



32 ZJAZD
POLSKIEGO TOWARZYSTWA
DERMATOLOGICZNEGO

100-lecie Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego

LUBLIN | 31 maja – 3 czerwca 2023 r.



PROGRAM

ŚRODA, 31 MAJA 2023 R.

11.30–14.30 KURS TRICHOSKOPII

LCK, parter

KURS DERMATOSKOPII

LCK, piętro +1

KURS LASEROTERPII

LCK, piętro +4

12.30–14.30 POSIEDZENIE ZARZĄDU GŁÓWNEGO PTD

Hotel Wieniawski, sala konferencyjna, piętro -1

CSK, PIĘTRO +1 (Sala Operowa im. prof. Franciszka Krzyształowicza)

15.30–16.25 SESJA PLENARNA (dostępne tłumaczenie na j. polski)

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Dorota Krasowska, prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt, prof. dr hab. n. med. Anna Wojas-Pelc*

15.30–15.50 Autoinflammatory diseases with skin involvement - an update

Lars French

15.50–16.10 Toxic erythema of chemotherapy

Jean Bolognia

16.10–16.25 Dyskusja

16.30–18.30 UROCZYŚCIE OTWARCIA 32. ZJAZDU POLSKIEGO TOWARZYSTWA DERMATOLOGICZNEGO I 100-LECIA PTD

CZWARTEK, 1 CZERWCA 2023 R.

CSK, PIĘTRO +1 (Sala Operowa prof. Franciszka Krzyształowicza)

8.00–9.30 POKAZ PRZYPADKÓW

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Maria Błaszczyk-Kostanecka, prof. dr hab. n. med. Grażyna Chodorowska, prof. dr hab. n. med. Iwona Flisiak*

8.00–8.03 Zespół Birta-Hogg-Dubégo – prezentacja przypadku

Justyna Łosiak, Elżbieta Kłujso, Beata Kręćisz

8.03–8.06 Choroba Chanarina-Dorfmana

Marta Kurzeja, Lidia Rudnicka, Małgorzata Olszewska, Martin Theiler-Pang, Lisa Weibel

8.06–8.09 Zespół Bazexa-Dupré-Christola u 3-letniego pacjenta

Marta Kurzeja, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka

8.09–8.12 Rogowacenie liszajowate przewlekłe – efekt leczenia cyklosporyną A

Piotr Nockowski, Joanna Maj

8.12–8.15 Atypowa mykobakterioza o etiologii *Mycobacterium chelonae*

Aleksandra Wielgoś, Magdalena Maciejewska, Joanna Czuwara, Lidia Rudnicka

8.15–8.18 Erytrokeratodermia zmienna postępująca typu 3 – rzadka genodermatoza

Tomasz Stein, Magdalena Boer, Marta Markowska, Tadeusz Dębniak, Piotr Prowans, Mariola Marchlewicz

8.18–8.21 Uogólniona postać choroby Schamberg

Agnieszka Kimak, Magdalena Kutwin, Agnieszka Żebrowska, Anna Woźniacka

8.21–8.24 Zespół krucha skóra – włosy wełniste – rogowiec dłoniowo-podeszwy u dwóch braci

Marta Krzysztofik, Barbara Koryczan, Katarzyna Kaleta, Katarzyna Cebo, Paweł Brzewski

8.24–8.27 Trudności diagnostyczne zespołu Wellsa

Katarzyna Jóźwicka, Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

8.27–8.30 Zakażenie skóry i tkanki podskórnej wywołane przez *Vibrio vulnificus*

Justyna Rajchert, Magdalena Kiedrowicz, Magdalena Boer, Ewa Duchnik, Mariola Marchlewicz, Romuald Maleszka

8.30–8.33 Erythrodermia grudkowa (*papuloerythroderma of Ofuji*) – prezentacja obrazu klinicznego i histopatologicznego rzadko występującej jednostki chorobowej

Magdalena Masajada, Natalia Juško, Barbara Koryczan, Ewa Graczkowska-Radom, Grzegorz Dyduch, Paweł Brzewski

8.33–8.36 Naczyniakomięsak twarzoczaszki imitujący trądzik różowaty

Anna Płaszczyńska, Michał Sobjanek, Martyna Stawińska, Anna Zaryczyńska, Anna Kowalczyk, Wojciech Biernat

8.36–8.39 Zespół Gardnera-Diamonda u 14-letniej dziewczynki

Piotr Krajewski, Wojciech Baran, Jacek Szepietowski

8.39–8.42 Zespół Schnitzler – rzadka choroba czy trudne rozpoznanie?

Martyna Waliczek, Michał Szczepanek, Bartosz Miziołek, Beata Bergler-Czop

8.42–9.30 Dyskusja

9.30–9.35 Przerwa

- 9.35–11.05 REKOMENDACJE POLSKIEGO TOWARZYSTWA DERMATOLOGICZNEGO 1**
 przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt, prof. dr hab. n. med. Magdalena Lange, prof. dr hab. n. med. Agnieszka Żebrowska*
- 9.35–9.50 Mastocytoza
Magdalena Lange
- 9.50–10.05 Kiła
Anna Wojas-Pelc
- 10.05–10.20 Bielactwo nabyte
Rafał Czajkowski
- 10.20–10.35 Łuszczyca
Adam Reich
- 10.35–10.50 Łuszczyca u dzieci
Joanna Narbutt
- 10.50–11.05 Dyskusja
- 11.05–11.45 Przerwa
- 11.45–13.00 SESJA PLENARNA (dostępne tłumaczenie na j. polski)**
 przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Jacek Szepietowski, prof. dr hab. n. med. Barbara Zegarska, prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski*
- 11.45–12.00 The clinical value of biomarkers in melanoma
Martin Röcken
- 12.00–12.15 An update on UV photoprotection for 2023
Harvey Lui
- 12.15–12.30 Treatment of pemphigoid. A 2023 update
Luca Borradori
- 12.30–12.45 Global updates in vitiligo management
Seemal Desai
- 12.45–13.00 Dyskusja
- 13.00–14.30 SESJA SPONSOROWANA FIRMY L'OREAL**
 Siła nauki dla zdrowia skóry. Skuteczność terapii komplementarnej dzięki połączeniu doskonałej rutyny pielęgnacyjnej z leczeniem
 przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka, dr hab. n. med. Joanna Czuwara*
- 13.00–13.15 The role of novel generation of emollients – emollient plus in AD
Prof. Thomas Luger
- 13.15–13.30 UVA-1 and visible light: the importance of broad spectrum photoprotection
Prof. Harvey Lui
- 13.30–13.45 Dandruff & seborrheic dermatitis from pathophysiology to treatment: what can the dermatologist expect from a dermocosmetic shampoo?
Dr Stephanie Leclerc Mercier
- 13.45–14.00 Zaburzenie bariery naskórkowej – zapobieganie i leczenie
Prof. Wioletta Barańska-Rybak
- 14.00–14.15 Zasady prawidłowej pielęgnacji w przebiegu trądziku pospolitego
Prof. Barbara Zegarska
- 14.15–14.30 Dyskusja
- 17.00–18.30 REKOMENDACJE POLSKIEGO TOWARZYSTWA DERMATOLOGICZNEGO 2**
 przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Anna Woźniacka, prof. dr hab. n. med. Andrzej Kaszuba*
- 17.00–17.15 Łysienie plackowate
Lidia Rudnicka
- 17.15–17.30 Skórna postać tocznia rumieniowatego
Anna Woźniacka
- 17.30–17.45 Zapalenie skórno-mięśniowe
Adam Reich
- 17.45–18.00 Twardzina układowa
Dorota Krasowska
- 18.00–18.15 Leki biologiczne w terapii atopowego zapalenia skóry
Roman J. Nowicki
- 18.15–18.30 Dyskusja

CSK, PIĘTRO -1 (Klub Muzyczny im. prof. Romana Leszczyńskiego)

- 9.35–11.05 CHŁONIAKI SKÓRY**
 przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Małgorzata Sokolowska-Wojdyło, prof. dr hab. n. med. Joanna Maj, dr hab. n. med. Alina Jankowska-Konsur*
- 9.35–9.49 Rola dermatologa w diagnostyce zespołów mielodysplastycznych
Joanna Maj, Zdzisław Woźniak
- 9.49–10.03 Mikrobiota skóry u chorych z CTCL – kiedy reagować?
Alina Jankowska-Konsur, Magdalena Łyko

- 10.03–10.17 Częstość współwystępowania nowotworów złośliwych z ziarniniakiem grzybiastym i zespołem Sezary'ego
Izabela Błażewicz, Maciej Jaśkiewicz, Berenika Olszewska, Roman J. Nowicki, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło
- 10.17–10.25 Mechloreتامina w terapii ziarniniaka grzybiastego
Małgorzata Sokołowska-Wojdyło
- 10.25–10.33 Ryzyko rozwoju chłoniaków skóry w chorobach zapalnych leczonych lekami biologicznymi
Karol Kołkowski, Magdalena Trzeciak, Roman J. Nowicki, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło
- 10.33–11.05 Dyskusja
- 15.30–16.30 HISTORIA DERMATOLOGII**
przewodniczący: *dr hab. n. med. Rafał Białyński-Birula, prof. dr hab. n. med. Włodzimierz Bulikowski, prof. dr hab. n. med. Romuald Maleszka, dr n. med. Anna Górkiewicz-Petkow*
- 15.30–15.44 100 lat Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego
Lidia Rudnicka
- 15.44–15.58 Polska dermatologia kliniczna we Lwowie
Rafał Białyński-Birula
- 15.58–16.12 Dermatologia warszawska w latach 1905-1939 i jej wybitni przedstawiciele
Anna Górkiewicz-Petkow
- 16.12–16.20 Historia dermatologii w Lublinie
Grażyna Chodorowska, Aldona Pietrzak, Adam Borzęcki, Małgorzata Michalska-Jakubus, Dorota Krasowska
- 16.20–16.30 Dyskusja
- 16.30–17.00 Przerwa
- 17.00–18.30 ZABURZENIA BARWNIKOWE I MASTOCYTOZY**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Rafał Czajkowski, prof. dr hab. n. med. Magdalena Lange, prof. dr hab. n. med. Marek Hus*
- 17.00–17.15 Nowości w leczeniu bielactwa nabytego
Waldemar Placek
- 17.15–17.30 Mastocytoza systemowa. Multidyscyplinarne podejście do diagnostyki i terapii
Marek Hus
- 17.30–17.45 Interdyscyplinarne znaczenie diagnostyczne i kliniczne plam typu *café au lait*
Mariola Marchlewicz, Ewa Duchnik
- 17.45–18.00 Ocena stopnia repigmentacji plam bielaczych po miejscowym zastosowaniu soli wapniowej atorwastatyny i soli sodowej kwasu simwastatyny u pacjentów z aktywną postacią bielactwa nabytego (badanie EVRAAS, clinicaltrials.gov – NCT03247400)
Anna Niezgoda, Andrzej Winnicki, Jerzy Krysiński, Rafał Czajkowski
- 18.00–18.15 Ocena stopnia repigmentacji plam bielaczych po aplikacji miejscowej metotreksatu u pacjentów z bielactwem nabytym (badanie EVRAM, clinicaltrials.gov - NCT04942860)
Adam Cichewicz, Andrzej Winnicki, Jerzy Krysiński, Rafał Czajkowski
- 18.15–18.30 Dyskusja
- CSK, PIĘTRO -1 (Sala Kinowa im. prof. Franciszka Waltera)**
- 9.35–11.05 CHOROBY WŁOSÓW I SKÓRY OWŁOSIONEJ**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka, dr hab. n. med., prof. uczelni Dominika Wcisło-Dziadecka, dr hab. n. med. Adriana Rakowska*
- 9.35–9.49 Leczenie łysienia androgenowego. Co nowego?
Lidia Rudnicka
- 9.49–10.03 Łysienie telogenowe związane z ciążą
Dominika Wcisło-Dziadecka
- 10.03–10.17 Leczenie łyszenia płaskiego mieszkowego. Co nowego?
Adriana Rakowska
- 10.17–10.31 Leczenie łysienia plackowatego. Co nowego?
Anna Waśkiel-Burnat
- 10.31–10.39 Trichotillomania. Trudności diagnostyczne
Agnieszka Michalczyk
- 10.39–10.47 Łysienie związane z kiłą. Trudności diagnostyczne
Agata Kłosowicz, Anna Wojaś-Pelc
- 10.47–11.05 Dyskusja
- 15.45–16.30 SESJA SPONSOROWANA FIRMY PFIZER**
Inhibitory JAK – nowa jakość w leczeniu dermatologicznym
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Irena Walecka*
Atopowe zapalenie skóry – nowe możliwości leczenia
prof. dr hab. n. med. Dorota Krasowska
Inhibitory JAK w łysieniu plackowatym
prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka
- 16.30–17.00 Przerwa

17.00–18.30 CHOROBY BŁON ŚLUZOWYCH

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Małgorzata Olszewska, dr hab. n. med., prof. nadzw. Sebastian Kłosek, dr hab. n. med. Hanna Myśliwiec, dr hab. n. med. Rafał Białynicki-Birula*

- 17.00–17.14 Związek liszaja płaskiego błon śluzowych z zespołem metabolicznym
Hanna Myśliwiec
- 17.14–17.28 Zmiany w obrębie sromu w okresie okołomenopauzalnym
Mariola Pawlaczyk
- 17.28–17.42 Choroby błony śluzowej jamy ustnej o wysokim potencjale transformacji nowotworowej
Sebastian Kłosek
- 17.42–17.56 Rumień wielopostaciowy błon śluzowych
Małgorzata Olszewska
- 17.56–18.04 Naczyniaki błon śluzowych
Marta Kurzeja, Lidia Rudnicka, Małgorzata Olszewska
- 18.04–18.12 Leczenie liszaja twardziniowego narządów płciowych
Paulina Cieplewicz-Guźła
- 18.12–18.30 Dyskusja

LCK, PIĘTRO +1 (Sala Główna im. prof. Stefanii Jabłońskiej)**9.35–11.05 CHOROBY ALERGICZNE CZ. 1**

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki, prof. dr hab. n. med. Magdalena Trzeciak, dr hab. n. med. Joanna Bartosińska, dr n. med. Grażyna Wąsik*

- 9.35–9.55 Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w przewlekłej pokrzywce spontanicznej
Roman J. Nowicki
- 9.55–10.15 Diagnostyka alergologiczna atopowego zapalenia skóry u dzieci
Andrzej Emeryk
- 10.15–10.35 Medycyna personalizowana w atopowym zapaleniu skóry
Magdalena Trzeciak
- 10.35–10.45 Atopowe zapalenie skóry (AZS) a choroby sercowo-naczyniowe – ocena mikrokrążenia w AZS w materiale własnym
Jowita Sroka-Tomaszewska, Magdalena Trzeciak
- 10.45–10.55 Czy potrzebna jest aplikacja mobilna pomagająca kontrolować przebieg atopowego zapalenia skóry?
Mikołaj Cichoń, Mariusz Baran, Roman J. Nowicki, Magdalena Trzeciak
- 10.55–11.05 Dyskusja

17.00–18.30 ŁUSZCZYCA

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Jacek Szepietowski, prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt, prof. dr hab. n. med. Witold Owczarek*

- 17.00–17.14 Dieta w łuszczycy: czy sensowna?
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek
- 17.14–17.28 Świąd w łuszczycy: niedoceniany problem
Jacek Szepietowski
- 17.28–17.42 Analiza GWAS w łuszczycy: co wnosi praktycznego polski projekt wielośrodkowy?
Dorota Purzycka-Bohdan, Aneta Szczerkowska-Dobosz
- 17.42–17.56 Horyzonty leczenia miejscowego łuszczycy
Joanna Narbutt
- 17.56–18.04 Program lekowy w łuszczycy: wczoraj i dziś
Dominik Samotij
- 18.04–18.12 Nowe kliniczne markery ryzyka sercowo-naczyniowego w łuszczycy
Piotr Krajewski
- 18.12–18.30 Dyskusja

LCK, PIĘTRO +4 (Sala A im. prof. Stanisława Kapuścińskiego)**9.35–11.05 CHOROBY TKANKI ŁĄCZNEJ**

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Dorota Krasowska, prof. dr hab. n. med. Aleksandra Dańczak-Pazdrowska, prof. dr hab. n. med. Irena Walecka*

- 9.35–9.49 Wczesny toczень rumieniowaty układowy – jak rozpoznać, czy leczyć?
Maria Majdan
- 9.49–10.03 Czynniki rokownicze w twardzinie układowej
Aleksandra Kuś, Irena Walecka
- 10.03–10.17 Kontrowersje wokół eozynofilowego zapalenia powięzi
Aleksandra Dańczak-Pazdrowska, Adriana Polańska
- 10.17–10.31 Zapalenie skórno-mięśniowe jako rewelator nowotworowy
Małgorzata Michalska-Jakubus, Dorota Krasowska
- 10.31–10.39 Markery serologiczne aktywności twardziny układowej
Magdalena Maciejewska
- 10.39–11.05 Dyskusja

15.30-16.30 DERMATOZY CIĘŻARNYCH

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Magdalena Lange, prof. dr hab. n. med. Cezary Kowalewski, prof. dr hab. n. med. Adam Reich*

15.30-15.44 Łuszczyca u kobiet w ciąży

Joanna Narbutt

15.44-15.58 Toczeń rumieniowaty i inne choroby tkanki łącznej a ciąża

Adam Reich

15.58-16.12 Pemfigoid ciężarnych

Cezary Kowalewski

16.12-16.20 Mastocytoza u kobiet w ciąży

Hanna Ługowska-Umer

16.20-16.30 Dyskusja

16.30-17.00 Przerwa

17.00-18.30 SKÓRNE REAKCJE POLEKOWE

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Grażyna Chodorowska, dr hab. n. med., prof. uczelni Dorota Jenerowicz, dr hab. n. med. Teresa Reduta*

