leczenia ze względu na tendencję do spontanicznej remisji. W przypadkach, w których podrażnienie mechaniczne tych zmian powoduje *flushing* lub hipotensję wskazane jest stosowanie miejscowych glikokortykosteroidów o dużej sile działania pod okluzję lub usunięcie chirurgiczne. U dorosłych najczęściej występuje indolentna mastocytoza układowa (ang. *indolent systemic mastocytosis* – ISM) przebiegająca z zajęciem skóry. Chorzy na tę postać choroby wymagają leczenia H1 blokerami nowej generacji (dawka może być zwiększona czterokrotnie) i/lub H2 blokerami oraz zaopatrzenia w indywidualne zestawy przeciwwstrząsowe (adrenalina w ampułkostrzykawce, prednison, H1 bloker). Chorzy z zaawansowaną mastocytozą układową są leczeni w klinikach hematologii cytostatykami, inhibitorami kinazy tyrozynowej lub stosuje się u nich allogeniczny przeszczep szpiku kostnego.

Piśmiennictwo

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

Terapia fotodynamiczna – co nowego w roku 2021?

Zbigniew Swacha

Klinika Dermatologiczna, Wojskowy Instytut Medyczny

Terapia fotodynamiczna (ang. *photodynamic therapy* – PDT) znajduje coraz szersze zastosowanie w dermatologii. Z roku na rok pojawiają się nowe

możliwości stosowania PDT z racji zwiększania się dostępności nowych preparatów zawierających w swoim składzie kwas 5-aminolewulinowy (5-ALA). Nowością 2021 r. jest krem w formie nanoemulsji zawierający nanocząsteczki przenoszące 5-ALA. Głównym wskazaniem do PDT jest leczenie zmian typu rogowacenia słonecznego (ang. *actinic keratosis* – AK) zarówno punktowych, jak i obejmujących większe obszary (tzw. pole kanceryzacji). Poza rogowaceniem słonecznym PDT stosuje się z powodzeniem w leczeniu powierzchniowych nowotworów podstawnokomórkowych (sBCC), u pacjentów, u których nie można wykonać wycięcia chirurgicznego. Innymi wskazaniami do PDT są choroba Bowena, liszaj twardzinowy, brodawki wirusowe, niektóre postacie trądziku pospolitego. Ostatnio metoda ta coraz częściej stosowana jest także do fotoodmładzania. Skuteczność PDT w leczeniu AK wynosi od 75–92%, a częstotliwość nawrotów jest względnie niska i sięga 11%. W przypadku BCC skuteczność PDT dochodzi do 80%. Aby wykonać zabieg PDT potrzebny jest fotouczulacz, źródło światła oraz tlen tkankowy. W ostatnich latach następuje znaczący postęp w tworzeniu nowych substancji fotouczulających. W Europie najczęściej stosowanym fotouczulaczem jest 5-ALA, który jest prolekiem ulegającym aktywacji pod wpływem fali świetlnej o odpowiedniej długości fali. W celu poprawy farmakokinetyki i penetracji substancji czynnej wykorzystuje się różne modyfikacje struktury chemicznej 5-ALA takie, jak nanoemulsje, plastry lecznicze, estery metylowe kwasu 5-aminolewulinowego (MAL). Ewolucji podlegają również źródła światła. Obecnie poza klasycznymi lampami emitującymi światło o odpowiedniej długości fali (czerwone lub niebieskie) coraz powszechniejsze zastosowanie znajdują płótna emitujące światło (ang. *light emitting fabrics* – LEF). Osiągnięciem ostatnich lat wydaje się natomiast tzw. terapia dzienna (ang. *day light* – DL-PDT), która nie wymaga stosowania sztucznych źródeł światła, a w leczeniu wykorzystywane jest zwykłe światło widzialne o odpowiednim natężeniu (min. 2100 LUX-ów). DL-PDT może być stosowana wszędzie tam, gdzie podczas klasycznej PDT dochodziło do silnych dolegliwości bólowych u naświetlanych pacjentów, co uniemożliwiało przeprowadzenie terapii. DL-PDT jest praktycznie bezbolesne.

Piśmiennictwo

1. Włodarkiewicz A., Narbutt J., Adamski Z., et al.: Rogowacenie słoneczne – aktualny stan wiedzy. Stanowisko ekspertów PDT, *Przegl Dermatol* 2014; 101: 156-167.
2. Szeimies RM, Stockflet E, Popp G et al.: Long-term follow-up of photodynamic therapy with a self-adhesive 5-aminolaevulinic acid patch: 12 months data. *Br J Dermatol* 2010; 162: 410-414.

