

OGÓLNOPOLSKIE WARSZTATY DERMATOLOGICZNE

O CHOROBAH SKÓRY

POD KOZIOŁKAMI

Poznań, 14–15 marca 2014

14 Piątek

marca

11.30–13.00 Otwarcie rejestracji Warsztatów – wydawanie pilotów do głosowania

13.00–13.15 Rozpoczęcie Warsztatów i powitanie Gości

13.15–14.45 **SESJA I. ALERGOLOGIA DERMATOLOGICZNA**

Przewodnicząca sesji: Magdalena Czarnecka-Operacz (Poznań)

Współprzewodniczący: Anna Bręborowicz (Poznań), Bolesław Samoliński (Warszawa)

Eksperci: Jacek Szepietowski (Wrocław), Jerzy Kruszewski (Warszawa), Andrzej Kaszuba (Łódź),

Roman Nowicki (Gdańsk), Dorota Jenerowicz (Poznań), Zbigniew Samochocki (Warszawa)

13.15–13.35 **Contact allergy associated with atopic dermatitis**

Skaidra Valiukeviciene (Kowno, Litwa)

13.35–13.55 **Współczesna alergologia jako problem interdyscyplinarny**

Marek Jutel (Wrocław)

13.55–14.45 **INTERAKTYWNY PANEL DYSKUSYJNY**

Dyskusja ekspertów, wymiana opinii z uczestnikami Warsztatów, prezentacja zagadnień i głosowanie za pomocą systemu do głosowań – wnioski zostaną opublikowane na www.edermatologia.pl

język dyskusji – polski

Opiekunowie organizacyjni sesji: Ewa Teresiak-Mikołajczak, Anna Sadowska-Przytocka

14.45–15.25 **Przerwa na lunch**

15.25–16.55 **SESJA II. ZAKAŻENIA W DERMATOLOGII, MIKOLOGIA, WENEROLOGIA, TRĄDZIK RÓŻOWATY**

Przewodniczący sesji: Sławomir Majewski (Warszawa)

Współprzewodniczący: Ryszard Żaba (Poznań), Romuald Maleszka (Szczecin)

Eksperci: Anna Wojas-Pelc (Kraków), Agnieszka Serwin (Białystok), Romuald Olszański (Gdynia),

Iwona Mozer-Lisewska (Poznań), Zygmunt Adamski (Poznań)

15.25–15.45 **Tinea capitis**

Gabriele Ginter-Hanselmayer (Graz, Austria)

15.45–16.05 **The role of bacterial antigens in inducing the inflammation associated with papulopustular rosacea**

Kevin Kavanagh (Maynooth, Irlandia)

16.05–16.55 **INTERAKTYWNY PANEL DYSKUSYJNY**

Dyskusja ekspertów, wymiana opinii z uczestnikami Warsztatów, prezentacja zagadnień i głosowanie za pomocą systemu do głosowań – wnioski zostaną opublikowane na www.edermatologia.pl

język dyskusji – polski

Opiekunowie organizacyjni sesji: Marta Hasse-Cieślińska, Oliwia Jakubowicz

17.00–18.00 **Nadzwyczajny Zjazd Delegatów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego**

Opiekunowie organizacyjni zebrania: Karolina Olek-Hrab, Michał Kowalczyk

Prosimy o zwrot pilotów do głosowania w recepcji Warsztatów

15 Sobota

marca

8.00–8.50 Otwarcie rejestracji Warsztatów – wydawanie pilotów do głosowania

8.50–10.00 **SESJA III. ZABURZENIA ROGOWACENIA „ROGI W DERMATOLOGII” – PREZENTACJA PRZYPADKÓW**

Przewodnicząca sesji: Maria Błaszczyk-Kostanecka (Warszawa)

Współprzewodniczące: Anna Sysa-Jędrzejowska (Łódź), Grażyna Chodorowska (Lublin)

Eksperci: Ludomir Bienias (Łódź), Stanisław Zabielski (Warszawa), Adam Reich (Wrocław), Dorota Krasowska (Lublin), Danuta Rosińska-Borkowska (Warszawa), Monika Kapińska-Mrowiecka (Kraków)

Opiekunowie organizacyjni sesji: Małgorzata Mackiewicz-Wysocka, Konrad Grobelny, Magdalena Łuczowska

10.15–11.45	<p>SESJA IV. ŁUSZCZYCA – LECZENIE BIOLOGICZNE, LEKI BIOPODOBNE Przewodniczący sesji: Andrzej Kaszuba (Łódź) Współprzewodniczący: Jacek Szepietowski (Wrocław), Lidia Rudnicka (Warszawa), Hanna Wolska (Warszawa)</p> <p>Eksperci: Witold Owczarek (Warszawa), Mariusz Puszczewicz (Poznań), Aleksandra Wilkowska (Gdańsk), Mariola Marchlewicz (Szczecin), Danuta Rosińska-Borkowska (Warszawa), Zygmunt Adamski (Poznań), Romuald Maleszka (Szczecin)</p>
10.15–10.35	<p>Childhood psoriasis Sherief Janmohamed (Rotterdam, Holandia)</p>
10.35–10.50	<p>Potrzeby, możliwości i ograniczenia leczenia łuszczycy Zygmunt Adamski (Poznań, Polska)</p>
10.50–11.45	<p>INTERAKTYWNY PANEL DYSKUSYJNY Dyskusja ekspertów, wymiana opinii z uczestnikami Warsztatów, prezentacja zagadnień i głosowanie za pomocą systemu do głosowań – wnioski zostaną opublikowane na www.edermatologia.pl</p> <p>język dyskusji – polski Opiekunowie organizacyjni sesji: Anna Rosińska-Więckowicz, Karolina Kniola</p>
11.45–12.00	Przerwa na kawę
12.00–13.30	<p>SESJA V. DERMATOPATOLOGIA Przewodniczący sesji: Cezary Kowalewski (Warszawa) Współprzewodniczące: Anna Woźniacka (Łódź), Joanna Narbutt (Łódź)</p> <p>Eksperci: Marian Dmochowski (Poznań), Monika Bowszyc-Dmochowska (Poznań), Aleksandra Dańczak-Pazdrowska (Poznań), Zdzisław Woźniak (Wrocław), Małgorzata Sokołowska-Wojdyło (Gdańsk), Rafał Czajkowski (Bydgoszcz), Wojciech Baran (Wrocław), Joanna Maj (Wrocław), Anna Zalewska-Janowska (Łódź)</p>
12.00–12.20	<p>Scleroderma mimics: a hard challenge for dermatologists Franco Rongioletti (Genoa, Włochy)</p>
12.20–13.30	<p>INTERAKTYWNY PANEL DYSKUSYJNY Dyskusja ekspertów, wymiana opinii z uczestnikami Warsztatów, prezentacja zagadnień i głosowanie za pomocą systemu do głosowań – wnioski zostaną opublikowane na www.edermatologia.pl</p> <p>język dyskusji – polski Opiekunowie organizacyjni sesji: Justyna Gronowicz-Porowska, Adriana Polańska</p>
13.30–14.10	Przerwa na lunch
14.10–16.10	<p>SESJA VI. DERMATOLOGIA ESTETYCZNA, DERMATOCHIRURGIA Przewodniczący sesji: Waldemar Placek (Olsztyn) Współprzewodniczący: Wojciech Zegarski (Bydgoszcz), Marcin Ambroziak (Warszawa)</p> <p>Eksperci: Andrzej Kaszuba (Łódź), Barbara Zegarska (Bydgoszcz), Andrzej Bieniek (Wrocław), Adam Włodarkiewicz (Gdańsk), Grażyna Broniarczyk-Dyła (Łódź), Marta Hasse-Cieślińska (Poznań)</p>
14.10–14.30	<p>Quo vadis, aesthetic dermatology? Hana Zelenkova (Svidnik, Słowacja)</p>
14.30–16.10	<p>INTERAKTYWNY PANEL DYSKUSYJNY Dyskusja ekspertów, wymiana opinii z uczestnikami Warsztatów, prezentacja zagadnień i głosowanie za pomocą systemu do głosowań – wnioski zostaną opublikowane na www.edermatologia.pl</p> <p>język dyskusji – polski Opiekunowie organizacyjni sesji: Małgorzata Mazur, Małgorzata Misterna</p>
14.00–16.15	<p>Spotkanie stowarzyszeń chorych na łuszczycę (zebranie zamknięte) Dom Żołnierza (ul. Niezłomnych 1, I piętro – budynek obok Hotelu Novotel)</p>
16.40	<p>Zakończenie Warsztatów</p> <p>Prosimy o zwrot pilotów do głosowania w recepcji Warsztatów</p>
18.00	<p>Koncert charytatywny na rzecz chorych na łuszczycę Centrum Kongresowo-Dydaktyczne Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu</p>