17.00-17.14 Różne oblicza nietolerancji kwasu acetylosalicylowego

Dorota Jenerowicz

17.14-17.28 Późne następstwa toksycznej nekrolizy naskórka

Grażyna Chodorowska

17.28-17.42 Składniki środków do higieny jamy ustnej – interakcje miejscowe i ogólne

Elżbieta Paszyńska

17.42-17.56 Immunogenność kwasu hialuronowego i jej konsekwencje

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

17.56-18.04 Alergia kontaktowa na żywicę świerku norweskiego – rola testów skórnych w diagnostyce nadwrażliwości na leki miejscowe

Maciej Spalek, Dorota Jenerowicz, Magdalena Czarnecka-Operacz, Ryszard Żaba

18.04-18.12 Symetryczna, wyprzeniowa i zgięciowa osutka wywołana lekiem – przegląd literatury

Adrianna Liberska-Nobis, Adriana Polańska, Ryszard Żaba, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska, Zygmunt Adamski, Dorota Jenerowicz

18.12-18.30 Dyskusja

LCK, PIĘTRO +4 (Sala B im. prof. Tadeusza Chorążaka)**15.30-16.30 CHOROBY PASOŻYTNICZE I INFEKCYJNE**

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak, prof. dr hab. n. med. Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, prof. dr hab. n. med. Romuald Olszański*

15.30-15.44 Choroby infekcyjne skóry okiem mikrobiologa

Elżbieta Artukowicz

15.44-15.58 Leiszmanioza skórna – problemy diagnostyczne

Romuald Olszański

15.58-16.12 Świerzby u osób z immunosupresją – manifestacje kliniczne i możliwości terapeutyczne

Natalia Zdanowska

16.12-16.20 Infekcje oraz choroby imitujące infekcje skóry – studium przypadków klinicznych

Anna Zaryczańska, Małgorzata Sokółowska-Wojdyło, Michał Sobjanek

16.20-16.30 Dyskusja

16.30-17.00 Przerwa

17.00-18.30 CHOROBY NACZYŃ

przewodniczący: *dr n. med. Monika Kapińska-Mrowiecka, prof. dr hab. n. med. Jacek Musiał, dr hab. n. med. Małgorzata Michalska-Jakubus, dr n. med. Bartłomiej Wawrzycycki*

17.00-17.14 Układowe zapalenie naczyń – patogeneza, podział i nomenklatura – punkt widzenia immunologa

Jacek Musiał

17.14-17.28 Zapalenie naczyń – okiem dermatologa

Małgorzata Michalska-Jakubus, Dorota Krasowska

17.28-17.42 Znaczenie wysoko nienasyconych kwasów tłuszczowych (GLA) w przewlekłych chorobach zapalnych skóry

Monika Kapińska-Mrowiecka

17.42-17.56 Wykorzystanie obrazowania 3D do obiektywnej oceny skuteczności leczenia malformacji kapilarnych skóry i oceny czynników prognostycznych

Bartłomiej Kwiek, Julia Sieczych, Michał Rożański, Anna Mataczyńska, Michał Paprocki, Jan Szczękułski, Marcin Ambroziak

17.56-18.04 Pokrzywkowe zapalenie naczyń

Anna Niemczyk

18.04-18.18 Objaw Raynauda

Lidia Rudnicka

18.18-18.30 Dyskusja

LCK, PARTER (Sala Audytoryjna im. dr. Roberta Bernhardta)

- 9.35–11.05 FOTODERMATOZY**
 przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Aleksandra Lesiak, prof. dr hab. n. med. Radosław Śpiewak*
- 9.35–9.49 *Chronic actinic dermatitis*
Joanna Narbutt
- 9.49–10.03 Fotodermatozy idiopatyczne – update
Aleksandra Lesiak
- 10.03–10.17 Fototesty płatkowe w diagnostyce dermatologicznej
Radosław Śpiewak
- 10.17–10.31 Porfiria skórna późna
Małgorzata Skibińska
- 10.31–10.39 Protoporfiria erytro-poetyczna
Michał Niedźwiedź
- 10.39–10.47 Leki fototoksyczne a skórna fotokancerogeneza
Dorota Sobolewska-Sztychny
- 10.47–11.05 Dyskusja

PIĄTEK, 2 CZERWCA 2023 R.**CSK, PIĘTRO +1 (Sala Operowa im. prof. Franciszka Krzyształowicza)**

- 8.00–9.30 POKAZ PRZYPADKÓW**
 przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Andrzej Kaszuba, dr n. med. Monika Kapińska-Mrowiecka, dr n. med. Danuta Rosińska-Borkowska*
- 8.00–8.03 Aspekty praktyczno-kliniczne w przebiegu wybranych nowotworów limfoproliferacyjnych z wtórnym zajęciem skóry
Katarzyna Dulik, Anastazja Szlauer-Stefańska, Ryszard Swoboda, Anna Kwiatkowska-Pamula, Sebastian Giebel, Grażyna Kamińska-Winciorek
- 8.03–8.06 Pierwotny skórny chłoniak z dużych komórek B, typu kończynowego
Agnieszka Kalińska-Bienias, Julia Lanckorońska, Ewa Mróz-Życińska
- 8.06–8.09 Zmiany skórne jako pierwsza manifestacja chłoniaka grudkowego
Julia Nowowiejska, Anna Baran, Paulina Kiluk, Iwona Flisiak
- 8.09–8.12 Łysienie plackowate uogólnione z obrzękiem tłuszczowo-limfatycznym tkanek miękkich okolicy pokrywy czaszki (*lipedematous alopecia*) oraz dystrofią płytek paznokciowych rąk i stóp – prezentacja przypadku
Anna Michalak-Stoma, Agnieszka Gerkowicz, Dorota Krasowska
- 8.12–8.15 Okolostomijne zgorzelińowe zapalenie skóry leczone miejscowym infliksymabem
Jakub Marczuk, Anna Domagała, Ilona Szydłowska, Zdzisław Woźniak, Jolanta Węglowska
- 8.15–8.18 Toczyń rumieniowaty noworodków
Beata Polkowska-Pruszyńska, Karolina Sawicka, Bartłomiej Wawrzycki, Joanna Pucula, Anna Michalak-Stoma, Małgorzata Michalska-Jakubus, Dorota Krasowska
- 8.18–8.21 Między dermatologią a medycyną estetyczną – infekcje w obrębie czerwieni wargowej
Aleksandra Strobel-Pytel
- 8.21–8.24 Podostry skórny toczeń rumieniowaty indukowany lekami wstępnie diagnozowany jako rumień obrączkowy
Aleksander Obtulowicz, Aleksandra Pizun, Joanna Radzimowska-Dudek, Bartosz Obtulowicz, Anna Wojas-Pelc
- 8.24–8.27 *Ichthyosiform morphea* u 14-letniej pacjentki
Katarzyna Korecka, Marta Szymoniak-Lipska, Adriana Polańska, Monika Bowszyc-Dmochowska, Anna Sadowska-Przytocka, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska
- 8.27–8.30 Pozajelitowa skórna postać choroby Leśniowskiego-Crohna zajmująca skórę gładką i skórę owłosioną głowy – obraz dermoskopowy
Kinga Kolcz, Elżbieta Ostańska, Ewa Kaznowska, Magdalena Żychowska, Adam Reich
- 8.30–8.33 Obraz dermoskopowy rumienia wyniosłego i długotrwałego (*erythema elevatum et diutinum*)
Milena Marzęcka, Magdalena Jasińska, Joanna Golińska, Paulina Chmielińska, Mateusz Kamiński, Adriana Rakowska, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka
- 8.33–8.36 Folikulotropowy ziarniak grzybiasty – trudności diagnostyczne. Seria przypadków
Agnieszka Michalczyk, Joanna Czuwara, Małgorzata Maj, Magdalena Jasińska, Adriana Rakowska, Aleksandra Kaczyńska-Trzpił, Aleksandra Wielgoś, Małgorzata Kostrzewa
- 8.36–8.39 Chłoniak rozlany z dużych komórek B
Katarzyna Wróbel, Aleksandra Lesiak, Joanna Narbutt
- 8.39–8.41 Odmiana podskórna tocznia rumieniowatego
Joanna Kaczyńska, Agnieszka Serwin, Iwona Flisiak
- 8.41–9.30 Dyskusja
- 9.30–9.35 Przerwa

- 9.35–11.05 REKOMENDACJE POLSKIEGO TOWARZYSTWA DERMATOLOGICZNEGO 3**
 przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Anna Zalewska-Janowska, prof. dr hab. n. med. Rafał Czajkowski, prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki, dr hab. n. med., prof. uczelni Beata Kręcisz*
- 9.35–9.50 Obrzęk naczyńioruchowy
Roman J. Nowicki
- 9.50–10.05 Rak podstawnokomórkowy skóry
Aleksandra Lesiak
- 10.05–10.20 Fotoprotekcja
Joanna Narbutt
- 10.20–10.35 Rak kolczystokomórkowy skóry i rak z komórek Merkla
Aleksandra Lesiak
- 10.35–10.50 Pokrzywka
Roman J. Nowicki
- 10.50–11.05 Dyskusja
- 11.05–11.25 Przerwa
- 11.25–12.40 SESJA PLENARNA**
 przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka, prof. dr hab. n. med. Magdalena Czarnecka-Operacz, prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki*
- 11.25–11.40 Is it possible to prevent atopic dermatitis in children?
Thomas Luger
- 11.40–11.55 Treatment of lichen planus in 2023
Dimitrios Ioannides
- 11.55–12.10 Decision making in dermatological care of elderly patients
Suzanne Olbricht
- 12.10–12.25 Patch testing for drug eruptions
Margarida Gonçalo
- 12.25–12.40 Dyskusja
- 12.40–12.45 Przerwa
- 12.45–13.30 SESJA SPONSOROWANA FIRMY ELI LILLY**
 Jakie wybrać leki o szybkim działaniu? Baricytynib i iksekizumab
 przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka*
 Baricitinib
Prof. Margarida Gonçalo
 Q&A
 Iksekizumab
Prof. Irena Walecka
 Q&A
- 13.45–13.55 Przerwa
- 13.55–14.55 SESJA SPONSOROWANA FIRMY GSK**
 Półpasiec. Od profilaktyki do leczenia 2023
 przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka*
 Obraz kliniczny i powikłania półpaśca
prof. dr hab. n. med. Anna Wojas-Pelc
 Półpasiec u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry
prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki
 Możliwości terapeutyczne w półpaścu
prof. dr hab. n. med. Barbara Zegarska
 Profilaktyka półpaśca
prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski
- 14.55–15.35 Przerwa
- 15.35–16.45 REKOMENDACJE POLSKIEGO TOWARZYSTWA DERMATOLOGICZNEGO 4**
 przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Joanna Maj, prof. dr hab. n. med. Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, prof. dr hab. n. med. Anna Zalewska-Janowska, prof. dr hab. n. med. Barbara Zegarska*
- 15.35–15.50 Atopowe zapalenie skóry
Roman J. Nowicki
- 15.50–16.05 Twardzina ograniczona (*morphea*)
Dorota Krasowska
- 16.05–16.20 Chłoniaki pierwotnie skórne
Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

16.20–16.35 Postępowanie przy powikłaniach po zabiegach z użyciem kwasu hialuronowego

Barbara Zegarska

16.35–16.45 Dyskusja

16.45–17.30 Przerwa

17.30–19.30 KRAJOWY ZJAZD DELEGATÓW

CSK, PIĘTRO -1 (Klub Muzyczny im. prof. Romana Leszczyńskiego)

9.35–11.05 ARTYFICJALNA INTELIGENCJA W DERMATOLOGII

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Anna Woźniacka, prof. dr hab. n. med. Łukasz Matusiak, dr hab. n. med. Bartłomiej Kwiek*

9.35–9.49 Sztuczna inteligencja w życiu lekarzy, dermatologów i pacjentów

Anna Woźniacka

9.49–10.03 Telemedycyna w dermatologii

Wojciech Glinkowski

10.03–10.17 Skuteczność konwolucyjnych sieci neuronowych (CNN) w przewidywaniu efektów leczenia malformacji kapilarnych typu *Port-Wine Stain* (PWS)

Bartłomiej Kwiek, Jan Szczękulski, Michał Paprocki, Anna Mataczyńska

10.17–10.25 Sztuczna inteligencja w chorobach włosów i paznokci

Marta Sar-Pomian

10.25–10.33 Nowe technologie w dermatologii – korzyści i zagrożenia

Sebastian Patrzyk, Anna Woźniacka

10.33–11.05 Dyskusja

11.05–11.25 Przerwa

12.45–13.00 WYKŁAD SPONSOROWANY FIRMY NOVARTIS

Holistyczne podejście do terapii pacjenta z łuszczycą

prof. dr hab. n. med. Dorota Krasowska

13.00–13.15 WYKŁAD SPONSOROWANY FIRMY BAUSCH HEALTH

Znaczenie biopsji diagnostycznej w kierunku łuszczycy

dr hab. n. med. Joanna Czuwara

13.15–13.30 WYKŁAD SPONSOROWANY FIRMY REIG JOFRE Sp. z o.o.

13.55–14.25 SESJA SPONSOROWANA FIRMY UCB

Czas podnieść poprzeczkę – całkowicie czysta skóra jako realny cel terapii łuszczycy

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka*

Wartość całkowicie czystej skóry

prof. dr hab. n. med. Irena Walecka

Bimekizumab – wartość podwójnej inhibicji IL-17 dla uzyskania całkowicie czystej skóry

prof. dr hab. n. med. Witold Owczarek

Dyskusja:

Czy PASI 100 to realny cel terapii łuszczycy?

14.25–14.55 SESJA SPONSOROWANA FIRMY SANOFI

prof. dr hab. n. med. Irena Walecka, prof. dr hab. n. med. Witold Owczarek

14.55–15.35 Przerwa

15.35–17.05 MIKOLOGIA

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Romuald Maleszka, prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski,*

prof. dr hab. n. med. Wacław Naczyński, dr hab. n. med. Anita Hryniewicz-Gwóźdź

15.35–15.49 Patogeneza zmian chorobowych w narządach paznokciowych

Romuald Maleszka

15.49–16.03 Leczenie grzybicy paznokci

Anita Hryniewicz-Gwóźdź

16.03–16.17 Grzybice odzwierzęce u dzieci

Zygmunt Adamski, Honorata Kubisiak-Rzepczyk

16.17–16.31 Infekcje grzybicze mylnie rozpoznawane

Roman J. Nowicki

16.31–16.39 Zakażenie jamy nosowej grzybem *Cladophialophora bantiana* u pacjentki po transplantacji komórek krwiotwórczych – opis przypadku

Honorata Kubisiak-Rzepczyk, Agnieszka Sobkowiak-Sobierajska, Jacek Wachowiak, Zygmunt Adamski, Ryszard Żaba

- 16.39–16.47 Dermatofity w sportach kontaktowych: zakażenie *Microsporium ferrugineum* u dwóch braci zapaśników
Marianna Majchrzycka, Honorata Kubisiak-Rzepczyk, Zygmunt Adamski
- 16.47–17.05 Dyskusja

CSK, PIĘTRO -1 (Sala Kinowa im. prof. Franciszka Waltera)

- 9.35–11.05 DERMATOLOGIA OBRAZOWA: TRICHOSKOPIA, ONYCHOSKOPIA**
przewodniczący: *dr hab. n. med. Adriana Rakowska, dr n. med. Agnieszka Gerkowicz, dr n. med. Anna Waśkiel-Burnat*
- 9.35–9.49 Trichoskopia w chorobach imitujących łysienie androgenowe
Lidia Rudnicka
- 9.49–10.03 Infiamoskopia – zastosowanie praktyczne
Beata Bergler-Czop, Gabriela Ochala-Gierek
- 10.03–10.17 Zalety i wady onychoskopii
Michał Sobjanek, Martyna Stawińska
- 10.17–10.31 Trichoskopia w chorobach imitujących łysienie plackowate
Adriana Rakowska
- 10.31–10.39 Rozlany rumień owłosionej skóry głowy – diagnostyka trichoskopowa
Anna Waśkiel-Burnat
- 10.39–10.47 Moje ciekawe przypadki onychoskopowe
Marta Sar-Pomian
- 10.47–11.05 Dyskusja
- 11.05–11.25 Przerwa
- 12.45– 13.00 WYKŁAD SPONSOROWANY FIRMY ALLERGAN**
Etyka i przyszłość medycyny estetycznej
prof. dr hab. n. med. Barbara Zegarska
- 13.00–13.15 WYKŁAD SPONSOROWANY FIRMY EUCERIN**
Nowe spojrzenie na leczenie przebarwień
dr n. med. Ewa Chlebus
- 13.15–13.30 WYKŁAD SPONSOROWANY FIRMY DR IRENA ERIS PHARMACERIS**
Uzasadniony wybór SPF 100+
dr hab. n. med. Joanna Czuwara
- 13.55–14.55 SESJA SPONSOROWANA**
- 13.55–14.10 WYKŁAD SPONSOROWANY FIRMY BOEHRINGER INGELHEIM**
Łuszczycza krostkowa uogólniona aktualny stan wiedzy i nowe perspektywy leczenia
prof. dr hab. n. med. Adam Reich
- 14.10–14.25 WYKŁAD POD PATRONATEM FIRMY MSD**
Rozpoznanie czerniaka i co dalej? Rola dermatologa w leczeniu pacjentów
dr n. med. Elżbieta Wójtowicz
- 14.25–14.40 WYKŁAD SPONSOROWANY FIRMY PIERRE FABRE**
Doustna izotretynoina: stary lek, nowe dylematy
prof. dr hab. n. med. Łukasz Matusiak
- 14.55–15.35 Przerwa
- 15.35–17.05 CHOROBY PRZENOSZONE DROGĄ PŁCIOWĄ**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Anna Wojas-Pelc, dr hab. n. med. Agnieszka Beata Serwin*
- 15.35–15.49 Czy kiła późna to już historia medycyny?
Anna Wojas-Pelc
- 15.49–16.03 Najnowsze europejskie zalecenia diagnostyczne i terapeutyczne dotyczące wybranych zakażeń drogą płciową
Agnieszka Beata Serwin
- 16.03–16.17 Opryszczka narządów płciowych – co nowego?
Beata Młynarczyk-Bonikowska
- 16.17–16.31 Objawowa kiła układu nerwowego we wczesnym okresie zakażenia
Małusz Mleczko, Marta Niewiedziół, Bartłomiej Wawrzycki, Dorota Krasowska
- 16.31–16.39 Terapia fotodynamiczna w dermatozach genitalnych
Dorota Nowicka, Julia Sieczych
- 16.39–17.05 Dyskusja