3. Hauschild A, Stockflet E, Popp G et al.: Optimization of photodynamic therapy with a novel self-adhesive 5-aminolaevulinic acid patch: results of two randomized controlled phase III studies. *Br J Dermatol* 2009; 160: 1066-1074.
4. Podbielska H, Sieroń A, Stręk W.: Diagnostyka i terapia fotodynamiczna. Wydawnictwo Urban&Partner, Wrocław 2004; 20: 265-269.

Guzowatość nosa – strategia leczenia

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

¹Centrum Medyczne MML, Warszawa

²Diagnostyka, Laboratoria Medyczne

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

Guzowatość nosa (gr. *rhinophyma*) to postępujący proces prowadzący do zniekształcenia i zaburzeń funkcji nosa. W przebiegu *rhinophymy* dochodzi do przerostu tkanek miękkich oraz powiększenia rozmiaru nosa. Choroba ma charakter bezbolesny i stanowi końcowy etap rozwoju trądziku różowatego. Rozpoznanie następuje na podstawie obrazu klinicznego, niekiedy wykonuje się biopsję.

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

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

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

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

W badaniu histopatologicznym dominował rozległy proces rogowacenia mieszkowego z wtórnym przerostem gruczołów łojowych. Wyniki badań ob-

razowych wskazały na obecność stanu zapalnego i zmian obrzękowo-przerostowych.

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

Piśmiennictwo

1. El Mahi H., Mernissi F.Z.: Rhinophyma. *Pan Afr Med J* 2017, 26, 122.
 2. Lewandowicz E., Witmanowski H., Sobieszek D.: Chirurgiczne leczenie guzowatości nosa. *Surgical treatment of rhinophyma. Post Dermatol Alergol* 2009, XXVI, 3, 126-133.
 3. Dick M.K., Patel B.C.: Rhinophyma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020 Aug 12.
 4. Chauhan R., Loewenstein S.N., Hassanein A.H.: Rhinophyma: prevalence, severity, impact and management. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2020, 13, 537-551.
 5. Cravo M., Canelas M.M., Cardoso J.C., et al.: Combined carbon dioxide laser and bipolar electrocoagulation: another option to treat rhinophyma. *J Dermatolog Treat* 2009, 20, 146-148.
 6. Roje Z., Racic G.: Management of rhinophyma with coblation. *Dermatol Surg* 2010, 36, 2057-2060.
-

Opieka nad pacjentem z łuszczycą w dobie COVID-19

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

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

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

Pismiennictwo

1. Gelfand J.M., Armstrong A.W., Bell S., et al.: National Psoriasis Foundation COVID-19 task force guidance for management of psoriatic disease during the pandemic: version 1. *J Am Acad Dermatol* 2020, 83, 1704-1716.
2. Talamonti M., Galluzzo M., Chiricozzi A., et al.: PSO-BIO-COVID study group. Management of biological therapies for chronic plaque psoriasis during COVID-19 emergency in Italy. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020, 34, e770-e772.
3. Belinchón I., Puig L., Ferrándiz L., et al.: Managing psoriasis consultations during The covid-19 pandemic: recommendations from the psoriasis group of the spanish Academy of dermatology and venereology (AEDV). *Actas Dermosiligr* 2020, 111, 802-804.
4. Chat V.S., Uppal S.K., Kearns D.G., Wu J.J.: Clinical management of psoriasis patients during the COVID-19 pandemic. *J Dermatolog Treat* 2020, 22, 1-2.

and chilblains-like (including „COVID toes” and „COVID fingers”) plus three less suggestive ones: dermatitic, maculopapular, and urticarial morphologies. Vasculopathic changes are the most concerning, in some patients reflecting a devastating blood clotting dysfunction. Other skin alterations represent adverse cutaneous drug reactions, such as generalized pustular figurate erythema from hydroxychloroquine, and other alterations associated with COVID-19 lifestyle modifications for patients and health care workers.

References

1. Abadías-Granado I., Palma-Ruiz A.M., Cerro P.A., et al.: Generalized pustular figurate erythema. First report in two COVID-19 patients on hydroxychloroquine. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021, 35, e5-e7.
2. Almutairi N., Schwartz R.A.: COVID-19 with dermatologic manifestations and implications: an unfolding conundrum. *Dermatol Ther* 2020, 33: e13544.
3. Schwartz R.A., Kapila R.: Pandemics over the centuries. *Clin Dermatol* 2020. doi.org/10.1016/j.clindermatol.2020.12.006.
4. Schwartz R.A., Sharma A., Lotti T., et al.: Systemic medications of dermatological importance in COVID-19. *J Drugs Dermatol* 2020, 19, 217-220.
5. Schwartz R.A., Kapila R.: Cutaneous manifestations of a 21st century worldwide fungal epidemic possibly complicating the COVID-19 pandemic to jointly menace mankind. *Dermatol Ther* 2020, 33: e13481. doi: 10.1111/dth.13481. Epub 2020 May 27.
6. Schwartz R.A., Lambert W.C.: COVID-19. Specific skin changes related to SARS-CoV-2: Visualizing a Monumental Public Health Challenge. *Clin Dermatol* 2021. doi.org/10.1016/j.clindermatol.2021.01.009
7. Lambert W.C., Alhatem A., Schwartz R.A.: What we have learned from the COVID-19 Pandemic: Time to think outside the box, perhaps far outside. *Clin Dermatol* 2020. doi.org/10.1016/j.clindermatol.2020.12.020.
8. Schwartz R.A., Suskind R.M.: Azithromycin and COVID-19 prompt early use at first signs of this infection in adults and children: an approach worthy of consideration. *Dermatol Ther* 2020, 33: e13785. doi: 10.1111/dth.13785.