SKAIDRA VALIUKEVICIENE

Profesor Skaidra Valiukeviciene jest od 2002 r. kierownikiem Kliniki Chorób Skóry i Chorób Przenoszonych Drogą Płciową Akademii Medycznej Litewskiego Uniwersytetu Nauk o Zdrowiu. W 2008 r. uzyskała tytuł doktora habilitowanego na Uniwersytecie Medycznym w Kownie na podstawie pracy: „Diagnostyka i profilaktyka barwnikowych nowotworów skóry i chorób przenoszonych drogą płciową”. Profesor Skaidra Valiukeviciene jest członkiem licznych towarzystw naukowych, takich jak: *Lithuanian Society of Dermatovenereology*, *German Society of Dermatology*, *Association of Dermatocology (ADO)*, *European Academy of Dermatology and Venereology*. Pracuje jako konsultant ds. dermatologii i wenerologii przy Ministerstwie Zdrowia. Jest kierownikiem projektów naukowych Eurostars Skinmonitor *Diagnosis of Skin Cancer Based on Information and Communication Technologies Tools E!4846* (2009–2012), Framework 7 project *SkinDetector Application of the innovative data fusion based on non-invasive approach for management of the diabetes mellitus* (2009–2014). Jako główny badacz nadzoruje badania kliniczne nad atopowym zapaleniem skóry, rybią łuską, łuszczycą, zastosowaniem leków biologicznych. W latach 2008–2012 opublikowała 6 książek, 20 artykułów w czasopismach medycznych (w tym 8 z *impact factor*) i 60 streszczeń zjazdowych.



MAREK JUTEL

Profesor Marek Jutel jest kierownikiem Katedry i Zakładu Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, specjalistą chorób wewnętrznych, alergologii i immunologii klinicznej. Pełni liczne funkcje honorowe, m.in.: przewodniczącego Rady Naukowej (*Scientific Programme Committee Chair*) *European Academy of Allergology and Clinical Immunology*, eksperta w Narodowym Centrum Nauki, członka Zarządu Głównego (*Executive Committee Member-at-Large*) *European Academy of Allergology and Clinical Immunology*, członka *Collegium Internationale Allergologicum*. Główne kierunki badań obejmują: mechanizmy tolerancji antygenów, rolę sygnału histaminowego w regulacji odpowiedzi immunologicznej, mechanizmy nieswoistych chorób zapalnych jelit, mechanizmy swoistej immunoterapii alergenowej, badania rozwojowe w dziedzinie immunoterapii swoistej. Profesor jest również członkiem komitetów redakcyjnych licznych czasopism krajowych i zagranicznych, w tym: „*International Archives of Allergy and Immunology*”, „*Allergologie*”, „*Alergologia i Immunologia*”, „*Alergia, Astma, Immunologia*”, „*Alergoprofil*”, „*Urticaria and Related Problems*”, „*Advances in Clinical and Experimental Medicine*”, „*Postępy w Dermatologii i Alergologii*”, „*Psychogeriatrya Polska*”. Otrzymał ważne nagrody i wyróżnienia: Narodowe Centrum Nauki – grant Maestro, Nagrodę Prezesa Rady Ministrów RP, Nagrody Ministra Zdrowia, *Ferdinand Wortmann Prize*, *Swiss Society of Allergy and Immunology*, Nagrodę im. Mieczysława Obtulowicza – PTA.



GABRIELE GINTER-HANSELMEYER

Gabriele Ginter-Hanselmeyer jest profesorem dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Graz w Austrii oraz kierownikiem Pracowni i Poradni Mikologii Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Medycznego w Graz. Autorka ponad 50 publikacji w czasopismach z *impact factor*, zastępca redaktora naczelnego czasopisma „*Mycoses*”. Jest także członkiem licznych towarzystw naukowych – austriackich, niemieckich i europejskich, takich jak: *International Society for Human and Animal Mycoses (ISHAM)*, *European Academy of Dermatology and Venereology (EADV)*, *German Society of Medical Mycology (DMyK)*, *German Society of Dermatology (DDG)*, *Austrian Society of Medical Mycology (ÖGMM)*, *Austrian Society of Dermatology and Venereology (ÖGDV)*, *Austrian Society of STI and Microbiology (Member of Scientific Board)*, *Styrian Society of Dermatology (WVST)*.



KEVIN KAVANAGH

Kevin Kavanagh jest starszym wykładowcą mikrobiologii na Wydziale Biologii Narodowego Uniwersytetu w Maynooth w Irlandii. Ukończył z wyróżnieniem biologię i chemię, a następnie doktoryzował się w mikrobiologii. Po doktoracie zajmował się nowoczesną terapią przeciwwrzycią u pacjentów z chorobami nowotworowymi. Badał mechanizmy warunkujące oporność komórek nowotworowych na leki. Obecnie prowadzi badania z zakresu immunologii i mikrobiologii. Jest promotorem prac doktorskich.