LCK, PIĘTRO +1 (Sala Główna im. prof. Stefanii Jabłońskiej)

- 9.35–11.05 TRĄDZIK ZWYKŁY**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski, prof. dr hab. n. med. Beata Bergler-Czop, prof. dr hab. n. med. Andrzej Kaszuba, dr n. med. Ewa Chlebus*
- 9.35–9.50 Jak radzić sobie z działaniami niepożądanymi izotretynoiny?
Aleksandra Dańczak-Pazdrowska, Adriana Polańska
- 9.50–10.05 Czy leczenie podtrzymujące trądziku dorosłych jest ważne? Korzyści z leczenia podtrzymującego adapalenenem i niskimi dawkami α - i β -hydroksykwasów
Ewa Chlebus
- 10.05–10.20 Kluczowa rola *Cutibacterium acnes* w patogenezie trądziku pospolitego
Andrzej Kaszuba
- 10.20–10.35 Psychospołeczne aspekty trądziku zwykłego
Jacek Szepietowski
- 10.35–10.50 Współczesne poglądy na etiopatogenezę trądziku pospolitego
Beata Bergler-Czop
- 10.50–11.05 Dyskusja

15.35–17.05 CHOROBY ALERGICZNE CZ. 2

- przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Magdalena Czarnecka-Operacz, prof. dr hab. n. med. Stanisław Zabielski, dr hab. n. med., prof. uczelni Beata Kręcis, dr hab. n. med. Zbigniew Samochocki*
- 15.35–15.49 Alergiczny wyprysk rąk. Czy możemy poprawić skuteczność leczenia?
Beata Kręcis
- 15.49–16.03 Atopowe zapalenie skóry – choroba o wielu twarzach
Magdalena Czarnecka-Operacz
- 16.03–16.17 Znaczenie alergologicznej diagnostyki komponentowej u chorych na atopowe zapalenie skóry
Dorota Jenerowicz
- 16.17–16.25 Preparaty pielęgnacyjne i kosmetyczne w dermatologii – bezpieczeństwo ich stosowania
Monika Kucharczyk
- 16.25–16.33 Błony śluzowe przedsionka nosa jako istotny rezerwuuar *Staphylococcus aureus* u chorych na atopowe zapalenie skóry – implikacje kliniczne
Leszek Blicharz
- 16.33–16.47 Alergia na nikiel – zrozumienie problemu
Małgorzata Maj
- 16.47–17.05 Dyskusja

LCK, PIĘTRO +4 (Sala A im. prof. Stanisława Kapuścińskiego)

- 9.35–11.05 NOWOTWORY SKÓRY**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Witold Owczarek, prof. dr hab. n. med. Adam Włodarkiewicz, prof. dr hab. n. med. Jacek Mariusz Roliński, dr hab. n. med., prof. uczelni Maciej Nowacki*
- 9.35–9.49 Żyjemy w świecie zdominowanym przez wirusy – co powinien wiedzieć lekarz w kontekście chorych onkologicznie?
Jacek Mariusz Roliński
- 9.49–10.03 Nowoczesne możliwości leczenia lokalnie zaawansowanych raków skóry – rola dermatologa
Witold Owczarek
- 10.03–10.17 Rola dermatologa w opiece nad pacjentami onkologicznymi – zarządzanie najczęstszymi powikłaniami terapii celowanej i immunoterapii
Monika Słowińska, Iwona Czarnecka, Witold Owczarek
- 10.17–10.31 Leczenie skojarzone pacjentów z licznymi nowotworami skóry
Iwona Czarnecka, Monika Słowińska, Witold Owczarek
- 10.31–10.39 Leczenie skojarzone pacjentów z zespołem Gorlina-Goltza
Karolina Kosk, Monika Słowińska, Iwona Czarnecka, Agnieszka Terlikowska-Brzóska, Witold Owczarek
- 10.39–10.47 Leczenie pola zagrożenia nowotworowego
Paulina Tatara, Iwona Czarnecka, Monika Słowińska, Witold Owczarek
- 10.47–11.05 Dyskusja
- 15.35–17.05 TRĄDZIK RÓŻOWATY**
przewodniczący: *dr hab. n. med. Joanna Czuwara, prof. dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak, dr hab. n. med. Aleksandra Batycka-Baran, dr n. med. Ewa Chlebus*
- 15.35–15.49 Czy czerwona twarz to zawsze trądzik różowaty? Znaczenie diagnostyki różnicowej
Joanna Czuwara
- 15.49–16.03 Retinoidy w *rosacea*. Za i przeciw
Małgorzata Maj
- 16.03–16.17 Trądzik różowaty. Wpływ kosmetyków na powstawanie alergii kontaktowej
Ewa Chlebus
- 16.17–16.31 Zabiegi medycyny estetycznej w *rosacea* – za, przeciw, wskazania i przeciwwskazania
Wioletta Barańska-Rybak
- 16.31–16.45 Oczna odmiana trądziku różowatego
Aleksandra Batycka-Baran

16.45–16.53 Trądzik różowaty w wariacie ziarniniakowym czy sarkoidoza?

Katarzyna Pisarz, Joanna Czuwara

16.53–17.05 Dyskusja

LCK, PIĘTRO +4 (Sala B im. prof. Tadeusza Chorążaka)

9.35–11.05 SESJA PRAC ORYGINALNYCH

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Joanna Maj, prof. dr hab. n. med. Adam Reich, prof. dr hab. n. med. Magdalena Trzeciak*

- 9.35–9.39 Projekt globalnego, prowadzonego metodą podwójnie ślepej próby z grupą kontrolną przyjmującą placebo badania 2. fazy z zastosowaniem deukrawacytinibu (wybiórczego, podawanego doustnie inhibitora allosterycznego kinazy tyrozynowej 2; TYK2) u pacjentów z aktywnym krążkowym toczniem rumieniowatym i/lub podostrą skórną postacią tocznia rumieniowatego
Adam Reich, Victoria P. Werth, Joseph F. Merola, Joerg Wenzel, Nikolay Delev, Harini Kothari, Richard Meier, Shalabh Singhal, Malavi Madireddi, Shimon Korish
- 9.39–9.43 Choroby ogólnoustrojowe u pacjentów z łuszczycą paznokci w przebiegu łuszczycy plackowatej
Romuald Maleszka, Paweł Traczewski
- 9.43–9.47 Ocena skuteczności zastosowania klamry VHO-Osthold® Perfect oraz jej wpływ na obraz kliniczny aparatu paznokciowego w terapii wrastającego paznokcia
Faustyna Kuros, Dominika Wcisło-Dziadecka
- 9.47–9.51 Bezpieczeństwo terapii biologicznych ustekinumabem u chorych na łuszczycę i ze współistniejącym utajonym zapaleniem wątroby typu B
Elżbieta Khujszo, Dorota Zarębska-Michaluk
- 9.51–9.55 Zastosowanie refleksyjnej mikroskopii konfokalnej oraz liniowej optycznej koherentnej tomografii w diagnostyce liszaja płaskiego mieszkowego odmiany klasycznej oraz łysienia czołowego bliznowaciejącego
Marta Kurzeja, Olga Warszawik, Adriana Rakowska, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka
- 9.55–9.59 Różne oblicza raka podstawnokomórkowego – wideodermoskopia i mikroskopia konfokalna jako przydatne narzędzia diagnostyczne
Dominika Kwiatkowska, Ewelina Mazur, Adam Reich
- 9.59–10.03 Guzowatość nosa – konsekwencje trądziku różowatego?
Adam Borzęcki, Monika Turska, Agnieszka Borzęcka
- 10.03–10.07 Ocena obrazu klinicznego i skuteczności leczenia łuszczycy krostkowej uogólnionej
Marta Kołt-Kamińska, Adam Reich
- 10.07–10.11 Czy neuropatia z małych włókien ma wpływ na rozwój świądu w cukrzycy?
Aleksandra Stefaniak, Konstantin Agelopoulos, Dorota Bednarska-Chabowska, Grzegorz Mazur, Sonja Ständer, Jacek Szepietowski
- 10.11–10.15 Aleksytymia u pacjentów z *hidradenitis suppurativa* oceniana za pomocą kwestionariusza Bermonda-Vorsta (BVAQ)
Amelia Głowaczewska, Jacek Szepietowski, Łukasz Matusiak
- 10.15–10.19 Ocena występowania i skuteczności leczenia zespołu przerostu flory bakteryjnej jelita cienkiego w przebiegu twardziny układowej
Beata Polkowska-Pruszyńska, Agnieszka Gerkowicz, Dorota Krasowska
- 10.19–10.23 Charakterystyka kliniczna świądu skóry u pacjentów dorosłych z cukrzycą typu 2
Aleksandra Stefaniak, Piotr Krajewski, Dorota Bednarska-Chabowska, Marek Bolanowski, Grzegorz Mazur, Jacek Szepietowski
- 10.23–10.27 Kontaktowe zapalenie skóry u pacjentów z cukrzycą typu 1 stosujących pompy insulinowe oraz sensory do monitorowania glikemii – wyniki badań własnych
Mikołaj Cichoń, Małgorzata Myśliwiec, Magdalena Trzeciak
- 10.27–10.31 Analiza epigenetycznego tempa starzenia się pacjentów z rozpoznaniem czerniakiem skóry
Kamila Migacz-Gruszka, Ewelina Pośpiech, Wojciech Branicki, Anna Wojaś-Pelc
- 10.31–10.35 Fumarany w leczeniu *pityriasis rubra pilaris* – wyniki leczenia siedmiu pacjentów
Bartłomiej Kwiek, Adam Reich, Dominika Śniegórska, Katarzyna Wertheim-Tysarowska, Cezary Kowalewski, Andrzej Langner
- 10.35–11.05 Dyskusja

15.35–17.05 DERMATOLOGIA PEDIATRYCZNA

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Iwona Flisiak, prof. dr hab. n. med. Elżbieta Pac-Kożuchowska, prof. dr hab. n. med. Wojciech Baran*

- 15.35–15.49 Zmiany skórne w nieswoistych zapaleniach jelit
Elżbieta Pac-Kożuchowska
- 15.49–16.03 Mastocytoza u dzieci – postęp w diagnostyce i terapii
Magdalena Lange
- 16.03–16.17 Dylematy terapeutyczne w najczęstszych chorobach włosów u dzieci
Dominika Wcisło-Dziadecka
- 16.17–16.31 Co nowego w dermatologii dziecięcej?
Wojciech Baran
- 16.31–16.39 Odmienności obrazu klinicznego i przebiegu chorób układowych tkanki łącznej u dzieci
Julia Nowowiejska, Iwona Flisiak

- 16.39–16.47 Skóra pergaminowata i barwnikowa (*xeroderma pigmentosum*) – jak rozpoznawać i leczyć?
Marta Kurzeja, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka
- 16.47–17.05 Dyskusja

LCK, PARTER (Sala Audytoryjna im. dr. Roberta Bernhardtta)

- 9.35–11.05 **CHOROBY NARZĄDÓW PŁCIOWYCH I PRZENOSZONE DROGĄ PŁCIOWĄ**
przewodniczący: dr hab. n. med. Beata Młynarczyk-Bonikowska, prof. dr hab. n. med. Mariola Pawlaczyk,
prof. dr hab. n. med. Helena Rotsztejn
- 9.35–9.49 Zapalenia cewki moczowej
Anna Winiarska
- 9.49–10.03 Lekooporne bakteryjne zakażenia przenoszone drogą płciową
Beata Młynarczyk-Bonikowska
- 10.03–10.17 Zakażenia genitalnymi HPV w praktyce dermatologicznej
Tomasz Pniewski, Beata Młynarczyk-Bonikowska
- 10.17–10.25 Ospa małpia (mpox)
Konrad Szymański
- 10.25–10.33 Genitalny liszaj twardzinowy
Julia Sieczych, Dorota Nowicka, Beata Młynarczyk-Bonikowska
- 10.33–10.47 Genitalny liszaj płaski czy twardzinowy. Czy jest różnica?
Dorota Nowicka
- 10.47–11.05 Dyskusja
- 15.35–17.05 **DERMATOLOGIA INTERDYSCYPLINARNA**
przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Aleksandra Dańczak-Pazdrowska, dr hab. n. med. Agnieszka Kalińska-Bienias
- 15.35–15.49 Jak prawidłowo rozpoznawać i leczyć boreliozę
Krzysztof Tomaszewicz
- 15.49–16.03 Alergia na metale a endoprotezy, implanty i inne wszczepiane wyroby medyczne z metalu
Radosław Śpiewak
- 16.03–16.17 Kiedy ginekolog potrzebuje dermatologa
Mariola Pawlaczyk
- 16.17–16.31 Na co dermatolog powinien zwrócić uwagę u chorego po przeszczepie hematopoetycznych komórek macierzystych
Aleksandra Dańczak-Pazdrowska, Adriana Polańska
- 16.31–16.39 Genetyczne i epigenetyczne podłoże zespołu Sezary'ego
Monika Pieniawska
- 16.39–16.47 Ocena stężenia endogennych opioidów w surowicy pacjentów dializowanych oraz analiza wpływu tych substancji na występowanie świądu związanego z przewlekłą chorobą nerek
Kamila Wala-Zielińska, Karolina Świerczyńska-Mróż, Piotr K. Krajewski, Danuta Nowicka-Suszek,
Magdalena Krajewska, Jacek C. Szepietowski
- 16.47–17.05 Dyskusja

SOBOTA, 3 CZERWCA 2023 R.

CSK, PIĘTRO +1 (Sala Operowa im. prof. Franciszka Krzyształowicza)

- 8.00–9.30 **POKAZ PRZYPADKÓW**
przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Joanna Maj, prof. dr hab. n. med. Grażyna Broniarczyk-Dyła,
dr hab. n. med. Beata Młynarczyk-Bonikowska
- 8.00–8.03 Rak kolczystokomórkowy ręki na podłożu *lupus vulgaris*
Aleksandra Stefaniak, Iwona Chlebicka, Jacek Szepietowski
- 8.03–8.06 Zapalenie naczyń związane z krioglobulinemią w przebiegu pierwotnego zespołu Sjögrena
Martyna Smolińska, Anna Waśkiel-Burnat, Joanna Czuwara, Adriana Rakowska, Lidia Rudnicka
- 8.06–8.09 Liszaj płaski barwnikowy linii Blaschko – obraz kliniczny i dermatoskopia
Magdalena Spatkowska, Grzegorz Dyduch, Anna Wojas-Pelc
- 8.09–8.12 Obrzęk twarzy w przebiegu zespołu żyły głównej górnej
Justyna Milewska, Danuta Fedorczuk, Lidia Rudnicka, Małgorzata Olszewska
- 8.12–8.15 *Acrodermatitis chronica atrophicans* współistniejące z bezobjawową neuroboreliozą
Klaudia Bardowska, Grażyna Wąsik
- 8.15–8.18 Kiła seronegatywna w przebiegu zakażenia wirusem HIV. Trudności diagnostyczne
Julia Sieczych, Beata Młynarczyk-Bonikowska, Dorota Nowicka
- 8.18–8.21 Współwystępowanie objawu pierwotnego i osutki typowej dla kiły II okresu u immunokompetentnej kobiety
Konrad Kaminiów, Maciej Pastuszcak
- 8.21–8.24 Skórne działania niepożądane pochodzenia immunologicznego indukowane niwolumabem
Mateusz Mleczo, Aleksandra Lichończak, Małgorzata Michalska-Jakubus, Bartłomiej Wawrzycki, Dorota Krasowska
- 8.24–8.27 Ciężkie skórne reakcje polekowe wywołane allopurynolem
Justyna Makarewicz, Magdalena Kiedrowicz, Mariola Marchlewicz