COVID-19: the skin and more

Robert A. Schwartz

Dermatology Rutgers New Jersey Medical School

The COVID-19 pandemic represents a systemic respiratory infection often with dermatologic signs and systemic sequelae, a public health challenge paralleling the two great influenza pandemics of the last century. COVID-19 have been cutaneous findings are grouped into 6 categories with three distinct indicative patterns: vesicular (varicella-like), vasculopathic,

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

Oleg V. Pankratov¹, Yuliya Pankratava²

¹Dermatovenereology and Cosmetology Department, BelMAPE, Minsk, Belarus

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

The first information about a new coronavirus infection was reported in December 2019, in China

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

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

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

According to Chinese experts Guan *et al.* skin rashes were observed in 0.2% of patients with COVID-19 [4].

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

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

Casas *et al.* [6] described the cutaneous manifestations of COVID-19 disease and related them to other clinical findings. The authors carried out a nationwide case collection survey of images and clinical data. Using a consensus they described five clinical patterns and later described the association of these patterns with patient demographics, the timing in relation to symptoms of the disease, the severity and the prognosis. The lesions may be classified as acral areas of erythema with

vesicles or pustules (pseudo-chilblain) (19%), other vesicular eruptions (9%), urticarial lesions (19%), maculopapular eruptions (47%) and livedo or necrosis (6%).

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

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

References

1. Поткаев Н.Н., Жукова О.В., Проценко Д.Н., et al.: Клиническая характеристика кожных проявлений при новой коронавирусной инфекции COVID-19, вызванной SARS-CoV-2. Клин Дерматол Венерол 2020, 19, 271–286.
2. Recalcati S.: Cutaneous manifestations in COVID-19: a first perspective. J Eur Acad Dermatol Venereol 2020, 34, e212–e213.
3. Su C.J., Lee C.H.: Viral exanthem in COVID-19, a clinical enigma with biological significance. J Eur Acad Dermatol Venereol 2020, 34, e251–e252.
4. Guan W.J., Zheng-yi N., Yu H., et al.: Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. N Engl J Med 2020, 382, 1708–1720.
5. Estébanez A., Pérez-Santiago L., Silva E., et al.: Cutaneous manifestations in COVID-19: a new contribution. J Eur Acad Dermatol Venereol 2020, 34, e250–e251.
6. Casas C., Català A., Hernández G., et al.: Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases. Br J Dermatol 2020, 183, 71–77.
7. Wollina U., Karadag A.S., Rowland-Payne C., et al.: Cutaneous signs in COVID-19 patients: a review. Dermatol Ther 2020, 33, e13549.

Tele dermatology during the COVID-19 pandemic – medical and legal aspects

Uladzimir P. Adaskevich¹, Stanislau U. Adaskevich²

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

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

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

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

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

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

References

1. **Elsner P.:** Teledermatologie in den Zeiten von COVID-19 – ein systematisches Review. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020, 18, 841-847.
2. **Arimany-Manso J., Pujol R.M., García-Patos V., Saigí U., Martín-Fumadó C.:** Medicolegal aspects of teledermatology. *Actas Dermosifiliogr* 2020, 111, 815-821.
3. **Gómez Arias P.J., Abad Arenas E., Arias Blanco M.C., Redondo S.J., Galán Gutiérrez M., Vélez García-Nieto A.J.:** Medical and legal aspects of the practice of teledermatology in Spain. *Actas Dermosifiliogr* 2020, S0001-7310(20)30374-4.

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

Dzmitry F. Khvorik

Katedra Dermatologii i Wenerologii, Państwowy Uniwersytet Medyczny w Grodnie

Choroby skóry są drugą najczęstszą chorobą zakaźną wśród personelu medycznego – stanowią około 20%. Dominuje wyprysk kontaktowy alergiczny i niealergiczny. U większości pacjentów zmiany skórne lokalizują się na skórze rąk.

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

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