SHERIEF JANMOHAMED

Sherief Janmohamed ukończył studia medyczne na Uniwersytecie Erasmus w Rotterdamie w 2006 r. Posiada również tytuł magistra epidemiologii klinicznej (2004 r.) i nauk o zdrowiu (2013 r.). Od 2008 r. blisko współpracuje z prof. Arnoldem Oranje zarówno w zakresie badań naukowych, jak i praktyki klinicznej. W tym roku kończy przewód doktorski na podstawie pracy „Infantile hemangioma: pathogenesis and therapy”, a także staż specjalizacyjny z dermatologii w Klinice Dermatologii na Uniwersytecie w Brukseli. Zainteresowania zawodowe Sheriefa Janmohameda dotyczą głównie dermatologii pediatricznej.



FRANCO RONGIOLETTI

Franco Rongioletti jest profesorem dermatologii na Uniwersytecie w Genui we Włoszech. Pełni funkcję zastępcy kierownika Kliniki Dermatologii i kierownika Pracowni Dermatopatologii Instytutu Patologii Uniwersytetu w Genui. Jest też honorowym profesorem dermatologii na Uniwersytecie w Miami. Był profesorem wizytującym na licznych uniwersytetach na świecie, m.in. w Kalifornii, Baltimore, Denver czy Bostonie. Jest członkiem prestiżowych towarzystw naukowych: *Italian Society of Dermatology and Venereology (SIDeMAST)*, *European Academy Dermatology and Venereology (EADV)*, *American Academy of Dermatology (AAD)*, *International Society of Dermatopathology (ISDP)*, członkiem rad naukowych licznych czasopism, m.in.: „*Journal of Cutaneous Pathology*”, „*Annales de Dermatologie et de Vénérologie*”, „*Giornale Italiano di Dermatologia e Venereologia*”, oraz autorem ponad 300 publikacji o wartości *impact factor* ponad 500. Zainteresowania zawodowe to: dermatopatologia, choroby spichrzeniowe, mucynozy, dermatoonkologia, zmiany barwnikowe, choroby immunologiczne, choroby tkanki łącznej.

Wprowadził do literatury następujące pojęcia: *acral persistent papular mucinosis* (Arch Dermatol 1986), *pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis* (JAAD 1992), *acquired brachial cutaneous dyschromatosis* (JAAD 2000), a także aktualną do dziś klasyfikację skórnych mucynoz.



HANA ZELENKOVA

Hana Zelenkova od 1973 r. zajmuje się dermatologią estetyczną, a od 2000 r. jest dyrektorem własnej, prywatnej Kliniki Dermatowenerologicznej w Svidniku w Słowacji. Zainteresowania zawodowe skupiają się wokół dermatologii estetycznej, medycyny *anti-aging*, leczenia blizn i keloidów, trądziku i innych dermatoz twarzy, chorób paznokci oraz przewlekłych ran. Jest współtwórczynią opatentowanej metody odmładzającej Nutripeel ABH oraz dermokosmetyków zawierających ichtiol. Współredaktorka w takich czasopismach, jak „*Helios*”, „*Journal of Cosmetic Dermatology*” (Blackwell Publishing), „*Dermatologia Estetyczna*”, „*DERMA 3rd Millennium*”, „*Dermatologia Kliniczna*”, „*Acta Dermatovenereologica Albanica*”, „*Cosmetic Dermatology (Germany)*”, „*PSO International (Italy)*”, autorka licznych publikacji. Ponadto koordynuje wielośrodkowe międzynarodowe badania kliniczne. Jest założycielką i prezesem Słowackiego Towarzystwa Dermatologii Estetycznej i Kosmetycznej, a także od 2006 r. prezesem Europejskiego Towarzystwa Dermatologii Estetycznej.

Contact allergy associated with atopic dermatitis

Skaidra Valiukeviciene

Department of Skin and Venereal Diseases, Medical Academy, Lithuanian University of Health Sciences, Hospital of Lithuanian University of Health Sciences Kauno Klinikos, Kaunas

Introduction. Atopic dermatitis (AD) and allergic contact dermatitis are both common skin diseases with an immune pathogenesis. A defective permeability barrier with an increased epidermal water loss and a highly significant association between filaggrin mutations are relevant markers of AD, and contribute to sensitization against common allergens.

Methods. We analyzed abstracts of all the retrieved articles published during the period of 2009–2014 and containing the terms "contact sensitization" and "atopic dermatitis" to generate an up-to-date view on this topic.

Results. Recent studies have shown that patients with severe AD have an overall lower prevalence of contact sensitization when compared with controls, whereas mild-to-moderate disease does not suppress contact sensitization. The prevalence of contact sensitization to fragrance chemicals, emollients, and antiseptics is higher in patients with AD. Risk factors associated with sensitization to topical treatments are the severity of AD, an early onset of disease, and IgE-mediated sensitization. Compared with non-atopic patients, those with atopic dermatitis are more likely to have positive patch tests to nickel, cobalt, and chromium.

Conclusions. Individuals with concurrent filaggrin mutations and atopic dermatitis are at the highest risk of developing irritant contact dermatitis. Topical treatment of atopic dermatitis is associated with cutaneous sensitization. Clinicians should be aware of increased levels of contact sensitization in individuals with atopic dermatitis. Patch testing should therefore be considered at an early point in individuals with a history of atopic dermatitis and active disease.

Współczesna alergologia jako problem interdyscyplinarny

Marek Jutel

Katedra i Zakład Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu „ALL-MED” Specjalistyczna Opieka Medyczna Medycznego Instytutu Badawczego we Wrocławiu

Nasze obecne zrozumienie patomechanizmów chorób alergicznych daleko odbiega od prostego obrazu nadwrażliwości typu pierwszego związanej z obecnością alergenowo swoistych przeciwciał IgE. Wiadomo, że rozwój chorób alergicznych wiąże się z patologią wszystkich typów odpowiedzi immunologicznej zarówno wrodzonej (nieswoistej), jak i nabytej (swoistej), a także z defektami w zakresie barier zewnętrznych. Ponadto lepiej rozumiemy, że alergologia jest tylko jednym z typów nadwrażliwości obejmujących także choroby autoimmunologiczne. Wiadomo, że możliwe jest nie tylko współistnienie tych patologii u tego samego pacjenta, lecz także współdziałanie mechanizmów charakterystycznych dla różnych typów nadwrażliwości determinujących podobny fenotyp określonej patologii, np. łuszczycy, atopowego zapalenia skóry (AZS) lub astmy. Wyróżnia się więc endotypy choroby charakteryzujące się przewagą określonego typu nadwrażliwości u danego pacjenta przy obrazie klinicznym, który w praktyce jest nie do odróżnienia pomiędzy poszczególnymi pacjentami. Dzięki tym odkryciom lepiej rozumiemy, dlaczego część pacjentów nie odpowiada na typowe leczenie, np. przeciwzapalne. Pacjenci tacy, których wcześniej określano jako np. glikokortykosteroidoopornych, mogą obecnie zostać zaliczeni do endotypu neutrofilowego. A zatem patomechanizmy typowe dla przewlekłego zapalenia w chorobach autoimmunologicznych, np. Th17-zależne zapalenie neutrofilowe, mogą także przyczyniać się do rozwoju objawów typowych dla schorzeń atopowych, takich jak astma oskrzelowa. Na drugim biegunie obserwuje się pacjentów, u których wykwity skórne w różnych lokalizacjach mogą mieć charakterystykę histologiczną typową dla AZS, wyprysku kontaktowego lub łuszczycy. Należy pamiętać, że procesy te mają związek z patologią w zakresie odpowiedzi swoistej (nabytej), która wykształciła się stosunkowo późno u naszych przodków (ok. 480 mln lat temu) na skutek zainfekowania mobilnymi elementami DNA – transposom. Nadal jednak odpowiedź nieswoista zdecydowanie przeważa w zwalczaniu patogenów, chociaż nie odpowiada ona bezpośrednio za reakcje nadwrażliwości, które nie występują u gatunków niemających odpowie-