- 8.27–8.30 Zaburzenia mikrokrążenia obwodowego wywołane substancjami psychoaktywnymi
Magdalena Maciejewska, Małgorzata Maj, Monika Siedlecka, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka
- 8.30–8.33 Pozasutkowa choroba Pageta. Korelacja między obrazem dermoskopowym, refleksyjną mikroskopią konfokalną i histopatologią
Monika Siedlecka, Joanna Czuwara, Marta Kurzeja, Lidia Rudnicka
- 8.33–8.36 Jałowa martwica tkanki podskórnej indukowana roztworem dichlorowodoru oktenidyny z fenoksyetanolem
Milena Marzęcka, Małgorzata Maj, Joanna Czuwara, Magdalena Radziszewska, Martyna Smolińska, Joanna Golińska, Lidia Rudnicka, Małgorzata Olszewska
- 8.36–8.39 Zaawansowany mięsak Kaposiego z dobrą odpowiedzią na leczenie radioterapeutyczne
Olivia Jakubowicz-Zalewska, Julia Nowowiejska, Anna Baran, Iwona Flisiak
- 8.39–9.30 Dyskusja
- 9.30–9.35 Przerwa
- 9.35–11.05 REKOMENDACJE POLSKIEGO TOWARZYSTWA DERMATOLOGICZNEGO 5**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Beata Bergler-Czop, prof. dr hab. n. med. Anna Woźniacka*
- 9.35–9.50 Łysienie androgenowe kobiet i mężczyzn
Adriana Rakowska
- 9.50–10.05 Przewlekła niewydolność żylna
Joanna Narbutt
- 10.05–10.20 Trądzik różowaty
Anna Woźniacka
- 10.20–10.35 Fototerapia i fotochemioterapia w dermatologii
Waldemar Placek
- 10.35–10.50 Zastosowanie laserów w dermatologii
Irena Walecka
- 10.50–11.05 Dyskusja
- 11.05–11.35 Przerwa
- 11.35–13.05 SESJA PLENARNA**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek, prof. dr hab. n. med. Adam Reich, dr hab. n. med. Joanna Czuwara*
- 11.35–11.50 Building a successful dermatology practice. What would I do differently now?
Julia Ovcharenko
- 11.50–12.05 What is new in the treatment of nail diseases in 2023
Dimitrios Rigopoulos
- 12.05–12.20 Dermoscopy of mucous membranes
Monika Arenbergerova
- 12.20–12.35 A practical approach to the delusions of parasitosis
John Koo
- 12.35–13.05 Dyskusja
- 13.05–13.45 Przerwa
- 13.45–14.45 DERMATOLOGIA OBRAZOWA: USG, KAPILAROSKOPIA, MIKROSKOPIA KONFOKALNA**
przewodniczący: *dr hab. n. med. Adriana Polańska, prof. dr hab. n. med. Irena Walecka, dr hab. n. med. Małgorzata Michalska-Jakubus*
- 13.45–13.59 Zastosowanie elastografii SWE w ocenie stwardnień skóry u pacjentów z twardziną układową
Piotr Sobolewski, Irena Walecka
- 13.59–14.13 Kapilaroskopia w codziennej praktyce
Adriana Polańska, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska
- 14.13–14.27 Zastosowanie kapilaroskopii – nie tylko twardzina układowa
Małgorzata Michalska-Jakubus, Dorota Krasowska
- 14.27–14.35 Przydatność ultrasonografii wysokich częstotliwości w ocenie przydatków skóry
Marta Szymoniak-Lipska, Adriana Polańska
- 14.35–14.45 Dyskusja
- 14.45–15.00 Przerwa
- 15.00–16.00 DERMATOLOGIA OBRAZOWA: DERMOSKOPIA NOWOTWORÓW**
przewodniczący: *dr hab. n. med., prof. nadzw. Grażyna Kamińska-Winciorek, dr n. med. Anna Michalak-Stoma, dr n. med. Monika Słowińska*
- 15.00–15.14 Dermoskopia przerzutów nowotworów złośliwych do skóry
Grażyna Kamińska-Winciorek, Aleksandra Piłśniak, Wojciech Piskorski, Monika Słowińska, Jerzy Wydmański

- 15.14–15.28 Czerniak na podłożu znamion melanocytarnych w ujęciu klinicznym, dermoskopowym i histopatologicznym
Joanna Czuwara
- 15.28–15.42 Czy dermoskopia pozwala na rozpoznanie mikroczerniaków?
Monika Sławińska, Grażyna Kamińska-Winciorek, Iwona Czarnecka, Witold Owczarek
- 15.42–15.50 Jakie czynniki mogą wpłynąć na różnorodność obrazów dermoskopowych raka podstawnocomórkowego skóry?
Michał Sobjanek, Martyna Sławińska
- 15.50–16.00 Dyskusja

CSK, PIĘTRO -1 (Klub Muzyczny im. prof. Romana Leszczyńskiego)

- 9.35–11.05 PSYCHODERMATOLOGIA**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Adam Reich, prof. dr hab. n. med. Anna Zalewska-Janowska, prof. dr hab. n. med. Jacek Szepietowski*
- 9.35–9.49 Samouszkodzenia – diagnostyka i możliwości terapeutyczne
Anna Zalewska-Janowska
- 9.49–10.03 Oblęd pasożytniczy w gabinecie dermatologa
Adam Reich
- 10.03–10.17 Psychologiczne aspekty pracy z pacjentem w praktyce dermatologicznej
Bartłomiej Tarkowski
- 10.17–10.31 Sen, melatonina i depresja w atopowym zapaleniu skóry
Andrzej Jaworek
- 10.31–10.39 Świąd jako istotny czynnik determinujący dobrostan psychospołeczny pacjentów chorujących na łuszczycę
Kamila Jaworecka
- 10.39–10.47 Świerzbiczka przewlekła w kontekście psychodermatologicznym
Aleksandra Stefaniak
- 10.47–11.05 Dyskusja
- 13.45–14.45 CHOROBY PAZNOKCI**
przewodniczący: *dr hab. n. med. Michał Sobjanek, dr n. med. Marta Sar-Pomian*
- 13.45–13.59 Melanonychia u dzieci i dorosłych. Jak postępować?
Martyna Sławińska, Roman J. Nowicki, Michał Sobjanek
- 13.59–14.13 Zmiany paznokciowe w przebiegu chorób ogólnoustrojowych
Magdalena Żychowska
- 14.13–14.27 Chirurgia aparatu paznokciowego *tips & tricks*
Marta Sar-Pomian
- 14.27–14.35 Wrastające paznokcie – problem wciąż aktualny
Anna Płaszczyńska, Martyna Sławińska, Michał Sobjanek
- 14.35–14.45 Dyskusja
- 14.45–15.00 Przerwa
- 15.00–16.00 CHOROBY SKÓRY PO PRZESZCZEPIENIACH NARZĄDÓW**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Katarzyna Woźniak, dr hab. n. med., prof. uczelni Elżbieta Kowalska-Oleđzka, dr hab. n. med. Beata Imko-Walczuk*
- 15.00–15.14 Immunoterapia nowotworów skóry u biorców przeszczepu
Beata Imko-Walczuk
- 15.14–15.28 Autoimmunizacyjne choroby pęcherzowe u osób po przeszczepie narządu
Katarzyna Osipowicz, Cezary Kowalewski, Katarzyna Woźniak
- 15.28–15.42 Nowotwory skóry u biorców przeszczepów narządów – postęp w diagnostyce i leczeniu
Elżbieta Kowalska-Oleđzka
- 15.42–15.50 Świąd u biorców przeszczepów nerek
Karolina Świerczyńska-Mróż, Piotr Krajewski, Danuta Nowicka-Suszek, Rafał Białynicki-Birula, Magdalena Krajewska, Jacek C. Szepietowski
- 15.50–16.00 Dyskusja

CSK, PIĘTRO -1 (Sala Kinowa im. prof. Franciszka Waltera)

- 9.35–11.05 AUTOIMMUNOLOGICZNE CHOROBY PĘCHERZOWE**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Marian Dmochowski, prof. dr hab. n. med. Małgorzata Olszewska, prof. dr hab. n. med. Agnieszka Żebrowska*
- 9.35–9.49 Aspekty kliniczno-pracowniane pęcherzycy bujającej
Marian Dmochowski
- 9.49–10.03 Skuteczność i bezpieczeństwo rytuksymabu w pęcherzycy
Katarzyna Woźniak
- 10.03–10.17 Czynniki predysponujące i wywołujące w pemfigoidzie pęcherzowym
Agnieszka Żebrowska
- 10.17–10.31 Heterogenność kliniczno-pracowniana pemfigoidu błon śluzowych
Marian Dmochowski

10.31–10.39 Inhibitory kinazy tyrozynowej Brutona – czy nowe panaceum w terapii pęcherzycy?

Mariusz Sikora

10.39–11.05 Dyskusja

13.45–14.45 CHOROBY POWIEK

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Magdalena Trzeciak, prof. dr hab. n. med. Anna Baran, dr hab. n. med. Danuta Nowicka*

13.45–13.58 Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry powiek

Beata Kręcisz

13.58–14.11 Choroby powiek – między dermatologiem i okulistą w kontekście kwalifikacji do operacji wewnątrzgałkowych

Robert Rejda

14.11–14.21 Przydatność diagnostyki komponentowej w określeniu etiologii IgE-zależnych chorób powiek między dermatologiem i alergologiem

Łukasz Błażowski

14.21–14.29 Nowotwory powiek w praktyce dermatologa

Michał Sobjanek, Karolina Jaworska, Jakub Zótkiewicz, Martyna Sławińska

14.29–14.35 Madarozja w praktyce dermatologa

Martyna Sławińska, Michał Sobjanek

14.35–14.45 Dyskusja

14.45–15.00 Przerwa

15.00–16.00 INTERAKTYWNA SESJA „SPRAWDŹ SWOJĄ WIEDZĘ”

przewodniczący: *dr hab. n. med. Maciej Pastuszczak, dr hab. n. med. Małgorzata Michalska-Jakubus, dr n. med. Dorota Nowicka, dr n. med. Olga Warszawik-Hendzel*

15.00–15.15 Choroby układowe tkanki łącznej

Małgorzata Michalska-Jakubus

15.15–15.30 Łuszczyca i choroby zapalne skóry

Maciej Pastuszczak

15.30–15.45 Infekcje przenoszone drogą płciową

Dorota Nowicka

15.45–16.00 Nowotwory skóry, dermoskopia i obraz kliniczny

Olga Warszawik-Hendzel

LCK, PIĘTRO +1 (Sala Główna im. prof. Stefanii Jabłońskiej)

9.35–11.05 DERMATOLOGIA ZABIEGOWA I TERAPIA FOTODYNAMICZNA CZ. 1

przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Łukasz Matusiak, dr hab. n. med. Aleksandra Szlachcic, dr hab. n. med. Andrzej Bieniek, dr n. med. Olga Warszawik-Hendzel*

9.35–9.49 Nowotwory skóry u osób w wieku podeszłym – dylematy terapeutyczne

Michał Sobjanek, Martyna Sławińska, Andriy Petranyuk, Monika Sikorska

9.49–10.03 Chirurgia mikrograficzna Mohsa w leczeniu nowotworów skóry

Andrzej Bieniek

10.03–10.17 Zabiegowe metody leczenia *hidradenitis suppurativa*

Łukasz Matusiak

10.17–10.31 Terapia fotodynamiczna w chorobach wirusowych skóry

Joanna Bartosińska

10.31–10.39 Terapia fotodynamiczna w leczeniu *hidradenitis suppurativa*

Piotr Krajewski

10.39–10.47 Techniki chirurgiczne w dermatochirurgii – *tips & tricks*

Iwona Chlebicka

10.47–11.05 Dyskusja

13.45–14.45 DERMATOLOGIA ZABIEGOWA I TERAPIA FOTODYNAMICZNA CZ. 2

przewodniczący: *dr hab. n. med. Joanna Bartosińska, prof. dr hab. n. med. Wojciech P. Polkowski, dr hab. n. med. Małgorzata Mackiewicz-Wysocka, dr n. med. Adam Borzęcki*

13.45–13.59 Biopsja wycinająca czerniaka skóry – rola dermatologa czy chirurga?

Wojciech P. Polkowski

13.59–14.13 Terapia fotodynamiczna w chorobach nowotworowych skóry

Joanna Bartosińska

14.13–14.27 Choroby okolicy anogenitalnej leczone laserem CO₂ i terapią fotodynamiczną

Adam Borzęcki

14.27–14.35 Terapia fotodynamiczna – nowe wskazania

Paulina Klimek

14.35–14.45 Dyskusja

14.45–15.00 Przerwa

15.00–16.00 ASPEKTY PRAWNE W DERMATOLOGIIprzewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Irena Walecka, prof. dr hab. n. med. Teresa Kulik*

15.00–15.14 Ratunkowy dostęp do technologii lekowej – co powinien wiedzieć dermatolog?

Irena Walecka

15.14–15.28 Międzynarodowa polityka zdrowotna. Rekomendacje dla dermatologii

Teresa Kulik

15.28–15.42 Programy profilaktyczne i profilaktyka w dermatologii

Anna Pacian

15.42–15.50 Status prawny lekarza dermatologa w polskim systemie ochrony zdrowia

Jolanta Pacian

15.50–16.00 Dyskusja

LCK, PIĘTRO +4 (Sala A im. prof. Stanisława Kapuścińskiego)**9.35–11.05 FLEBOLOGIA**przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Dorota Krasowska, prof. dr hab. n. med. Joanna Maj,**prof. dr hab. n. med. Tomasz Zubilewicz*

9.35–9.49 Postępy w leczeniu inwazyjnym przewlekłej niewydolności żylniej

Tomasz Zubilewicz

9.49–10.03 Przewlekła niedrożność żył głębokich jako przyczyna niegojących się owrzodzeń troficznych goleni

Jan Jakub Kęsik, Piotr Terlecki

10.03–10.17 Krwotok z żyłki podudzi jako zagrożenie życia pacjenta

Zbigniew Rybak

10.17–10.31 Trudności w rozpoznawaniu przewlekłych owrzodzeń podudzi – diagnostyka różnicowa

Monika Kapińska-Mrowiecka

10.31–10.39 Kontaktowe zapalenie skóry u chorych z przewlekłą niewydolnością żylną

Bartłomiej Wawrzycki, Dorota Krasowska

10.39–10.47 Obrzęki limfatyczne – diagnostyka i leczenie

Joanna Maj

10.47–11.05 Dyskusja

13.45–14.45 DERMATOLOGIA ESTETYCZNA CZ. 1przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Barbara Zegarska, prof. dr hab. n. med. Grażyna Broniarczyk-Dyła,**prof. dr hab. n. med. Romuald Olszański, dr hab. n. med. Sylwia Stuczanowska-Głąbowska*

13.45–13.55 Nowe spojrzenie na starzenie się skóry

Barbara Zegarska

13.55–14.05 Zastosowanie biostymulatorów w zahamowaniu procesów starzenia się skóry

Marcin Ambroziak

14.05–14.15 Nowe technologie to nowe możliwości zahamowania procesów starzenia

Bartłomiej Kwiek

14.15–14.25 Zastosowanie peelingów w zapobieganiu procesów starzenia się skóry

Ewa Duchmnik, Mariola Marchlewicz

14.25–14.35 Procedury dermatologii estetycznej i ich zastosowanie w dermatologii. Doświadczenia własne

Ewa Kaniowska

14.35–14.45 Dyskusja

14.45–15.00 Przerwa

15.00–16.00 DERMATOLOGIA ESTETYCZNA CZ. 2przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek, prof. dr hab. n. med. Mariola Marchlewicz,**dr hab. n. med. Bożena Dziankowska-Bartkowiak*

15.00–15.14 Zastosowanie zabiegów estetycznych w leczeniu dermatologicznym – podejście praktyczne

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

15.14–15.28 Metody zwiększania transportu przeznaskórkowego substancji biologicznie aktywnych zawartych w kosmeceutykach

Waldemar Placek

15.28–15.42 Mechanizm oddziaływania promieniowania magnetycznego o długości fal radiowych na skórę i gruczoły potowe

Jakub Sazanów-Lubelski

15.42–15.50 Regeneracja i rewitalizacja skóry czy modelowanie twarzy

Maja Ostrowska

15.50–16.00 Dyskusja

LCK, PIĘTRO +4 (Sala B im. prof. Tadeusza Chorążaka)**9.35–11.05 GENODERMATOZY**przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Cezary Kowalewski, prof. dr hab. n. med. Aldona Pietrzak*

9.35–9.49 Wskazania do diagnostyki genetycznej w chorobach skóry

Janusz Kocki

9.49–10.03 Rybie łuski – co nowego?

Bartłomiej Wawrzycki, Katarzyna Wertheim-Tysarowska, Aldona Pietrzak

- 10.03–10.17 Zaburzenia funkcji stóp w przypadku wybranych genodermatoz
Aldona Pietrzak, Bartłomiej Wawrzynski, Matthias Schmuth, Katarzyna Wertheim-Tysarowska
- 10.17–10.31 Rola *next generation sequencing* w diagnostyce genodermatoz
Katarzyna Wertheim-Tysarowska
- 10.31–10.45 Terapia komórkami macierzystymi w *epidermolysis bullosa*
Cezary Kowalewski
- 10.45–11.05 Dyskusja
- 13.45–14.45 SESJA PRAC ORYGINALNYCH**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Małgorzata Olszewska, prof. dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak, prof. dr hab. n. med. Mariola Marchlewicz*
- 13.45–13.49 Ocena syntezy oraz degradacji wybranych kolagenów i elastyny w następstwie radioterapii
Klaudia Mazurek, Krzysztof Siemianowicz, Wirginia Likus, Robert Kwiatkowski, Ewa Pierzchała, Dominika Wcisło-Dziadecka, Jarosław Markowski
- 13.49–13.53 Metody oceny mikrowaskulopatii w twardzinie układowej
Bartosz Miziolek, Aleksandra Frątczak, Karina Polak, Beata Bergler-Czop
- 13.53–13.57 Ocena funkcji śródbłonna mikrokrążenia skóry metodą *flow-mediated skin fluorescence (FMSF)* u pacjentów z pierwotnym i wtórnym objawem Raynauda
Magdalena Spałkowska, Brygida Marczyk, Beata Kwaśny-Krochin, Mariusz Korkosz, Anna Wojas-Pelc
- 13.57–14.01 Gazdermina D i E – nowe potencjalne ogniwa w patogenezie łuszczycy?
Julia Nowowiejska, Anna Baran, Justyna Hermanowicz, Beata Sieklucka, Dariusz Pawlak, Iwona Flisiak
- 14.01–14.05 Interleukina 32 jako czynnik wzrostu ziarniniaka grzybiastego w humanizowanym modelu mysim. Nowe spojrzenie na etiopatogenezę pierwotnie skórnych chłoniaków T-komórkowych
Agata Kłosowicz, Kim Yu, Ira Kim, Ahmed Gehad, Yoshinori Watanabe, Jessica Teague, Thomas Cupper, Rachael Clark
- 14.05–14.09 Wpływ zdolności do wytwarzania biofilmu przez szczepy *Staphylococcus aureus* kolonizujące przedśrodek nosa na przebieg kliniczny atopowego zapalenia skóry – implikacje kliniczne
Leszek Blicharz, Maryla Michalak, Ksenia Szymanek-Majchrzak, Grażyna Młynarczyk, Zbigniew Samochocki, Lidia Rudnicka
- 14.09–14.13 Neurotrofyny jako potencjalny czynnik biorący udział w patogenezie świądu związanego z przewlekłą chorobą nerek u pacjentów dializowanych
Kamila Wala-Zielińska, Karolina Świerczyńska-Mróż, Piotr K. Krajewski, Danuta Nowicka-Suszko, Magdalena Krajewska, Jacek C. Szepietowski
- 14.13–14.17 Poziom toksyn mocznicowych związanych z białkami w surowicy pacjentów ze świądem związanym z przewlekłą niewydolnością nerek. Fakty i mity
Karolina Świerczyńska-Mróż, Danuta Nowicka-Suszko, Piotr Krajewski, Magdalena Krajewska, Rafał Białynicki-Birula, Jacek C. Szepietowski
- 14.17–14.21 Wpływ leczenia biologicznego na parametry stresu oznaczane w ślinie u pacjentów z ciężką łuszczycą
Aleksandra Foks-Ciekalska, Jerzy Jarzab, Maciej Pastuszczak, Ewa Hadas, Agnieszka Bogacz-Piaszczyńska, Andrzej Bożek
- 14.21–14.25 Ocena mikrobiomu przyzębia u pacjentów z *hidradenitis suppurativa*
Beata Jastrzab, Barbara Paśnik-Chwałik, Tomasz Konopka, Jacek Szepietowski, Łukasz Matusiak
- 14.25–14.29 Ocena stanu bariery naskórkowej na podstawie poziomu TEWL, nawilżenia i natłuszczenia skóry u pacjentów leczonych w przebiegu chorób onkologicznych
Dominika Ragin, Barbara Zegarska
- 14.29–14.33 Ocena stężenia interleukin 36α, 36β oraz 36γ w surowicy pacjentów chorujących na piodermię zgorzelinową
Magdalena Łyko, Anna Ryguła, Klaudia Rubas, Joanna Maj, Alina Jankowska-Konsur
- 14.33–14.45 Dyskusja
- 14.45–15.00 Przerwa
- 15.00–16.00 SESJA STUDENCKA**
przewodniczący: *dr n. med. Agnieszka Gerkowicz, prof. dr hab. n. med. Anna Baran, prof. dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak, dr n. med. Magdalena Misiak-Gałązka*
- 15.00–15.03 Optymalizacja długoterminowego leczenia malformacji kapilarnych typu plam koloru wina porto
Michał Paprocki, Anna Mataczyńska, Jan Szczękułski, Bartłomiej Kwiek
- 15.03–15.06 Ocena stężenia ceramidów oraz sfingolipidów w zmianach skórnych pacjentów z łuszczycą
Mateusz Matwiejczuk, Michał Paprocki, Anna Mataczyńska, Jan Szczękułski, Bartłomiej Kwiek
- 15.06–15.09 Kliniczne aspekty leczenia atopowego zapalenia skóry miejscowymi glikokortykosteroidami – pilotażowe badanie ankietowe
Dominika Kondyjowska, Przemysław Hałubiec, Anna Wojas-Pelc, Andrzej Jaworek
- 15.09–15.12 Pęcherzyca (nie)zwyczajna
Stanisław Anczyk
- 15.12–15.15 Przerzuty do skóry jako pierwsza manifestacja raka sutka
Natalia Bień, Joanna Narbutt, Aleksandra Lesiak, Małgorzata Skibińska
- 15.15–15.18 Ostra zlokalizowana wysypka krostkowa (ALEP) – opis przypadku
Agata Ossolińska, Natalia Morawiecka, Justyna Szczęch, Adam Reich
- 15.18–15.21 Występowanie depresji i izolacji społecznej u młodych osób z pierwotną nadpotliwością
Anna Ryguła, Magdalena Łyko, Michał Kowalski, Aleksandra Snopkowska, Alina Jankowska-Konsur

- 15.21–15.24 Terapia skojarzona z zastosowaniem lasera frakcyjnego CO₂ i leczenia miejscowego w leczeniu onychodystrofii
Mateusz Górecki, Anna Michalak-Stoma, Agnieszka Gerkowicz, Dorota Krasowska
- 15.24–15.27 Nabyte pęcherzowe oddzielanie się naskórka – trudności diagnostyczne
Izabela Staniszevska, Julia Lanckorońska, Agnieszka Kalińska-Bienias
- 15.27–15.30 Doustna retinoidoterapia w leczeniu brodawek wirusowych – opis przypadku
Marianna Kaczmarek, Agnieszka Białecka, Rafał Czajkowski
- 15.30–15.33 Zespół nakładania SJS/TEN wywołany norfloksacyną – opis przypadku
Aleksandra Nowicka, Jolanta Maciejewska, Rafał Czajkowski
- 15.33–15.36 Merkel cell carcinoma – opis przypadku
Paolo Pestunov, Luiza Marek-Józefowicz, Rafał Czajkowski
- 15.36–15.39 Liszaj pasmowaty biały – prezentacja przypadku rzadko występującej jednostki chorobowej
Beata Zagórska, Jakub Żółkiewicz, Wojciech Biernat, Roman J. Nowicki, Michał Sobjanek, Martyna Stawińska
- 15.39–15.42 Zastosowanie syntetycznych stilbenów skojarzonych z paklitakselem w leczeniu CTCL w modelu *in vitro*
Oliwia Abramczyk, Jakub Kuta, Małgorzata Grochocka, Rafał Czajkowski, Tadeusz Tadrowski
- 15.42–15.45 Polimorfizm genu interleukiny 35 w korelacji z przebiegiem klinicznym atopowego zapalenia skóry
Weronika Zysk, Jolanta Gleń, Monika Zabłotna, Roman J. Nowicki, Magdalena Trzeciak
- 15.45–16.00 Dyskusja

LCK, PARTER (Sala Audytoryjna im. dr. Roberta Bernhardta)

- 9.35–11.05 ZMIANY SKÓRNE W CHOROBAH WEWNĘTRZNYCH**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Mariola Marchlewicz, prof. dr hab. n. med. Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, prof. dr hab. n. med. Jerzy Mosiewicz*
- 9.35–9.50 Zmiany skórne w otyłości
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek
- 9.50–10.05 Zmiany skórne w chorobach układu pokarmowego
Irena Walecka
- 10.05–10.20 Zmiany skórne w chorobach tarczycy
Witold Owczarek
- 10.20–10.35 Problemy terapeutyczne u pacjentów dermatologicznych z chorobami przewodu pokarmowego
Andrzej Prystupa
- 10.35–10.50 Reaktywne ziarniniakowe zapalenie skóry
Adriana Polańska, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska
- 10.50–11.05 Dyskusja
- 13.05–13.45 Przerwa
- 13.45–14.45 DERMATOPATOLOGIA**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Monika Bowszyc-Dmochowska, prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek, dr hab. n. med. Joanna Czuwara, dr hab. n. med. Justyna Gornowicz-Porowska*
- 13.45–13.57 Stany o granicznej złośliwości w dermatatoonkologii
Wojciech Biernat
- 13.57–14.09 Rola badań molekularnych w diagnostyce zmian melanocytarnych
Agnieszka Korolczuk
- 14.09–14.21 Patomorfologia stanów rumieniowo-nadżerkowych na narządach płciowych
Waldemar Placek
- 14.21–14.33 Znaczenie korelacji kliniczno-histologicznej w diagnostyce różnicowej stwardnień skóry
Joanna Czuwara
- 14.33–14.45 Dyskusja
- 14.45–15.00 Przerwa
- 15.00–16.00 FORUM MŁODYCH**
przewodniczący: *prof. dr hab. n. med. Aleksandra Lesiak, prof. dr hab. n. med. Adam Reich, lek. Michał Adamczyk*
- 15.00–15.03 Polekowy podostry skóry toczeń rumieniowaty indukowany pembrolizumabem – opis przypadku
Aleksandra Siekierko, Magdalena Ciężyńska, Joanna Narbutt, Aleksandra Lesiak
- 15.03–15.05 Dyskusja
- 15.05–15.08 Nacieki limfocytarne Jessnera-Kanofa – opis dwóch przypadków
Zuzanna Świerczewska, Damian Kadylak, Wioletta Barańska-Rybak
- 15.08–15.10 Dyskusja
- 15.10–15.15 Badanie spirometryczne w diagnostyce przesiewowej zaburzeń płucnych w łuszczycy
Mateusz Mleczko, Maciej Zakrzewski, Agnieszka Gerkowicz, Jerzy Mosiewicz, Dorota Krasowska
- 15.15–15.17 Dyskusja
- 15.17–15.20 Rumień wielopostaciowy sprowokowany radioterapią
Natalia Joanna Machoń
- 15.20–15.22 Dyskusja

- 15.22–15.27 Metoda fotodynamiczna w leczeniu rogowacenia słonecznego – doświadczenia własne
Justyna Ceryn, Aleksandra Lesiak, Małgorzata Skibińska, Joanna Narbutt
- 15.27–15.29 Dyskusja
- 15.29–15.34 Pacjenci leczeni sekukinumabem z powodu wrodzonej rybiej łuski
Kamil Grabowski, Joanna Narbutt, Aleksandra Lesiak, Małgorzata Skibińska
- 15.34–15.37 Dyskusja
- 15.37–15.40 Melanodermia w przebiegu czerniaka – ocena z wykorzystaniem mikroskopii konfokalnej
Ewelina Mazur, Dominika Kwiatkowska, Adam Reich
- 15.40–15.42 Dyskusja
- 15.42–15.45 Łysienie oraz łuszczyca plackowata indukowane preparatem infliksymabu u pacjentki z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego
Agnieszka Szmurło, Elżbieta Kowalska-Oleđzka, Piotr Ciechanowicz, Ewa Ring, Irena Walecka
- 15.45–15.47 Dyskusja
- 15.47–15.50 Rak podstawno-kolczystokomórkowy (BSC) owłosionej skóry głowy – opis przypadku
Beata Polkowska-Pruszyńska, Anna Michalak-Stoma, Andrzej Kurylcio, Dorota Krasowska
- 15.50–15.52 Dyskusja
- 15.52–16.57 Wpływ lokalizacji naczynek na twarzy oraz cech osobniczych obserwatora na postrzeganie badanej osoby: test z użyciem urządzenia śledzącego ruch gałek ocznych
Justyna Ziandarska, Marek Jankowski, Rafał Czajkowski
- 15.57–16.00 Dyskusja
- 16.05–16.20 ZAMKNIĘCIE 32. ZJAZDU PTD**
CSK, PIĘTRO +4, Sala Operowa im. prof. Franciszka Krzyształowicza

STRESZCZENIA

wystąpienia ustne

Autoinflammatory diseases with skin involvement – an update

Lars French

Department of Dermatology, University Hospital,
Munich University of Ludwig Maximilian, Munich,
Germany and Department of Dermatology and Cutaneous
Surgery, University of Miami Miller School of Medicine,
Miami, USA

Toxic erythema of chemotherapy

Jean Bologna

Department of Dermatology, Yale University School
of Medicine, New Haven, Connecticut, USA

Zespół Birta-Hogg-Dubégo – prezentacja przypadku

Justyna Łosiak¹, Elżbieta Klujso¹, Beata Kręcisz²

¹Klinika Dermatologii, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

²Klinika Dermatologii, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Wprowadzenie: Zespół Birta-Hogg-Dubégo (BHD) to rzadka genodermatoza o dziedziczeniu autosomalnym dominującym spowodowana różnymi mutacjami w genie folikuliny (FLCN) zlokalizowanym na 17p12q11 chromosomie. Charakteryzuje się występowaniem grudek i guzków barwy żółtawobiałej lub cielistej, umiejscowionych głównie na twarzy, szyi oraz klatce piersiowej. Pacjenci znajdują się w grupie ryzyka rozwoju raka nerki w niektórych przypadkach obustronnego, a także mają podwyższone ryzyko wystąpienia samoistnej odmy płucnej. Typowe zmiany skórne, które mogą zasugerować rozpoznanie zespołu BHD, pojawiają się po 25. roku życia i zazwyczaj poprzedzają manifestację narządową.

Cel pracy: Prezentacja przypadku rzadkiego zespołu z obecnością charakterystycznych zmian skórnych, którego rozpoznanie może ukierunkować dalsze postępowanie profilaktyczne.

Opis przypadku: U pacjenta, lat 64, występowały zmiany skórne w postaci licznych, kopulastych białawych guzków zlokalizowanych na twarzy i szyi oraz w okolicy zausznej, obecne od 50. roku życia i niepowodujące żadnych subiektywnych dolegliwości. W obrazie dermoskopowym widoczne były okrągłe, wyraźnie odgraniczone białe struktury ze wzmocnieniem w dermoskopii spolaryzowanej z centralnym żółtobrązowym punktem odpowiadającym ujściom mieszka włosowego. Obraz histopatologiczny pobranych wycinków ze zmian odpowiadał *trichodiscoma*. W badaniu tomografii komputerowej klatki piersiowej obecne były liczne, drobne pęcherze rozedmowe płuc, obustronnie o wielkości do ok. 21 mm. W badaniu ultrasonograficznym nerek nie stwierdzono patologii. W badaniu genetycznym analizowano eksony 6, 11, 12, 13, 14 genu *FLCN* z zastosowaniem techniki sekwencjonowania DNA. Nie wykazano mutacji w allelu w badanych regionach genu. Nie rozszerzono diagnostyki genetycznej z powodów ekonomicznych. Chory spełniał jedno duże kryterium diagnostyczne dla BHD, co jest wystarczające do rozpoznania zespołu BHD.

Wnioski: Typowy obraz kliniczny licznych guzków okołomieszkowych odpowiadających *trichodiscoma* w badaniu histopatologicznym i obecność pęcherzy rozedmowych w płucach pozwoliły rozpoznać zespół Birta-Hogg-Dubégo. Zalecenie okreso-

wych badań kontrolnych, zarówno u chorych z tym rozpoznaniem, jak i członków ich najbliższej rodziny, może się przyczynić do wczesnego rozpoznania ewentualnych złośliwych guzów i wdrożenia wczesnego leczenia.

Choroba Chanarina-Dorfmana

Marta Kurzeja¹, Lidia Rudnicka¹, Małgorzata Olszewska¹, Martin Theiler-Pang², Lisa Weibel²

¹Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Department of Dermatology, University Children's Hospital Zurich, Department of Dermatology, University Hospital Zurich, Switzerland

Dwudniowe niemowlę płci męskiej urodzone o czasie zostało skierowane do Centrum Dermatologii Pediatricznej Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego w Zurychu z powodu odmiany wrodzonej niepęcherzowej erytrodermii ichtiotycznej w celu diagnostyki i leczenia. Ciąża przebiegała bez powikłań, wywiad rodzinny był nieobciążony, rodzice dziecka nie byli spokrewnieni. W badaniu przedmiotowym stwierdzono zmiany rumieniowo-żółtawo-żółte zlokalizowane na skórze tułowia i kończyn. W badaniu fizykalnym nie wykazano innych nieprawidłowości. Morfologia krwi obwodowej i panel metaboliczny mieściły się w granicach normy. Analiza rozmazu krwi wykazała jednak obecność kropelek lipidów w leukocytach (anomalia Jordana), co wskazuje na zaburzenie magazynowania lipidów obojętnych. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej wykluczono organomegalię. Analiza molekularna ujawniła homozygotyczny wariant patogenny genu *ABHD5* [c.112G>Cp. (Ala38Pro)] na chromosomie 3, potwierdzający chorobę Chanarina-Dorfmana.

Choroba Chanarina-Dorfmana to zaburzenie magazynowania neutralnych lipidów, dziedziczona autosomalnie recesywnie. Charakteryzuje się rybią łuską i gromadzeniem się kropelek lipidów w wielu narządach, w tym w wątrobie, ośrodkowym układzie nerwowym, mięśniach szkieletowych, sercu i leukocytach. Choroba ta jest wywoływana przez mutacje genu *ABHD5* (*Abhydrolase domain-containing 5*) zlokalizowanego na krótkim ramieniu chromosomu 3. Pacjenci z chorobą Chanarina-Dorfmana po urodzeniu są pokryci błoną kolodionową lub mają cechy erytrodermii ichtiotycznej wrodzonej, odmiany niepęcherzowej. W późniejszych latach obserwujemy u tych pacjentów rybią łuskę o różnym stopniu na-

silenia. Poza skórą wątroba jest najczęściej zajęтым narządem, u pacjentów tych stwierdza się zwykle hepatomegalię, w późniejszych latach może dojść do zwłóknienia wątroby, a nawet w części przypadków może rozwinąć się niewydolność tego narządu. Inne ważne cechy tego zespołu to miopatia, ataksja, odbiorczy ubytek słuchu, zaćma, oczopląs, zez i upośledzenie umysłowe. Rozpoznanie choroby Chana-rina-Dorfmana można łatwo ustalić na podstawie rozmazu krwi obwodowej, w którym widoczne są kropelki lipidów w leukocytach (anomalia Jordana). Ten prosty test należy wykonać u każdego dziecka z wrodzoną rybią łuską, co umożliwi szybkie postawienie właściwej diagnozy.

takich jak znaczne zgrubienie płytek paznokciowych, dystrofia paznokci, nadmierne rogowacenie w obrębie dłoni i podeszwów, leukokeratoza jamy ustnej, torbiele włosowo-łojowe, nadmierna potliwość dłoniowo-podeszwowa i rogowacenia mieszkowe na tułowiu i kończynach. U naszego pacjenta nie obserwowano wyżej wymienionych objawów.

Wnioski: Diagnoza zespół Bazexa-Dupré-Christola jest ważna z klinicznego punktu widzenia, ponieważ pacjent jest w grupie podwyższonego ryzyka wystąpienia raka podstawnokomórkowego i wymaga regularnych badań dermoskopowych.