dzi swoistej. Należy jednak pamiętać, że występuje bardzo istotne oddziaływanie pomiędzy obydwoma typami odpowiedzi immunologicznej. Bardzo ważną rolę w tym procesie odgrywają limfocyty Th17. Ponieważ odpowiedź wrodzona znacznie wpływa na nasilenie reakcji nadwrażliwości, coraz większe zainteresowanie budzi wpływ mikrobioty na rozwój reakcji nadwrażliwości, a także ocena wzajemnych oddziaływań pomiędzy podłożem genetycznym determinującym uruchomienie różnych typów odpowiedzi swoistej decydujących o rozwoju różnych typów nadwrażliwości (alergia, choroby autoimmunologiczne) oraz modulującym wpływem czynników środowiskowych i mikrobioty. W związku z dużą plastycznością subpopulacji limfocytów, która determinuje wysoki stopień elastyczności nabytej odpowiedzi immunologicznej, istotne znaczenie dla rozwoju patologii lub utrzymania prawidłowej odpowiedzi immunologicznej ma równowaga pomiędzy wzajemnym oddziaływaniem tych czynników. Zrozumienie mechanizmów konwersji różnych fenotypów subpopulacji Th wymusza ich nową klasyfikację w celu lepszego opisu mechanizmów różnych chorób uwarunkowanych immunologicznie, zwłaszcza chorób alergicznych i autoimmunologicznych. Konieczne jest uświadomienie sobie możliwego współistnienia, a także dynamicznej ewolucji różnych typów nadwrażliwości u tego samego pacjenta. Lepsze poznanie tych mechanizmów umożliwi kompleksowe spojrzenie na diagnostykę i terapię w kontekście zwiększającej się liczby poznanych endotypów chorób alergicznych i autoimmunologicznych.

Piśmiennictwo

1. Agache I., Akdis C., Jutel M., Virchow J.C.: Untangling asthma phenotypes and endotypes. *Allergy* 2012, 67, 835-846.
2. Kaczorowski M., Jutel M.: Human T regulatory cells: on the way to cognition. *Arch Immunol Ther Exp* 2013, 61, 229.
3. Jutel M., Van de Veen W., Agache I., Azkur K.A., Akdis M., Akdis C.A.: Mechanisms of allergen-specific immunotherapy and novel ways for vaccine development. *Allergol Int* 2013, 62, 425-433.
4. Smolinska S., Jutel M., Crameri R., O'Mahony L.: Histamine and gut mucosal immune regulation. *Allergy* 2014, 69, 273-281.

Tinea capitis

Gabriele Ginter-Hanselmayer

Introduction. Tinea capitis is the most common dermatophyte scalp infection mainly affecting pre-adolescent children. The predominant etiologic pathogens vary in geographical distribution and are influenced by social behaviour, lifestyle and immigration movements.

Causative agents. The causative agents are of zoophilic as well as anthropophilic origin. With regard to animal transmission, *Microsporum canis* is of worldwide distribution and the most important pathogen in Europe, mainly in the Mediterranean, followed by *Trichophyton interdigitale* (zoophilic) (formerly *Trichophyton mentagrophytes*) and *Trichophyton verrucosum*. During the last 2 years *Arthroderma benhamiae* (perfect state of *Trichophyton* spp.) is gaining importance with guinea pigs being the main transmitters.

Within a group of anthropophilic dermatophytes, *Trichophyton tonsurans* is responsible for more than 90% of cases in North America and the United Kingdom. In Greece, *T. violaceum* is of endemic distribution and currently is on the increase in different parts of Europe such as Northern Italy, the Scandinavian countries and Ireland. Beside that endemic outbreaks of the so-long forgotten *M. audouinii* infections have been recently reported in Switzerland, Germany and Denmark. *Trichophyton soudanense* may be found only in immigrants from the African continent (mainly Nigeria) with people of Caucasian origin never been infected.

Clinical presentations. Tinea capitis presents with a different amount of erythema, hair loss and scaling with scarring alopecia being left if the true diagnosis is missed. The clinical presentations may be divided to those of the non-inflammatory type with dandruff-like scales, very subtle hair loss and minimal pruritus, whereas the inflammatory forms may resemble folliculitis up to the development of boggy, oozing pustular masses with hair loss (known as kerions) in severe cases. Mainly children of atopic condition will be prone to develop kerions, especially in *Microsporum canis* tinea capitis. In general, beside these clinical features, accompanying adenopathy of the head and neck should always rise suspicion of fungal scalp infection especially in cases with minimal clinical signs and in people with color skin.

As to classification, fungal infection of the scalp will be classified, as appropriate, as 'black dot' type, gray patch - or seborrheic or dandruff like type-, alopecia areata type-, diffuse hair loss type-, pustular type-, kerion type - tinea capitis or favus. Tinea capitis should be considered one of the great masqueraders especially in the case of corticosteroid pretreat-

ment and may be diagnosed as seborrheic dermatitis, impetigo or different kinds of hair loss in childhood, i.e. trichotillomania.

The so-called 'carrier-state' means asymptomatic dermatophyte colonization of the scalp in schoolchildren as well as family members lacking clinical symptoms. The true nature of colonization remains unclear with the possible role of such individuals as transmitters within kindergartens, schools and families.

Diagnosis. It is of major importance to make the diagnosis as quickly as possible in order to prevent an epidemic transmission of anthropophilic species or to find and treat the animal source of infection. To prove immediately fungal scalp infection, a native specimen is suitable.

The final species diagnosis has traditionally been based upon the morphological characteristics of the fungal isolate by cultivation. The growth of dermatophytes is slow and it may take 2-4 (6) weeks to make the identification by the conventional culture based method. During the last years a new and faster method, the PCR technique, has made it possible to make an identification within hours based upon detection of the fungal DNA.