Zespół Bazexa-Dupré-Christola u 3-letniego pacjenta

Marta Kurzeja, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Diagnostyka łysienia we wczesnym dzieciństwie jest wyzwaniem diagnostycznym i terapeutycznym dla dermatologa ze względu na szeroką diagnostykę różnicową. Jedną z przyczyn łysienia u dzieci są genetycznie uwarunkowane choroby, które mogą prowadzić do utraty włosów u dzieci.

Opis przypadku: Przedstawiamy 3-letniego pacjenta skierowanego do Poradni Kliniki Dermatologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego ze względu na szorstkie i rzadkie włosy oraz prosaki zlokalizowane na twarzy i górnej części klatki piersiowej obecne od pierwszych miesięcy życia. W badaniu przedmiotowym stwierdzono hipotrychozę, sztywne i szorstkie włosy oraz liczne prosaki widoczne głównie na twarzy, klatce piersiowej i plecach. Paznokcie i zęby nie wykazały żadnych nieprawidłowości. Nie obserwowano hipo- lub hiperhydrozy. W trichoskopii były widoczne włosy skręcone (*pili torti*), biała łuska oraz przewaga jednostek włosowych z pojedynczą łodygą. Współistnienie *pili torti* i mnogich prosaków twarzy u tego pacjenta może wskazywać na zespół Bazexa-Dupré-Christola, charakteryzujący się hipotrychozą, prosakami i występowaniem raka podstawnokomórkowego w 2. lub 3. dekadzie życia. Współistnienie prosaków i włosów skręconych jest również charakterystyczne dla wrodzonego zgrubienia paznokci typu 2 (zespół Jacksona-Lawlera). Jednak zespół ten składa się z wielu innych cech klinicznych,

Rogowacenie liszajowate przewlekłe – efekt leczenia cyklosporyną A

Piotr Nockowski, Joanna Maj

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Rogowacenie liszajowate przewlekłe jest dermatozą, która ze względu na swoje rzadkie występowanie, brak jednoznacznie charakterystycznych cech klinicznych i histologicznych oraz podobieństwo do innych chorób grudekko-złuszczających stanowi duży problem diagnostyczny. Opisa-no dotąd kilkadziesiąt przypadków na całym świecie. Choroba jest zazwyczaj oporna na leczenie. Brakuje również kontrolowanych badań klinicznych dotyczących skuteczności terapii. Na podstawie przeglądu prac kazuistycznych za najlepsze opcje leczenia uznaje się fototerapię i izotretynoinę układowo, dalszymi opcjami są metotreksat, cyklosporyna A i sulfony (dapson), natomiast glikokortykosteroidy stosowane ogólnie, antybiotyki i leki przeciwmalaryczne są zazwyczaj nieskuteczne.

Opis przypadku: Przedstawiamy przypadek 49-letniego mężczyzny z rozwojem hiperkeratocyticznych grudek w wywiadzie od 10 lat, początkowo na twarzy, od 5 lat rozsianych na tułowiu. Próby leczenia miejscowo glikokortykosteroidami były nieskuteczne. Znaczne zaostrzenie choroby nastąpiło po przebytym pół roku wcześniej zawale serca i wdrożeniu β-blokerów. Pierwsze badanie histologiczne sugerowało liszaj płaski. Po włączeniu glikokortykosteroidów miejscowo i kotrimoksazolu doustnie w dawce 2 × 960 mg nie uzyskano trwałej poprawy. Na podstawie wykonanych badań immunofluorescencyjnych i serii biopsji histologicznych ostatecznie wykluczono

chorobę Dariera i liszaja płaskiego, a potwierdzono rozpoznanie rogowacenia liszajowatego przewlekłego. Stan po świeżo przeżytym zawale serca dodatkowo ograniczał opcje terapeutyczne. W leczeniu zastosowano cyklosporynę A w dawce początkowej 350 mg/dobę ze stopniową redukcją dawki przez kilka miesięcy, uzyskując remisję zmian skórnych.

dobę przez 21 dni, uzyskując ustąpienie zmian zapalnych z pozostawieniem blizn i przebarwień.

Wnioski: Atyпова mykobakterioza powinna zostać uwzględniona w diagnostyce różnicowej długo utrzymujących się, naciekowych zmian skórnych niereagujących na leczenie, także u pacjentów immunokompetentnych. Rozpoznanie należy potwierdzić badaniem mikrobiologicznym, a następnie wdrożyć antybiotykoterapię celowaną. Test Quantiferon TB Gold w przypadku atypowych, skórnych mykobakterioz może być ujemny.

Atyпова mykobakterioza o etiologii *Mycobacterium chelonae*

Aleksandra Wielgoś, Magdalena Maciejewska,
Joanna Czuwara, Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: *Mycobacterium chelonae* to szybko-roznący prątek niegruźliczy, który może wywoływać zapalenie skóry i tkanki podskórnej. Opisywano zakażenia oportunistyczne i występujące także u osób immunokompetentnych.

Opis przypadku: Kobieta 76-letnia, rolniczka zgłosiła się z obecnymi od 1,5 roku zmianami rumieniowo-złuszczającymi na skórze palców dystalnych rąk z progresją do zmian rumieniowo-naciekowo-krwotocznych z owrzodzeniami. Zmiany skórne postępowały proksymalnie z zajęciem grzbietowej powierzchni stawów śródrečno-palczkowych oraz nadgarstka i lokalizowały się na ręce lewej. W badaniu histopatologicznym opisano ropny, neutrofilowy stan zapalny skóry prowadzący do powstania martwicy skóry właściwej z wytworzeniem ziarniny resorpcyjnej z odczynowo zmienionym naskórkiem. Całość obrazu sugerowała infekcyjne podłoże neutrofilowego stanu zapalnego skóry z martwicą i rozpadem o etiologii bakteryjnej. Barwieniem PAS nie stwierdzono elementów grzybów, natomiast w ogniskach martwicy wykazano obecność drobnych ziaren, które mogą odpowiadać bakteryjnemu czynnikowi infekcyjnemu, w tym atypowej mykobakteriozie. Test Quantiferon TB Gold był ujemny. W badaniu mikrobiologicznym wyhodowano na pożywkach płynnych szczep zaliczany do grupy MOTT, zidentyfikowany metodą molekularną jako *Mycobacterium chelonae* o znaczącej antybiotykoodporności. Wdrożono celowaną antybiotykoterapię, początkowo klarytromycyną w dawce 200 mg/dobę doustnie, a następnie, z uwagi na brak postępów leczenia, parenteralnie linezolid w dawce 2 × 600 mg/

Erytrokeratodermia zmienna postępująca typu 3 – rzadka genodermatoza

Tomasz Stein¹, Magdalena Boer¹, Marta Markowska²,
Tadeusz Dębniak³, Piotr Prowans², Mariola Marchlewicz¹

¹Katedra i Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

²Katedra i Klinika Chirurgii Plastycznej, Endokrynologicznej i Ogólnej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

³Zakład Genetyki i Patomorfologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wprowadzenie: Erytrokeratodermia zmienna postępująca typu 3 (*erythrokeratodermia variabilis et progressiva 3* – EKVP3) jest bardzo rzadką genodermatozą, dziedziczną autosomalnie dominującą. U pacjentów z tą jednostką stwierdza się niezmienną chorobowo skórę tuż po urodzeniu, na której w okresie wczesnego dzieciństwa pojawiają się początkowo plamy rumieniowe, ogniska ciemnych przebarwień i suchości, nasilonego złuszczenia z tworzeniem różnie nasilonych hiperkeratotycznych zmian, obejmujących skórę tułowia i kończyn. Choroba ta wykazuje heterogenność fenotypową, nawet wśród chorych niosących ten sam wariant nukleotydowej mutacji. Mutacja ta dotychczas została opisana u 3 pacjentów na świecie.

Opis przypadku: Prezentowany przypadek dotyczy 26-letniej pacjentki, będącej pod opieką naszej Kliniki od około 3 lat, diagnozowanej i leczonej z powodu rozsianych, hiperkeratotycznych wykwitów, tworzących blaszki i kolce rogowe, wysokości do 2 cm, zlokalizowanych na rumieniowo zmienionej skórze. Zmiany obejmowały skórę tułowia i kończyn, ze szczególnym nasileniem w obrębie podudzi i przedramion. Dodatkowo na powierzchni dłoniowej rąk i podeszwach pacjentki występowały zmiany modze-

lowate. Według pacjentki objawy skórne zaczęły się pojawiać w 9. miesiącu życia. Wywiad rodzinny nie był obciążony. W analizie DNA zidentyfikowano mutację patogenną genu *GJA1* (*alpha-1 gap junction protein*), która według danych z piśmiennictwa odpowiada klinicznie EKVP3. Dodatkowo wykryto mutację genu *ENPP1*, wskazującą również na charakter patogenny, oraz mutację genu *TRPV3*, bez znaczenia klinicznego. Pacjentkę kilkakrotnie hospitalizowano, nie stwierdzono odchyżeń w panelu badań laboratoryjnych i obrazowych. W badaniach histopatologicznych uzyskano obrazy, które zgodnie z dostępnymi publikacjami korelują z wynikami u innych pacjentów z EKVP3. Ponadto pacjentka była konsultowana neurologicznie z rozpoznaniem neuropatii kończyn dolnych. Z uwagi na formę wykwitów chorą poddano w pierwszej kolejności zabiegowi chirurgicznemu mechanicznego usuwania struktur rogowych naskórka. Następnie pacjentkę zakwalifikowano do terapii acyretyną w stopniowo zwiększanych dawkach, zaleźnych od nasilenia zmian hiperkeratotycznych, z widoczną poprawą i dobrą tolerancją leczenia.

Wnioski: Prezentowany przypadek stanowi przykład wyjątkowo rzadkiej genodermatozy o niespotykanych objawach klinicznych oraz przedstawia propozycję postępowania terapeutycznego, zmierzającego do redukcji nasilenia objawów i poprawy jakości życia pacjentki.

Uogólniona postać choroby Schamberg

Agnieszka Kimak, Magdalena Kutwin,
Agnieszka Żebrowska, Anna Woźniacka

Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytecki Szpital
Kliniczny im. WAM w Łodzi

Wprowadzenie: Choroba Schamberg to najczęstszy podtyp postępujących plamic barwnikowych (*pigmented purpuric dermatoses* - PPD). Choroba ma zwykle przebieg łagodny i przewlekły, zmiany obejmują kończyny dolne i są trudne do leczenia.

Opis przypadku: Pacjent 56-letni został przyjęty do Kliniki Dermatologii i Wenerologii w celu diagnostyki i leczenia uogólnionych zmian plamiczych obecnych od 5 lat. Wykwity pojawiły się bez uchwytnej przyczyny, początkowo u chorego rozpoznano wyprysk, w terapii stosowano glikokortykosteroidoterapię ogólną, z przejściową poprawą i szybkim nawrotem zmian po odstawieniu leczenia. Ponadto u chorego

w okolicy krzyżowej, podkolanowej i karkowej od kilkunastu lat obecne były blaszki rumieniowo-naciekowe z towarzyszącym złuszczeniem i świądem. Przy przyjęciu w badaniu dermatologicznym stwierdzono na skórze tułowia i kończyn wybroczyny oraz zmiany plamicze nieblednące przy ucisku oraz płasko-wyniosłe grudki z drobnym złuszczeniem, a na skórze karku, okolicy krzyżowej i podkolanowej blaszki rumieniowo-naciekowe z centralnym zanikiem. W badaniu dermoskopowym widoczne było miedziano-czerwone nakrapianie, czerwone i brązowe plamy. Na podstawie wywiadu i wykonanej diagnostyki nie uchwycono potencjalnego czynnika etiologicznego. W badaniu histopatologicznym ze zmian plamiczych opisano w brodawkach zakrzepicę włóśniczek z wynaczynieniami erytrocytów i nekrobiozą, skupienia limfocytów wokół naczyń, bez cech *vasculitis*. W badaniu histopatologicznym ze zmian naciekowych w okolicy łędźwiowej opisano cechy *neurodermitis*. W leczeniu zastosowano PUVA-terapię, leki poprawiające właściwości reologiczne krwi i uszczelniające naczynia, cetyryzynę i intensywne leczenie miejscowe, uzyskując częściowe zbrunatnienie i ustępowanie wykwitów plamiczych, redukcję świądu i nacieku w obrębie blaszek. Pacjent kontynuuje leczenie w warunkach ambulatoryjnych.

Wnioski: Plamica Schamberg w wariacie uogólnionej może być jednostką trudną do rozpoznania. Oprócz obrazu klinicznego i wyniku badania histopatologicznego, w postawieniu diagnozy pomagają badania dermoskopowe, w którym charakterystyczny jest obraz ziaren pieprzu kajeńskiego. W leczeniu PPD brakuje ustalonych standardów, a efekty często nie są zadowalające. Łączenie kilku metod terapeutycznych może być korzystne w ciężkich wariantach choroby.

Zespół krucha skóra – włosy wełniste – rogowiec dłoniowo-podeszwowy u dwóch braci – opis przypadku

Marta Krzysztofik¹, Barbara Koryczan¹,
Katarzyna Kaleta^{1,2}, Katarzyna Cebo^{1,2},
Paweł Brzewski^{1,2}

¹Oddział Dermatologiczny z Pododdziałem Dziecięcym, Szpital Specjalistyczny im. Stefana Żeromskiego SP ZOZ w Krakowie

²Klinika Dermatologii, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego w Krakowie

Wprowadzenie: Zespół krucha skóra – włosy wełniste – rogowiec dłoniowo-podeszwowy (*skin fragility – woolly hair – palmoplantar keratoderma syndrome – SFWHPKS*) jest rzadkim zespołem należącym do grupy dysplazji ektodermalnych.

Cel pracy: Poniżej przedstawiamy opis przypadku dwóch braci, u których na podstawie obrazu klinicznego i badania genetycznego ustalono rozpoznanie zespołu SFWHPKS.

Opis przypadków: Pacjenci w wieku 15 i 11 lat zgłosili się do Oddziału Dermatologii z powodu nasilonej urażalności skóry oraz obecności zmian skórnych na dłoniach i stopach w postaci rogowca utrudniających poruszanie. W badaniu fizykalnym obecne były zmiany hiperkeratotyczne na dłoniach i podeszwach z linijnymi pęknięciami, nadżerki i złuszczenie naskórka na opuszkach palców rąk, hiperkeratotyczne paznokcie stóp barwy żółtej. Na skórze pacjentów stwierdzono bliznowate przebarwienia po przebytych urazach, zlokalizowane głównie na podudziach. Ponadto uwagę zwracały jasne, miękkie, poskręcane włosy bez tendencji do łamania się. W badaniach laboratoryjnych i obrazowych oraz elektrokardiogramie nie stwierdzono odchyłeń od normy. W badaniu genetycznym wykryto obecność nieprawidłowych wariantów c.35delG w jednym allelu genu *GJB2* oraz p.Arg2366Cys w obu allelach genu *DSP*, co umożliwiło diagnozę zespołu SFWHPKS. W leczeniu stosowano miejscowe preparaty keratolityczne.

Wnioski: SFWHPKS jest rzadkim zespołem związanym z mutacją w genie desmoplakiny. Charakteryzuje się uporczywą urażalnością skóry, która objawia się powstawaniem pęcherzy i nadżerkami spowodowanymi minimalnymi urazami, włosami wełnistymi, hiperkeratotyczną dysplazją paznokci oraz rogowacieniem dłoniowo-podeszwowym. Z powodu opisywanego w piśmiennictwie związku mutacji w genie desmoplakiny z chorobami o tle kardiomiopatii rozstrzeniowej lub arytmogennej dysplazji komorowej pacjenci powinni być pod stałą kontrolą kardiologiczną.

Trudności diagnostyczne zespołu Wellsa

Katarzyna Józwicka, Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

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

Wprowadzenie: Choroba Wellsa to rzadko występująca dermatozą o nieznannej etiologii. Może stanowić reakcje nadwrażliwości na leki, choroby zakaźne lub też współwystępować z chorobami nowotworowymi, hematologicznymi lub autoimmunologicznymi. Cechuje się dużą zmiennością kliniczną, a jej rozpoznanie opiera się głównie na charakterystycznym obrazie histopatologicznym. Najczęściej ma formę nawracających zmian rumieniowo-obrzękowych, które mogą przypominać zapalenie tkanki podskórnej. Objawy ustępują zwykle w czasie kilku tygodni.

Opis przypadku: Kobieta 57-letnia została przyjęta do Kliniki Dermatologii z powodu rozsianych zmian rumieniowo-obrzękowych zlokalizowanych na tułowiu i kończynach górnych występujących od około roku. Zmiany miały charakter nawrotowy i samoograniczający. Przed wystąpieniem zmian pacjentka okresowo przyjmowała preparat paracetamolu z witaminą C. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone parametry stanu zapalnego i eozynofilię. W badaniu histopatologicznym, w naciekach zapalnych dominowały granulocyty obojętnochłonne z dużą domieszką granulocytów kwasochłonnych. Na podstawie ogólnego obrazu klinicznego i wyniku badania histopatologicznego rozpoznano zespół Wellsa. W leczeniu zastosowano glikokortykosteroidy z dobrą odpowiedzią.

Wnioski: Rokowania pacjentów z zespołem Wellsa są dobre. Objawy zwykle ustępują w czasie tygodni lub miesięcy. Niemniej długotrwałe leczenie ogólne może być konieczne w przypadku wystąpienia rozległych, nawracających i opornych na leczenie zmian. Podstawą terapii są glikokortykosteroidy stosowane ogólnoustrojowo. Jednak odstawienie leków wywołujących i leczenie choroby podstawowej może również prowadzić do ustąpienia objawów.