Treatment. Tinea capitis always has to be treated orally in a weight-dependent manner with the treatment duration related to the causative pathogen as well as the clinical course.

For decades Griseofulvin has remained the gold standard for treatment in children. The so-called "new antifungal substances" – the triazoles like itraconazole and fluconazole and terbinafine are safe and effective in tinea capitis but with few exceptions not licensed in the childhood population up to now. Because the susceptibility to antifungals differs between the genus of dermatophytes, the exact identification of the causative agent is of uppermost importance. *Microsporum species* is less susceptible to the antifungal compound terbinafine than *Trichophyton species*.

Topically applied antifungals are not able to penetrate into the hair shaft. They may be used as adjunctive therapy in order to reduce the risk of transmission or to treat asymptomatic carriers.

Conclusions. Tinea capitis is the most common superficial fungal infection caused by dermatophytes in children with worldwide incidence and a prevalence of < 1% to more than 50%. The epidemiology of the disease has changed dramatically in the past 50 years with regard to an increase and the infectious agents. Tinea capitis mirrors immigration movements as well as living conditions like the socioeconomic status. Mycological diagnosis is essential as the species identification guides the clinician to find the source of infection and to choose the recommended treatment according to the guidelines.

In view of the epidemiological changes, increased awareness and surveillance are needed.

Analysis of the role of *Bacillus oleronius* in the induction of papulopustular rosacea

Kevin Kavanagh

Department of Biology, NUI Maynooth, Co. Kildare, Ireland

Rosacea is a common dermatological condition that predominantly affects the central regions of the face. A number of forms of the condition are recognized including papulopustular, erythematotelangiectatic, ocular and phymatous. While the classification and grading of rosacea is well established, there is no agreement on the etiological agent(s) responsible for this condition nor its pathogenesis. Antibiotics such as metronidazole, tetracyclines and erythromycin can be employed to control rosacea and suggest a possible role for bacteria in the etiology of the condition although these antibiotics may also act as anti-inflammatory agents. Rosacea patients demonstrate an increased density of *Demodex folliculorum* mites on their face. A bacterium, *Bacillus oleronius*, was isolated from a *D. folliculorum* mite from the face of a patient with papulopustular rosacea. This bacterium produces a number of proteins to which sera from rosacea patients show elevated reactivity ($p \leq 0.01$) suggesting a possible role in the induction of the condition. Neutrophils exposed to proteins from *B. oleronius* demonstrated increased chemotaxis and elevated release of MMP-9, an enzyme known to degrade collagen and cathelicidin, an antimicrobial peptide. In addition, neutrophils exposed to the bacterial proteins demonstrated elevated rates of IL-8 and TNF- α production. It is postulated that this bacterium is an endosymbiont of *D. folliculorum* and lives within the digestive tract. Once this bacterium is released following the death of the mite, bacterial cells and toxins are released within the pilosebaceous unit (PSU). These may leak from the PSU and attract neutrophils to the perimeter of the PSU where tissue degradation and inflammation subsequently occur. This scenario may explain the PSU-oriented inflammation observed in papulopustular rosacea.

Childhood psoriasis: update 2014

Sherief Janmohamed, Arnold Oranje

Pediatric Dermatology, Erasmus MC and Maasstadziekenhuis Rotterdam, the Netherlands

Well-designed studies on systemic therapeutic modalities for severe psoriasis in children are rare. Children with severe disease are treated with the support of data extrapolated from that in adult. Limited observational studies have been performed and therefore most approach is as in adults.

Only topical treatment with calcipotriol and calcitriol are evidence – based effective. The only randomized placebo controlled trial with systemic therapeutics has been performed with etanercept. Etanercept has been approved for the use in pediatric psoriasis (EMA). It is suitable in especially therapy resistant plaque-type psoriasis and psoriatic arthritis. Infliximab another TNF- α inhibitor, is also promising for the treatment of plaque-type psoriasis and is considered as second choice when etanercept does not work. Interesting is that Infliximab is an excellent choice when acitretin fails in pustular psoriasis in children. Most cases, however, with pustular psoriasis respond very well to acitretin. One should realize that all vaccinations are performed before starting treatment with biologicals. Observational studies with oral methotrexate (MTX) are promising and indicate a high efficacy and safety.

References

1. Collin B., Vani A., Ogboli M., Moss C.: Methotrexate treatment in 13 children with severe plaque psoriasis. *Clin Exp Dermatol* 2009, 34, 295-298.
2. Hawrot A.C., Metry D.W., Theos A.J., Levy M.L.: Etanercept for psoriasis in the pediatric population: experience in nine patients. *Pediatr Dermatol* 2006, 23, 67-71.
3. Benoit S., Hamm H.: Psoriasis in childhood and adolescence: clinical features and therapy. *Hautarzt* 2009, 60, 100-108.
4. Paller A.S., Siegfried E.C., Langley R.G., Gottlieb A.B., Pariser D., Landells I. i inni; **Etanercept Pediatric Psoriasis Study Group**: Etanercept treatment for children and adolescents with plaque psoriasis. *N Engl J Med* 2008, 358, 241-251.

Scleroderma mimics: a hard challenge for dermatologists and dermatopathologists

Franco Rongioletti

Section of Dermatology, DISSAL and Unit of Pathology, University of Genova, Italy

Many conditions presenting with clinical hard skin and tissue fibrosis can be confused with scleroderma. These diseases, which have very diverse etiologies and often an unclear pathogenetic mechanism, include scleromyxedema, scleredema, nephrogenic systemic fibrosis (nephrogenic fibrosing dermopathy), eosinophilic fasciitis (Shulman's syndrome). Distinct clinical characteristics, skin histology, and disease associations may allow one to distinguish these conditions from scleroderma and from each other. A prompt diagnosis is important to spare patients ineffective treatments and inadequate management.

Quo vadis, aesthetic dermatology?

Hana Zelenková

DOST Svidník, Slovakia

Despite the discussion held among dermatologists on the status of aesthetic dermatology, the number of congresses and expert events organised and the number of publications issued in the past 15 years is a proof of the fact that cosmetic and aesthetic dermatology is an inseparable part of the so-called grand dermatology. It is impossible to perceive it as a separate branch, but rather a field that may also be of contribution to those dermatologists who do not see cosmetic and aesthetic dermatology as their priority. It also works the other way round – dermatologists interested in cosmetic and aesthetic dermatology must be doctors in the first place and follow latest trends in the therapy of severe skin diseases. The presentation will highlight some controversial topics and point out to the recent expert works in the field of aesthetic dermatology.

Nowa mutacja keratyny 14 wywołująca *epidermolysis bullosa simplex* o zmiennym fenotypie

Marek Jankowski¹, Katarzyna Wertheim-Tysarowska², Rafał Jakubowski³, Justyna Sota², Wiesław Nowak³, Rafał Czajkowski¹

¹Katedra Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii *Collegium Medicum* w Bydgoszczy

²Zakład Genetyki Medycznej Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie

³Zakład Biofizyki i Fizyki Medycznej Instytutu Fizyki Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Epidermolysis bullosa simplex (EBS) jest rzadką, wrodzoną pęcherzową dermatozą skórną. Aż 75% przypadków EBS spowodowanych jest mutacjami w genach keratyny 5 i keratyny 14.