Zakażenie skóry i tkanki podskórnej wywołane przez *Vibrio vulnificus*

Magdalena Kiedrowicz¹, Justyna Rajchert¹,
Magdalena Boer¹, Ewa Duchnik², Mariola Marchlewicz¹,
Romuald Maleszka¹

¹Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych,
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

²Samodzielna Pracownia Dermatologii Estetycznej,
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wprowadzenie: Zakażenia skóry wywołane przez bakterie *Vibrio vulnificus* należą do niezwykle rzadkich infekcji w rejonach świata o klimacie umiarkowanym. Naturalnym siedliskiem patogenu są ciepłe wody morskie o umiarkowanym zasoleniu. Większość przypadków infekcji występuje w rejonach tropikalnych lub subtropikalnych. Zapalenie skóry i tkanki podskórnej to jedna z najczęstszych manifestacji zakażenia, jest wynikiem bezpośrednio wnikania bakterii przez uszkodzoną skórę.

Opis przypadku: Pacjent 74-letni z przewlekłą chorobą niedokrwienną serca, nadciśnieniem tętniczym, nowo rozpoznaną cukrzycą typu 2, hospitalizowany w Klinice Chorób Skórnych i Wenerycznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego z powodu rozległych zmian martwiczych skóry i tkanki podskórnej obejmujących około 80% obwodu i 70% długości obu przedramion, z towarzyszącą gorączką. Zmiany pęcherzowe i szybko rozwijające się owrzodzenia wystąpiły w miejscu zmian krwotocznych wywołanych długotrwałym zewnętrznym stosowaniem betametazonu i poprzedzone były kąpielą w Morzu Bałtyckim 3 dni wcześniej. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono znacznie podwyższone parametry stanu zapalnego, cechy upośledzonej funkcji nerek i wątroby. W posiewach ze zmian skórnych i krwi uzyskano wzrost *V. vulnificus*. W leczeniu zastosowano antybiotykoterapię celowaną i uzyskano poprawę stanu ogólnego pacjenta, redukcję stanu zapalnego skóry, demarkację martwicy, normalizację parametrów stanu zapalnego i negatywizację wyników badań mikrobiologicznych. Pacjent został skierowany na Oddział Chirurgii Plastycznej, gdzie przeprowadzono operację pokrycia owrzodzeń przeszczepami skóry.

Wnioski: Zakażenia *V. vulnificus*, dotychczas nieobserwowane w Polsce, mogą stanowić poważny problem zdrowotny i epidemiologiczny z uwagi na obserwowane zmiany klimatyczne i wzrost temperatury wód Bałtyku.

Erythrodermia grudkowa (*papuloerythroderma of Ofuji*) – prezentacja obrazu klinicznego i histopatologicznego rzadko występującej jednostki chorobowej

Magdalena Masajada^{1,2}, Natalia Juško^{1,2},
Barbara Koryczan¹, Ewa Graczkowska-Radom¹,
Grzegorz Dyduch³, Paweł Brzewski^{1,2}

¹Oddział Dermatologiczny z Pododdziałem Dziecięcym,
Szpital Specjalistyczny im. Stefana Żeromskiego w Krakowie

²Klinika Dermatologii, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu,
Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego
w Krakowie

³Katedra Patomorfologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

Wprowadzenie: Erythrodermia grudkowa (*papuloerythroderma of Ofuji*) jest rzadko występującym schorzeniem, charakteryzującym się występowaniem spłaszczonych czerwono-brązowych grudek pokrywających powierzchnię skóry, z zaoszczędzeniem fałdów (*deck-chair sign*). Choroba występuje prawie wyłącznie u osób starszych i częściej dotyczy mężczyzn niż kobiet. Etiologia schorzenia jest nieznana, jednak w piśmiennictwie opisywane są przypadki wtórne do procesów nowotworowych, infekcji, chorób alergicznych oraz stosowanych leków.

Opis przypadku: Przedstawiamy przypadek 68-letniego mężczyzny, u którego występowały erytrodermiczne zmiany skórne z towarzyszącym nasilonym świądem, omijające fałdy skóry. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono eozynofilię (4,92 tys./ μ l, norma do 0,5 tys./ μ l; 37,6%, norma 1,0–6,0%), limfocytopenię (9,1%, norma 20–40%) oraz podwyższone stężenie IgE całkowitego (4103 IU/ml, norma 0–89 IU/ml). Wywiad osobniczy oraz rodzinny w kierunku chorób alergicznych był ujemny, wykluczono również czynnik polekowy, obecność infekcji i choroby nowotworowej, które mogą być podłożem opisywanych zmian skórnych. Wykonano badanie histopatologiczne wycinka skóry, w którym stwierdzono akantotycznie rozrośnięty naskórek o cechach hiperkeratozy, ogniskowej parakeratozy i spongiozy, w skórze właściwej włóknienie oraz proliferację cienkościennej naczyń z towarzyszącymi naciekami z limfocytów, plazmacytów, histiocytów, nielicznych eozynofiliów oraz cechy egzocytozy; nie obserwowano cech chłoniaka. Na podstawie obrazu klinicznego, histopatologicznego oraz szeroko przeprowadzonej diagnostyki laboratoryjnej i obrazowej ustalono rozpoznanie idiopatycznej postaci erythrodermii grudkowej. W leczeniu zastosowano acytretynę w dawce 10 mg/dobę oraz miejscowe leki

glikokortykosteroidowe, uzyskując stopniowe ustępowanie zmian skórnych. Pacjent pozostaje w dalszej obserwacji.

Wnioski: Acytretyna w połączeniu z preparatami glikokortykosteroidowymi stosowanymi miejscowo stanowi skuteczną opcję terapeutyczną u pacjentów z rozpoznaną idiopatyczną postacią erytrodermii grudkowej. Z uwagi na możliwy charakter objawowy schorzenia pacjenci wymagają stałej obserwacji i okresowych badań kontrolnych.

Naczyniakomięsak twarzoczaszki imitujący trądzik różowaty

Michał Sobjanek¹, Anna Płaszczyńska¹,
Martyna Sławińska¹, Anna Zaryczańska¹,
Anna Kowalczyk², Wojciech Biernat³

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

²Katedra i Klinika Onkologii i Radioterapii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

³Katedra i Zakład Patomorfologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Naczyniakomięsak (*anigiosarcoma*) jest rzadkim, złośliwym nowotworem wywodzącym się z komórek śródbłonna. Najczęściej występuje u mężczyzn po 50. roku życia. Przebieg choroby jest agresywny i wiąże się ze złym rokowaniem.

Opis przypadku: Pacjent 63-letni zgłosił się do Kliniki Dermatologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego z powodu zmian rumieniowo-naciekowych okolicy nosa z asymetrycznym obrzękiem tkanek miękkich twarzy, leczony bez poprawy w innym ośrodku antybiotykami stosowanymi miejscowo i ogólnie oraz inwermektyną. Podczas hospitalizacji pobrano wycinki (sztancą 8 mm) z okolicy nosa i policzka, w których nie stwierdzono utkania nowotworowego. Na podstawie całości obrazu histopatologicznego i klinicznego rozpoznano chorobę Morbihana w przebiegu trądzika różowatego. Zastosowano leczenie ogólne klindamycyną, doksycykliną, ketotifenem i izotretynoiną, nie uzyskując poprawy. Ze względu na dynamiczną progresję zmian rumieniowo-nadżerkowych oraz nasilenie obrzęku pobrano kolejne wycinki. Na ich podstawie rozpoznano histopatologicznie naczyniakomięsaka skóry. Po wykonaniu badań obrazowych przekazano pacjenta do Kliniki Onkologii w celu rozpoczęcia chemioterapii paklitaksemem. Po 8 turach leczenia zaobserwowano poprawę stanu miejscowego.

Wnioski: Obraz kliniczny naczyniakomięsaka jest niespecyficzny i może imitować inne jednostki chorobowe. Badanie histopatologiczne stanowi podstawę rozpoznania. Istotna jest jednak korelacja kliniczna z badaniem histopatologicznym, które w razie wątpliwości należy powtórzyć.

Zespół Gardnera-Diamonda u 14-letniej dziewczynki

Piotr Krajewski, Wojciech Baran, Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Dziewczynka 14-letnia rasy kaukaskiej została przyjęta do oddziału dermatologii z powodu nawracających zmian skórnych występujących bez czynnika wywołującego. Pierwsze zmiany pojawiły się około roku przed przyjęciem do Kliniki i były poprzedzone silnym bólem głowy oraz oczu. Dziewczynka zgłosiła, że od 2 lat ma problemy w szkole, a rok wcześniej była zastraszana z powodu zaburzeń lękowych. Od tego czasu ograniczyła kontakty z rówieśnikami ze szkoły, straciła apetyt i doświadczała problemów ze snem. Przy przyjęciu w badaniu stwierdzono liczne, rozsiane wybroczyny i podbiegnięcia krwawe różnej wielkości. Zmiany były zlokalizowane głównie na klatce piersiowej, szyi i twarzy, jednak pacjentka przedstawiła zdjęcia wcześniejszych zmian w innych lokalizacjach. Z wywiadu wynikało, że zmiany skórne pojawiały się samoistnie, jednak ich wystąpienie było poprzedzone pieczeniem i dyskomfortem lokalizacji przyszłych zmian oraz silnymi bólami głowy. Pacjentka zaprzeczyła samouszkodzeniom lub ewentualnym urazom. Po kilku dniach zmiany zniknęły bez trwałego uszkodzenia skóry i nawracały w 2-3-tygodniowych odstępach. Podczas poprzednich, mnogich hospitalizacji, ze względu na brak nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych i obraz kliniczny, u dziewczynki diagnozowano samookaleczenie lub przemoc fizyczną. Przepisane leczenie cyklonaminą nie poprawiło obrazu klinicznego oraz nie zapobiegło nawrotom. Podczas hospitalizacji w naszej Klinice pacjentka była konsultowana przez lekarza psychiatrę i psychologa, którzy stwierdzili cechy zaburzenia osobowości i łagodną depresję. W wycinku skóry stwierdzono fragmenty naskórka ortokeratycznego z przebarwieniami warstwy podstawnej. Ponadto widoczne były naczynia o zmniejszonym świetle

z wynaczynionymi erytrocytami. Według histopatology nie stwierdzono oznak przewlekłego zapalenia i urazu. Ze względu na obraz kliniczny zdiagnozowano zespół Gardnera-Diamonda.

Zespół Schnitzler – rzadka choroba czy trudne rozpoznanie?

Martyna Waliczek¹, Michał Szczepanek²,
Bartosz Miziołek³, Beata Bergler-Czop³

¹Katedra Chorób Przewlekłych i Zagrożeń Cywilizacyjnych,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Oddział Dermatologii, SPSK im. Andrzeja Mieleckiego,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³Katedra i Klinika Dermatologii, Wydział Nauk Medycznych
w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wprowadzenie: Rozpoznanie chorób rzadkich jest procesem wyjątkowo złożonym i nierzadko przedłużającym się w czasie. Zespół Schnitzler zalicza się do rzadkich chorób autoimmunologicznych. Kliniką manifestacją jest przewlekła pokrzywka, a także monoklonalna gammapatia IgM/IgG. W tym zespole obserwuje się zmiany pokrzywkopodobne, limfadenopatię, nawracającą gorączkę, bóle kostno-mięśniowe oraz leukocytozę.

Opis przypadku: Pacjentka 69-letnia została skierowana do klinicznego oddziału dermatologii w Katowicach z powodu występujących okresowo bąbli pokrzywkowych (w wywiadzie od 2010 roku) z towarzyszącymi dolegliwościami bólowymi kostno-stawowymi (w wywiadzie od 2017 roku), a także z obserwowaną w badaniach laboratoryjnych leukocytozą bez uchwytnej przyczyny. W okresie poprzedzającym hospitalizację chora przez 2 miesiące była leczona bialastyną (80 mg/dobę), bez ewidentnej poprawy klinicznej, oraz doraźnie prednizonem (10 mg/dobę). W wykonanej przed laty biopsji skóry stwierdzono obraz histopatologiczny świadczący o limfocytarnym zapaleniu naczyń (*vasculitis lymphocytica*), jednak nie poszerzono diagnostyki w tym kierunku. Od około 4 lat pacjentka jest też pod stałą obserwacją w poradni hematologicznej z powodu gammapatii o nieokreślonym znaczeniu (MGUS). W chwili przyjęcia na oddział w badaniu fizykalnym na skórze można było zaobserwować zmiany pokrzywkopodobne na tułowiu i kończynach, wyczuwalne było również powiększenie węzłów chłonnych obu dołów pachowych. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (CRP,

76 mg/l), ferrytyny (330 ng/ml) oraz podwyższone OB (77 mm/godz.). Na podstawie obrazu klinicznego oraz badań dodatkowych zaproponowano rozpoznanie zespołu Schnitzler. W leczeniu tego zespołu rekomendowanym lekiem z wyboru jest anakinra, będąca antagonistą receptora dla IL-1. W związku z wysoką ceną i ograniczoną dostępnością leku zastosowano leczenie alternatywne: dapson 100 mg/dobę oraz prednizon 20 mg/dobę. Leczenie to umożliwiło uzyskanie sukcesu terapeutycznego, wycofanie się zmian skórnych w czasie kolejnych 4 miesięcy, a także redukcję nasilenia dolegliwości bólowych stawów.

Wnioski: Postawienie diagnozy zespołu Schnitzler opiera się na kryteriach ze Strasbourga z 2012 roku. Średnie opóźnienie diagnozy wynosi 5 lat; w przypadku prezentowanej pacjentki od wystąpienia pierwszych objawów do chwili diagnozy upłynęło aż 12 lat. U około 20% pacjentów z zespołem Schnitzler w czasie życia rozwija się choroba limfoproliferacyjna.

Mastocytoza

Magdalena Lange

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Łuszczyca u dzieci

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej
i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Kiła

Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

Bielactwo nabyte

Rafał Czajkowski

Katedra Dermatologii i Wenerologii, Wydział Lekarski,
Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja
Kopernika w Toruniu

Łuszczyca

Adam Reich

Zakład i Klinika Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych,
Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

The clinical value of biomarkers in melanoma

Martin Röcken

Department of Dermatology, Eberhard Karls University
Tübingen, Germany

An update on UV photoprotection for 2023

Harvey Lui

Department of Dermatology and Skin Science,
University of British Columbia and Vancouver Coastal Health
Research Institute, Vancouver, BC, Canada and BC Cancer
Research Institute, Vancouver, BC, Canada

Treatment of pemphigoid. A 2023 update

Luca Borradori

Department of Dermatology, Inselspital, Bern University
Hospital, University of Bern, Switzerland

Global updates in vitiligo management

Seemal R. Desai

Department of Dermatology, University of Texas
Southwestern Medical Center, Dallas, TX, USA;
Innovative Dermatology, Plano, TX, USA

Łysienie plackowate

Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Leki biologiczne w terapii atopowego zapalenia skóry

Roman J. Nowicki

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

Skórna postać tocznia rumieniowatego

Anna Woźniacka

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Zapalenie skórno-mięśniowe

Adam Reich

Zakład i Klinika Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych,
Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

Twardzina układowa

Dorota Krasowska

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

Rola dermatologa w diagnostyce zespołów mielodysplastycznych

Joanna Maj¹, Zdzisław Woźniak²

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra Patomorfologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Zespoły mielodysplastyczne (MDS) to choroby nowotworowe układu krwiotwórczego, na które zapadalność roczna w Europie w grupie osób powyżej 70 lat wynosi 40–50/100 000. Rozwój MDS jest związany z nieprawidłową proliferacją, dojrzewaniem i apoptozą komórek hematopoezy. Niektóre tzw. wczesne postaci MDS mogą początkowo przebiegać bezobjawowo, jednak u tych chorych w dalszym przebiegu w obrazie klinicznym dominują objawy skazy krwotocznej lub ciężkich infekcji. W badaniach dodatkowych prawie u wszystkich chorych stwierdza się niedokrwistość, często z retikulocytopenią, leukopenię z neutropenią, małopłytkowość oraz u około 50% chorych pancytopenię. Rozpoznanie potwierdza się badaniem cytologicznym i histologicznym szpiku oraz badaniem cytogenetycznym. Wczesne rozpoznanie MDS może uchronić pacjenta przed transformacją w ostrą białaczkę szpikową. Dobrze znanymi manifestacjami skórnymi MDS są białaczka skóry i zespół Sweeta. W 2019 roku, na podstawie obserwacji 60 pacjentów Merlo i wsp. podzielili zmiany skórne występujące w MDS na odropodobne, plamicze, pęcherzykowe lub pęcherzowe, grudkowo-guzkowe, pokrzywkowate i wypryskowe. Warto zwrócić także uwagę na pojawiające się w piśmiennictwie opisy tzw. *granulomatous dermatitis* – ziarniniakowe zapalenie skóry, potwierdzane w badaniu histologicznym, zarówno jako śródmiąższowe, jak i powierzchowne. We wszystkich takich przypadkach najważniejszy był jednak związek z leżącą u podłoża chorobą podstawową, czyli MDS. W obrazie klinicznym zmiany skórne przypominały ziarniniaka obrączkowatego, sarkoidozę, liszaja płaskiego. Rozpoznanie ustalane przez dermatologa przy współpracy z patomorfologiem i wnikliwej analizie obrazu krwi może przyczynić się do szybszej diagnozy zespołów mielodysplastycznych, a w konsekwencji uchronić chorego przed transformacją w ostrą białaczkę szpikową.

Mikrobiota skóry u chorych z CTCL – kiedy reagować?