Przedstawiamy przypadek rodziny, u której członków występują zarówno objawy EBS typu Webera-Cockayne'a, jak i EBS typu Koebnera. Sekwencjonowanie DNA wykazało u chorych obecność heterozygotycznej, nieznanej dotychczas mutacji L418Q w genie keratyny 14. Fenotyp wykrytej mutacji istotnie różni się od fenotypu dotychczas znanej mutacji tego aminokwasu L418V. Przeprowadzono modelowanie molekularne, którego wyniki wskazują na odmienne zaburzenie wiązania typu π -stacking w C-terminalnym końcu domeny 2B KRT14. Analiza potencjalnych miejsc fosforylacji również wykazała różnice między mutantami L418Q i L418V.

Acanthosis nigricans w przebiegu zespołu insulinooporności – opis przypadku

Jan Fiedorowicz, Izabela Stachowiak

Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Rogowacenie ciemne (ang. *acanthosis nigricans*), należąca do rozsianych łagodnych zmian typu zaburzeń rogowacenia, szczególnie często występuje u osób otyłych i jest istotnym markerem oporności na insulinę. Rzadziej jest markerem paraneoplastycznym,

związanym najczęściej z gruczolakorakami przewodu pokarmowego.

Prezentowany przypadek dotyczy 21-letniego pacjenta leczonego z powodu utrzymujących się od ok. 8 lat zmian skórnych o charakterze żółtobrunatnych ognisk utworzonych z licznych drobnych, brodawkowatych grudek zlokalizowanych na skórze bocznych powierzchni szyi, dołów łokciowych, dołów pachowych, pachwin oraz w mniejszym nasileniu na skórze pokrywającej stawy międzypaliczkowe rąk. Dodatkowo w wywiadzie stwierdzono otyłość, retinopatię nadciśnieniową, astygmatyzm, torbiel pajęczynówki, bóle głowy oraz drętwienia kończyn. W wykonanych podczas hospitalizacji badaniach laboratoryjnych wykazano znaczne zaburzenia lipidowe, insulinooporność oraz umiarkowanego stopnia stłuszczenie wątroby, a w badaniu histopatologicznym – obraz charakterystyczny dla *acanthosis nigricans*.

Dłoniowa hipokeratoza – nowa jednostka chorobowa – opis przypadku i przegląd doniesień literaturowych

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

¹Zakład Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Ograniczona dłoniowo-podeszwowa hipokeratoza (ang. *circumscribed palmo-plantar hypokeratosis*) jest niedawno opisaną jednostką chorobową, w której zmiany lokalizują się zazwyczaj w obrębie kłębu palca pierwszego lub kłębiku palca piątego. Charakteryzuje się obecnością dobrze odgraniczonej, asymptomatycznej, rumieniowej blaszki związanej z lokalną utratą warstwy rogowej. Patogeneza *hypokeratosis* jest nadal dyskusyjna – postuluje się zarówno nieprawidłową keratynizację, zaburzenia spójności międzykomórkowej, jak i związek z urazem. Dotychczas nie ma skutecznego leczenia. Do tej pory opisano ok. 70 przypadków tej jednostki chorobowej.

Prezentowany przez nas przypadek jest pierwszym pochodzącym z Polski opisem dłoniowej hipokeratozy rozpoznanej u 63-letniej pacjentki, która w celu rozpoznania i leczenia zgłosiła się do Poradni

Przyklinicznej Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Rybia łuska epidermolityczna

Anna Lis-Święty, Małgorzata Latusek,
Ligia Brzezińska-Wcisło

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Rybia łuska epidermolityczna (ang. *epidermolytic ichthyosis* – EI), określana również jako erythrodermia ichtiotyczna wrodzona, odmiana pęcherzowa, występuje z częstością ok. 1 na 200 000 urodzeń. Choroba najczęściej dziedziczona jest autosomalnie dominująco (mutacje genu keratyny 1 lub 10). Przy urodzeniu stwierdza się erythrodermię i rozległe zmiany pęcherzowe. Zmiany hiperkeratotyczne o ciemnym zabarwieniu pojawiają się zwykle w pierwszym roku życia.

Kobieta, lat 25, z rozpoznaniem EI ustalonym na podstawie charakterystycznego obrazu klinicznego i badania histopatologicznego. Wywiad rodzinny potwierdził występowanie EI u matki. W dzieciństwie pacjentka była wielokrotnie hospitalizowana na oddziale dermatologii w celu leczenia zaostrzeń choroby w przebiegu wtórnych bakteryjnych zakażeń skóry. Po okresie dojrzewania stan dermatologiczny istotnie się nie poprawił. W maju 2013 r. z powodu braku efektu po leczeniu zewnętrznym rozpoczęto terapię doustnymi retinoidami. Po miesiącu od wdrożenia leczenia acytretyną w dawce 0,5 mg/kg m.c./dobę uzyskano ustąpienie zmian hiperkeratotycznych, jednak bez wyraźnego wpływu na wzrost podatności skóry na tworzenie się pęcherzy. Dalszą terapię acytretyną kontynuowano w dawce 0,2 mg/kg m.c./dobę. Stopniowy nawrót zmian hiperkeratotycznych stwierdzono po miesiącu od zmniejszenia dawki acytretyny. Łączny czas leczenia acytretyną wynosił 6 miesięcy. Terapia była dobrze tolerowana i nie stwierdzono działań niepożądanych leku. W okresie 3-miesięcznej obserwacji po zakończeniu leczenia retinoidami zmiany skórne pozostawały stabilne, o nasileniu umiarkowanym, akceptowanym przez pacjentkę.

Dwie twarze choroby Dariera. Opis przypadku

Anna Szewczyk, Andrzej Kaszuba

Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Choroba Dariera (*keratosis follicularis*) jest schorzeniem dziedzicznym autosomalnie dominująco. Defekt genetyczny dotyczy genu kodującego białko ATP-azy wapniowej retikulum endoplazmatycznego, biorącego udział w przekazywaniu sygnałów wewnątrzkomórkowych. *Keratosis follicularis* to schorzenie charakteryzujące się obecnością hiperkeratotycznych, mieszkowych grudek zlokalizowanych najczęściej na skórze twarzy, szyi, skórze owłosionej głowy i klatce piersiowej. W przebiegu schorzenia może występować dystrofia płytek paznokciowych przebiegająca ze zgrubieniem lub ścięciem płytki, nadmierna łamliwość, podłużne pobrudzenie. Podstawę rozpoznania stanowi badanie histopatologiczne wycinka skóry. Przebieg schorzenia jest przewlekły, występują okresy zaostrzeń i remisji. Leczenie miejscowymi retinoidami jest często niewystarczające, dlatego zachodzi konieczność włączenia leczenia ogólnego. W ostatnim czasie w Klinice Dermatologii hospitalizowano dwie pacjentki z chorobą Dariera. Mimo że obraz histopatologiczny w obu przypadkach jednoznacznie wskazuje na *keratosis follicularis*, obraz kliniczny jest zupełnie odmienny. W pierwszym przypadku zmiany zlokalizowane są wyłącznie na skórze twarzy i charakteryzują się głównie nadmiernym rogowaceniem, natomiast w drugim przeważają zmiany o typie drobnych, hiperkeratotycznych grudek na skórze w okolicy dekoltu, szyi, tułowia, ale także – co nie jest typowe – na skórze podudzi. Współwystępują też zmiany o typie keratodermii na skórze podeszew stóp.

Prezentujemy oba przypadki jednocześnie, aby podkreślić fakt, że niektóre schorzenia mogą objawiać lekarzowi swoje odmiennie oblicza, o czym powinniśmy pamiętać, diagnozując i lecząc pacjenta.

Łupież czerwony mieszkowy leczony adalimumabem

Alicja Parysek, Agnieszka Terlikowska-Brzóska, Elwira Paluchowska, Witold Owczarek

Klinika Dermatologiczna Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Łupież czerwony mieszkowy (*pityriasis rubra pilaris* – PRP) jest przewlekłą, grudkowo-złuszczającą chorobą skóry o nieznannej etiologii. Klasyfikacja wg Griffithsa wyróżnia następujące typy choroby: dziecięcy z postacią ograniczoną, klasyczną i atypową, dorosłych z postacią klasyczną i atypową oraz typ związany z zakażeniem HIV. Chorobę rozpoznaje się na podstawie obrazu klinicznego i histopatologicznego. Lekiem pierwszego wyboru w terapii PRP jest acytretyna. W niektórych przypadkach stosuje się również cyklosporynę, metotreksat, a także leki biologiczne.

Prezentujemy przypadek 27-letniej kobiety z klasyczną postacią PRP dorosłych, u której nie uzyskano poprawy po zastosowaniu klasycznych leków miejscowych, systemowych oraz etanerceptu. Pierwsze zmiany skórne pojawiły się w 22. roku życia w postaci ognisk rumieniowo-grudkowych w okolicy twarzy, następnie łokci, kolan i tułowia. Zmiany stopniowo nasilały się i rozprzestrzeniały, z tendencją do erytrodermii. W ciągu 4 lat, nie uzyskując poprawy, stosowano: izotretinoinę, acytretynę, Re-PUVA, cyklosporynę oraz metotreksat, także w leczeniu skojarzonym z etanerceptem. Brak skuteczności i progresja zmian skórnych były przyczyną zastosowania adalimumabu pomimo wcześniejszej nieskuteczności innego leku biologicznego działającego na TNF- α . Po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej i świadomej zgody pacjentki zastosowano adalimumab podskórnie w dawce początkowej 80 mg, po tygodniu 40 mg, a następnie 40 mg co 2 tygodnie w skojarzeniu z metotreksatem (15–5 mg/tydz.) przez 28 tygodni i uzyskano ustąpienie zmian skórnych. Remisja utrzymuje się od zakończenia terapii do chwili obecnej. Pacjentka jest pod obserwacją Kliniki Dermatologicznej WIM.

W dostępnym piśmiennictwie opisano 7 przypadków łupieżu czerwonego mieszkowego leczonego adalimumabem.

Zaburzenia rogowacenia w przebiegu niedoczynności tarczycy – opis przypadku

Anna Lis-Święty, Beata Bergler-Czop, Karolina Hadasik, Ligia Brzezińska-Wcisło

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Gruczoł tarczowy jest jednym z najważniejszych narządów regulujących metabolizm w organizmie. Główną przyczyną niedoczynności tarczycy są obecnie choroby o podłożu autoimmunologicznym, najczęściej choroba Hashimoto. Zmiany skórne są niejednokrotnie jednym z pierwszych objawów tego schorzenia. Skóra jest sucha, obrzęknięta, mogą występować w jej obrębie ogniska hiperkeratocytyczne.

Celem naszej pracy jest przedstawienie pacjentki z rozpoznaną niedoczynnością tarczycy o nieznanym pochodzeniu, u której pojawiły się zmiany o charakterze stwardnienia i przebarwienia skóry z widoczną hiperkeratozą. W przeszłości rozpoznawano u chorej twardzinę ograniczoną zlokalizowaną na skórze tułowia i kończyn górnych oraz liszaj twardzinowy okolicy anogenitalnej, ze względu jednak na nietypowy obraz kliniczny, nasilony świąd oraz nadmierne rogowacenie zmiany skórne sprawiały problemy diagnostyczne.

Zespół Rapp-Hodgkina

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Natalia Zając, Agata Maciejewska-Radomska, Waldemar Placek

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

Zespół Rapp-Hodgkina należy do kręgu dysplazji ektodermalnych. Schorzenie występuje niezwykle rzadko (ok. 7 przypadków na 10 000), a symptomatologia jest bardzo bogata, dlatego trudno spotkać pacjentów z tym samym zespołem cech. Objawy mogą być obecne przy urodzeniu lub mogą pojawić się później, w okresie niemowlęcym.

Prezentujemy przypadek 18-letniej pacjentki przyjętej do Kliniki Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie z powodu podejrzenia wrodzonego defektu ektodermalnego. U dziewczynki po urodzeniu wystąpi-

ły objawy zespołu dziecka kolodionowego, którym towarzyszyły brak łez, znaczne zmniejszenie potliwości oraz niechęć do ssania. Ząbkowanie wystąpiło o czasie, ale z oligodoncją i hipoplazją zębów (zęby stożkowate). Dodatkowo do 2. roku życia stwierdzono brak włosów, rzęs i brwi. Objawy suchej skóry i obniżoną potliwość obserwowano przez cały okres dzieciństwa, z towarzyszącymi gorączkami (do 40–41°C) na skutek zaburzeń termoregulacji.

Przy przyjęciu stwierdzono suchą skórę z zaakcentowanym rogowaceniem mieszkowym oraz proste, trudne do uczesania włosy, ogniska łysienia plackowatego skóry głowy, a także onycholizę i dystrofię paznokci rąk. W obrazie trichoskopowym wykazano srebrzyste włosy z widocznymi pęcherzykami w łodydze (włosy kanalikowe). Stan uzębienia został skorygowany zabiegami wszczepienia implantów. W badaniu histopatologicznym wycinków skóry tułowia opisano czopy rogowe w ujściach mieszków włosowych w naskórku oraz zmniejszoną liczbę gruczołów potowych. W konsultacjach laryngologicznej i okulistyce nie stwierdzono nieprawidłowości, ognisk zapalnych i wad rozwojowych. W badaniach laboratoryjnych z odchyłem od normy stwierdzono nieznacznie zmniejszone stężenie cynku (67 µg/dl). Zlecono badanie genetyczne pacjentki i rodziców w kierunku obecności defektu w genie TP63 (badanie w trakcie).

Badania genetyczne w przebiegu zespołu Rapp-Hodgkina polegają na stwierdzeniu defektu w genie TP63. Jest on znany także jako gen p63 i wraz z p53, genem supresorowym nowotworów, oraz p73 stanowią rodzinę genu p53 ze względu na ich podobieństwo strukturalne. Jednak mimo tego podobieństwa gen TP63 rzadko mutuje w raka, ale odgrywa ważną rolę w rozwoju kończyn i twarzoczaszki oraz różnicowaniu skóry.

Piśmiennictwo

1. Kim G., Shin H.: Rapp-Hodgkin syndrome. *Dermatol Online J* 2004, 10, 23.
2. Serra V., Castori M., Paradisi M., Bui L., Melino G., Terri-
noni A.: Functional characterization of a novel TP63 mutation in a family with overlapping features of Rapp-Hodgkin/AEC/ADULT syndromes. *Am J Med Genet A* 2011, 155, 3104-3109.
3. Sorasio L., Ferrero G.B., Garelli E., Brunello G., Martino C., Carando A. i inni: AEC syndrome: further evidence of a common genetic etiology with Rapp-Hodgkin syndrome. *Eur J Med Genet* 2006, 49, 520-522.
4. Straten C.V., Butow K.W.: Gene p63: In ectrodactyly-ectodermal dysplasia clefting, ankyloblepharon-ectodermal dysplasia, Rapp-Hodgkin syndrome. *Ann Maxillofac Surg* 2013, 3, 58-61.

Zespół Schimmelpenninga- -Feuersteina-Mimsa – opis przypadku

Magdalena Kiedrowicz, Anna Kacalak-Rzepka,
Andrzej Królicki, Romuald Maleszka

Klinika Chorób Skóry i Wenerycznych
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Zespół Schimmelpenninga-Feuersteina-Mimsa (SFM) jest jednym z dobrze zdefiniowanych zespołów znamion epidermalnych, należącym do grupy zaburzeń charakteryzujących się współwystępowaniem różnych znamion naskórkowych. Klasyczna triada objawów obejmuje występowanie znamienia łojowego, epilepsji oraz opóźnienia rozwoju umysłowego. Objawom tym mogą towarzyszyć inne zaburzenia neurologiczne, okulistyce, układu sercowo-naczyniowego, moczowo-płciowego i kostno-szkieletowego. Objawy dermatologiczne obejmują występowanie wrodzonego, często linijnego znamienia łojowego, będącego znamieniem organotopowym, wykazującym akantozę naskórka oraz przerost lub nieprawidłowości strukturalne gruczołów łojowych i mieszków włosowych.

W pracy zaprezentowano przypadek 18-letniego pacjenta z narządowymi cechami zespołu SFM oraz rozległym, linijnym znamieniem łojowym, częściowo usuniętym za pomocą lasera CO₂. Przedstawiono możliwości terapeutyczne dotyczące usuwania zmian skórnych u pacjentów z zespołem SFM.

Rybia łuska – opis przypadku

Katarzyna Feliksik-Skrobich, Anna Neneman,
Iwona Grzeszczak

Oddział Chorób Skóry Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu

Rybia łuska to duża grupa heterogennych chorób uwarunkowanych genetycznie. Zmiany skórne często zajmują niemal całe ciało i zwykle są obecne już przy urodzeniu lub pojawiają się w dzieciństwie. Wyróżnia się kilka odmian rybiej łuski w zależności od stanu klinicznego, sposobu dziedziczenia i różnic występujących w obrazach histopatologicznych i ultrastrukturalnych. Leczenie tych chorób jest podobne, głównie objawowe.

Autorzy prezentują przypadek 42-letniej pacjentki hospitalizowanej na Oddziale Chorób Skóry Szpi-

tała Wojewódzkiego w Poznaniu z powodu nasilenia uogólnionych zmian skórnych z tendencją do erytrodermii, o charakterze nadmiernego rogowacenia z tworzeniem się hiperkeratocyticznych nawarstwień i dachówkowato ułożonych łusek. Wykwity występowały u chorej już od dzieciństwa. W przeszłości była hospitalizowana na oddziałach dermatologicznych, w ostatnim czasie pozostawała pod opieką poradni dermatologicznej. Wskutek zastosowanego leczenia ogólnego oraz miejscowego uzyskano znaczącą poprawę stanu dermatologicznego chorej.

Nabyty rogowiec dłoni i stóp – opis przypadku

Dominik Mikiel, Katarzyna Feliksik-Skrobich,
Anna Neneman, Iwona Grzeszczak

Oddział Chorób Skóry Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu

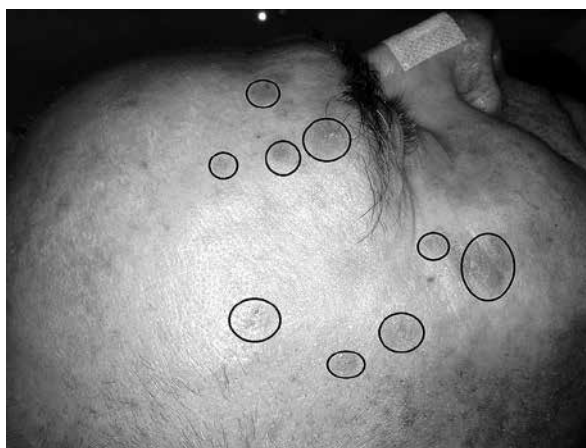
Rogowiec dłoni i stóp stanowi heterogenną grupę zaburzeń, w której dochodzi do nadmiernego, patologicznego rogowacenia w obrębie naskórka. Wyróżniamy postacie dziedziczne o różnym sposobie dziedziczenia oraz nabyte, które mogą być objawem współtowarzyszącym określonych dermatoz, manifestacją chorób układowych lub zespołem paraneoplastycznym. Leczenie tej jednostki chorobowej jest trudne i często przynosi tylko krótkotrwałą poprawę, nierzadko obarczoną działaniami niepożądanymi.

Prezentujemy przypadek mężczyzny w wieku 52 lat, który był wielokrotnie hospitalizowany w ciągu ostatnich kilku lat na Oddziale Chorób Skóry Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu z powodu nabytego rogowca dłoni i stóp.

Rogowacenie słoneczne – problem onkologiczny dermatologów

Adam Włodarkiewicz

Katedra i Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej Oddziału Stomatologicznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego



Rycina 1. Chory, lat 68, liczne ogniska AK na skórze skroni, policzka i czoła



Rycina 2. Dwa miesiące po leczeniu Picato żel 0,015% – całkowita regresja zmian AK. Widoczna także poprawa stanu estetycznego skóry w obszarze leczenia