Alina Jankowska-Konsur, Magdalena Łyko

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

W ostatnich latach liczne badania wykazały istotną rolę mikrobiomu skóry w rozwoju i zaostrzeniach różnych chorób skóry. Chłoniaki skórne T-komórkowe (*cutaneous T-cell lymphoma* – CTCL) to grupa nowotworów złośliwych pierwotnie zajmujących skórę, o niejasnej patogenezie i etiologii. Badania wskazują, że czynniki zewnętrzne mogą przyczyniać się do przewlekłego zapalenia skóry i złośliwej transformacji limfocytów T, a zaburzenia mikrobiomu mogą być zaangażowane w te procesy. W ostatnich latach opublikowano interesujące badania oceniające skład i różnorodność mikrobiomu skóry u pacjentów z CTCL, jednak nadal istnieją pytania dotyczące interakcji mikrobiomu z układem odpornościowym skóry oraz tego, czy dysbioza jest czynnikiem sprawczym czy konsekwencją choroby. Dostępne raporty wskazują na zaburzenia mikrobiomu w obrębie zmienionej chorobowo skórze pacjentów z CTCL. Ponadto wydaje się, że przesunięcia mikrobiomu charakteryzują różne stadia MF. Kolonizacja *Staphylococcus aureus* częściej występuje w postaci erytrodermicznej CTCL, co może sugerować, że bakterie te przyczyniają się raczej do progresji choroby niż rozwoju CTCL. U chorych, u których potwierdzono kolonizację *S. aureus*, zwykle uzyskuje się poprawę kliniczną po zastosowaniu antybiotykoterapii i eradykacji *S. aureus*. Dane te mogą sugerować, że ingerencja w skład mikrobiomu skóry może mieć wpływ na przebieg CTCL, jednak dalsze badania, zarówno oceniające wpływ dotychczas stosowanych terapii, jak i nowych metod leczenia na mikrobiom skóry u chorych z CTCL są konieczne.

Częstość współwystępowania nowotworów złośliwych z ziarniniakiem grzybiastym i zespołem Sezary'ego

Izabela Błazewicz, Maciej Jaśkiewicz,
Berenika Olszewska, Roman J. Nowicki,
Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

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

Wprowadzenie: Chłoniaki pierwotnie skórne (*primary cutaneous lymphomas* – PCL) to heterogenna grupa nowotworów nieziarnicznych układu chłonnego. Około 65% PCL wywodzi się z dojrzałych limfocytów T skóry (*cutaneous T-cell lymphoma* – CTCL), 25% z dojrzałych komórek B (*cutaneous B-cell lymphoma* – CBCL), a pozostałe – z komórek NK (*natural killer*). W patogenezie choroby podkreśla się rolę czynników genetycznych, immunologicznych i środowiskowych.

Cel pracy: Głównym celem badania była analiza częstości występowania nowotworów złośliwych u pacjentów z CTCL.

Materiał i metody: Ocenę współistnienia nowotworów złośliwych u pacjentów z CTCL przeprowadzono na podstawie analizy bazy danych pacjentów z diagnozą ziarniniaka grzybiastego (MF) i zespołu Sezary'ego (SS) leczonych w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2010–2019.

Wyniki: Wśród pacjentów z CTCL u 177 zdiagnozowano MF/SS (MFIA – 37,61%, MFIB – 30,77%, MFIIA – 0,85%, MFIIB – 11,11%, MFIII – 8,55%, MFIV – 4,27%; SS – 6,84%). Stosunek mężczyzn do kobiet wynosił 1,21 : 1. U 16,94% pacjentów z MF/SS ustalono rozpoznanie jednego współistniejącego raka, a 1,13% pacjentów miało dwa współistniejące nowotwory. Do najczęstszych nowotworów należał: rak podstawnokomórkowy, *lymphomatoid papulosis*, rak płuc i chłoniak z komórek B.

Wnioski: Badania sugerują, że ziarniniak grzybiasty i zespół Sezary'ego mogą się wiązać ze zwiększonym ryzykiem współwystępowania nowotworów złośliwych.

Mechloretoamina w terapii ziarniniaka grzybiastego

Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

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

Leczenie we wczesnych stadiach ziarniniaka grzybiastego prowadzą głównie dermatolodzy. Stosuje się wówczas miejscowo glikokortykosteroidy klasy I (dipropionian betametazonu w stężeniu 0,05% lub pirośluzan mometazonu w stężeniu 0,1%). Można również zaaplikować karmustynę (BCNU – niedostępna w Polsce) w formie maści lub roztworu 1 raz dziennie, tazaroten w kremie lub żelu (*off-label*, aktualnie w Polsce niedostępny), imikwimod (*off-label*), a także radioterapię. Gdy zmian skórnych jest więcej, można wdrożyć fototerapię (z ograniczeniami wynikającymi z odległości od ośrodka naświetlającego do miejsca zamieszkania). Znajdują także zastosowanie powyższe terapie miejscowe, przy czym glikokortykosteroidami nie powinno się smarować więcej niż 25% BSA, a z kolei w przypadku imikwimodu znaczącym ograniczeniem jest cena i odczyn po aplikacji leku, trudny do akceptacji w przypadku większych powierzchni. Od bieżącego roku w Polsce można stosować 0,02% mechloretoaminę w żelu (raz dziennie) (zarejestrowaną w Europie, bez refundacji w Polsce – dostępną w ramach terapii ratunkowej RDTL W PL na RDTL (<https://cbwid.nfz.gov.pl/swiadcz/wnioski>) dla pacjentów z chłoniakami skóry T-komórkowymi, którzy nie poddali się terapii dostępnymi metodami). Mechloretoamina jest stosowana na świecie od ponad 50 lat – początkowo w postaci proszku, później maści, a teraz żelu. Została zaaprobowana w tej formie przez FDA w 2013 roku. W badaniu klinicznym porównującym skuteczność i bezpieczeństwo mechloretoaminy wykazano, że remisję (CR + PR) w przypadku żelu (oceniająca z wykorzystaniem skali CAILS) uzyskano w 77%, a w przypadku maści w 59%. Czas do uzyskania 50% odpowiedzi wynosił 24 tygodni w porównaniu z 42 tygodniami. Działania niepożądane były ograniczone do skóry (lek nie wchłania się przez skórę i nie powoduje działań niepożądanych systemowych, bez względu na powierzchnię aplikacji), dotyczyły odpowiednio 50% vs 62% pacjentów (lek odstawił odpowiednio w 20% vs 17%). Badanie kliniczne nie dopuszczało stosowania glikokortykosteroidów zewnętrznymi podczas stosowania mechloretoaminy. Późniejsze prace pokazały, że zmiana częstości stosowania mechloretoaminy oraz dodanie klobetazolu w dniach bez jej aplikacji pozwala na znaczącą poprawę w zakresie działań niepożądanych przy zachowaniu skuteczności.

W prezentacji zostaną omówione zastosowanie leku i radzenie sobie z potencjalnymi działaniami niepożądanymi.

Ryzyko rozwoju chłoniaków skóry w chorobach zapalnych leczonych lekami biologicznymi

Karol Kołkowski¹, Magdalena Trzeciak²,
Roman J. Nowicki², Małgorzata Sokółowska-Wojdyło²

¹Dermatologiczne Studenckie Koło Naukowe,
Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Nowoczesne terapie oddziałujące na układ immunologiczny wykorzystywane w terapii atopowego zapalenia skóry (AZS) i łuszczycy mają szeroki i nie w pełni poznany zakres działań niepożądanych. Aktualnie coraz więcej nowych leków biologicznych (dupilumab, tralokinumab, etanercept, infliksymab, brodalumab, iksekizumab, sekukinumab, guselkumab) i inhibitorów kinaz janusowych (JAK) (upadacytynib, barycytynib, abrocycytynib, ruksolitynib, tofacytynib) zyskuje lub już zyskało wskazania do leczenia w AZS lub łuszczycy o średnim i ciężkim przebiegu. Ingerencja w układ immunologiczny może zwiększać ryzyko pojawienia się lub progresji chłoniaków pierwotnych skóry (PCL). Celem przeglądu literatury było ustalenie roli interleukin 4, 13, 17, 23, TNF- α , szlaków JAK i przekaźników sygnału oraz aktywatorów transkrypcji (STAT) w PCL w zakresie bezpieczeństwa nowoczesnych terapii. Z naszej analizy wynika, że wymienione wyżej leki (między innymi dupilumab, ruksolitynib, sekukinumab, infliksymab) mogą mieć bezpośredni wpływ na progresję PCL. Uwzględniając ostrzeżenie Agencji Żywności i Leków (FDA) oraz dochodzenie Europejskiej Agencji Leków (EMA) w sprawie zwiększonego ryzyka wystąpienia nowotworów podczas stosowania tofacytynibu, udowodnienie bezpieczeństwa terapii lekami grupy JAK inhibitorów powinno być priorytetem. W przypadku chęci wdrożenia nowoczesnej terapii powyższymi lekami w AZS czy łuszczycy sugerujemy pobranie wycinka skóry do badania histopatologicznego w celu wykluczenia PCL i uniknięcia potencjalnego ryzyka wpływu na limfoproliferację imitującą chorobę zapalną skóry.

100 lat Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego

Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Impulsem do utworzenia Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego stało się spotkanie w Warszawie dwóch doskonałych dermatologów. Jednym z nich był prof. Franciszek Krzysztalowicz (1868–1931), który pozostaje w pamięci jako jeden z najwybitniejszych polskich dermatologów. Naukowiec o nowatorskich poglądach, lekarz o uznanej na świecie pozycji, uhonorowany wieloma międzynarodowymi nagrodami, współzałożyciel *International League of Dermatological Societies*. W 1919 roku zrezygnował z pełnienia funkcji kierownika Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego i został pierwszym kierownikiem warszawskiej kliniki. Drugi to dr Robert Bernhardt, wybitny klinicysta i organizator, ordynator w szpitalu św. Łazarza, który do czasu przeniesienia się do Warszawy prof. Krzysztalowicza był centralną postacią warszawskiej dermatologii. Był ogromnym autorytetem klinicznym, wielkiej klasy klinicystą, doskonałym wykładowcą, autorem podręczników oraz redaktorem czasopism medycznych.

Z inicjatywy tych dwóch wyjątkowych lekarzy oraz grupy innych aktywnych dermatologów powołano Polskie Towarzystwo Dermatologiczne (PTD). Spotkanie założycielskie odbyło się w lutym 1920 roku w Warszawie. Towarzystwo utworzyli: Franciszek Krzysztalowicz (1868–1931), Robert Bernhardt (1874–1950), Roman Leszczyński (1873–1940), Jan Lenartowicz (1877–1959) i Franciszek Walter (1885–1950).

Pierwszy w historii Krajowy Zjazd PTD odbył się 7–8 maja 1922 roku w Warszawie, a obrady toczyły się w auli Kliniki Dermatologicznej przy Koszykowej 82A i w Szpitalu św. Łazarza. Pierwsze historyczne zbiorowe zdjęcie uczestników Zjazdu wykonano na tyłach budynku przy ul. Koszykowej, gdzie teraz znajduje się ostatni skrawek zieleni obok parkingu, na którym dermatolodzy zostawiają swoje nowoczesne samochody.

Początki polskiej dermatologii klinicznej sięgają czasów rozbiorów, a więc okresu bardzo trudnego dla polskiej nauki. Pierwszym ośrodkiem był Kraków, gdzie Klinika Dermatologii została otwarta w 1863 roku. We Lwowie od czasu reformy administracyjnej w Austrii (1866 r.) funkcjonowały 2 oddziały dermatologiczne Szpitala Powszechnego Krajowego, na bazie których w 1898 roku powstała Klinika Dermatologiczna Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu im. Franciszka Józefa I. Władze Wydziału zaproponowały Katedrę prof. Włodzimierzowi Łukasiewiczowi (1860–1924), który był asystentem u Moritza Kaposiego (1837–1902) w Wiedniu, a od 1892 roku dyrektorem Kliniki w Innsbrucku. W latach 1912–1914 powstał nowy budynek przy ul. Piekarskiej 69, ale wydarzenia wojenne spowodowały, że przeniesiono klinikę dopiero w 1920 roku. W czasach austriackich asystentami kliniki byli: Stefan Henzel, Józef Świątkiewicz, Roman Leszczyński (1873–1940, później ordynator w Szpitalu Powszechnym oraz prezes PTD w latach 1931–1940), Mieczysław Andruszewski, Zdzisław Kotiers, Maria Pogonowska. W tym czasie 544 studentów uzyskało dyplom doktora wszech nauk lekarskich. W II Rzeczypospolitej utworzono Uniwersytet Jana Kazimierza (UJK) we Lwowie. Przyszli nowi asystenci – jak Henryk Mierzecki (1891–1977, kierownik Kliniki we Wrocławiu w latach 1948–1961). Profesor Łukasiewicz był opiekunem trzech habilitacji: Jana Lenartowicza (1877–1959), Józefa Świątkiewicza i Romana Leszczyńskiego. Łukasiewicz utrwalił swoje nazwisko w eponimie: reakcja Łukasiewicza-Jarisha-Herxheimera, a jego uczniowie uczcili jego pamięć, fundując popiersie w klinice. Po śmierci Łukasiewicza Katedrę zaproponowano prof. Janowi Lenartowiczowi, który w latach 1919–1924 był kierownikiem Kliniki w Krakowie. W 1920 roku powstał Lwowski Oddział PTD, który w latach 30. ubiegłego wieku zrzeszał blisko 40 dermatologów. Oddział Lwowski był gospodarzem dwóch zjazdów krajowych PTD: II – w dniach 20–21 maja 1923 roku oraz VIII – w dniach 27–29 czerwca 1932 roku. W latach 30. pod opieką prof. Lenartowicza habilitowali się: Stefan Kwiatkowski (1897–1944), Tadeusz Chorążak (1901–1977, późniejszy kierownik klinik w Szczecinie, Zabrze i Katowicach) oraz Stanisław Ostrowski (1892–1982, w latach 1972–1979 trzeci prezydent II RP na uchodźstwie). Poza powyżej wymienionymi asystentami w tych latach pracowali: Klemens Kauczyński, Anna Eljasz, Karol Zisch, Benedykt Frommer, Bolesław Jałowy i Andrzej Harasymowicz. Działalność polskiej kliniki dermatologii kończy wkroczenie Armii Czerwonej do Lwowa 23 września 1939 roku.

Polska dermatologia kliniczna we Lwowie

Rafał Białynicki-Birula

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Dermatologia warszawska w latach 1905–1939 i jej wybitni przedstawiciele

Anna Górkiewicz-Petkow

Zespół Przychodni Specjalistycznych PRIMA w Warszawie

Rozwój dermatologii warszawskiej na początku XX wieku jest ewolucyjnie związany z osiągnięciami wybitnych polskich lekarzy działających w XIX wieku, jak również z rozwojem dermatologii europejskiej. Od 1904 roku działa sekcja skórno-wenerologiczna przy Warszawskim Towarzystwie Lekarskim, od 1906 roku wydawany jest „Przegląd Chorób Skórnych i Wenerycznych” założony przez dr. Feliksa Malinowskiego. Po odzyskaniu niepodległości w 1920 roku rozpoczęła działalność nowo utworzona Klinika Dermatologiczna (kierownik prof. F. Krzyształowicz). W latach 1920–1939 w Warszawie, oprócz Kliniki Dermatologicznej, działały oddziały dermatologiczne w Szpitalu św. Łazarza, w Szpitalu Starozakonnych na Czystem. Warszawa w okresie międzywojennym stała się ważnym ośrodkiem dermatologicznym. Od 1921 roku jako jeden z pierwszych rozpoczął działalność Oddział Warszawski Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego (PTD). W 1922 roku w Warszawie zorganizowano I Zjazd PTD, w 1925 roku IV Zjazd PTD, w 1929 roku Zjazd Dermatologów Słowiańskich, w 1929 roku sympozjum założycielskie Polskiego Związku Przeciwwenerycznego. Wydawano „Przegląd Dermatologiczny”, „Pamiętnik Kliniczny Szpitala Św. Łazarza” i „Kronikę Wenerologiczną”. Opublikowano podręczniki dermatologii, których autorami byli dermatolodzy warszawscy: F. Malinowski, R. Bernhardt, F. Krzyształowicz i M. Grzybowski. W 1938 roku Oddział Warszawski PTD liczył 128 członków. Spotkania tego Oddziału organizowano raz w miesiącu, głównie w Klinice Dermatologicznej, ale również w Szpitalu św. Łazarza i w Szpitalu Starozakonnych. Wielkimi indywidualnościami okresu międzywojennego byli prof. F. Krzyształowicz, dr R. Bernhardt oraz prof. M. Grzybowski.

Historia dermatologii w Lublinie

Grażyna Chodorowska¹, Aldona Pietrzak¹, Adam Borzęcki², Małgorzata Michalska-Jakubus¹, Dorota Krasowska¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²NZOZ Med-Laser w Lublinie

Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych została powołana 10 lutego 1945 roku w ramach powstającego Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej. Klinika od 1945 roku do września 2018 roku mieściła się przy ulicy Radziwiłłowskiej 13. Od 4 lat Klinika mieści się w budynku zlokalizowanym przy ulicy Staszica 11 h.

Kierownikami Kliniki byli kolejno: prof. Czesław Ryll-Nardzewski (1945–1961), adiunkci: dr n. med. Jadwiga Wojtkiewicz i dr n. med. Kazimierz Żelazowski (1961–1962), prof. Roman Michałowski (1962–1983), dr n. med. Barbara Lecewicz-Toruń (1985), doc. dr hab. n. med. Jan Kudejko (1985–1987), prof. Barbara Lecewicz-Toruń (1987–2002), prof. Grażyna Chodorowska (2002–2015), prof. Dorota Krasowska (2015 – obecnie).

Liczba łóżek szpitalnych w 1835 roku wynosiła 60, w 1945 roku – 70, w latach 1965–1997 – 144 łóżka (w tym 26 dzieci), obecnie 12 łóżek.

Działalność dydaktyczna: liczba polskich studentów wynosi rocznie około 620, a studentów anglojęzycznych 215.

Działalność lecznicza Kliniki: zakres świadczonych usług przez Klinikę obejmuje pełną diagnostykę chorób immunologicznych, układowych, alergicznych i innych skóry oraz chorób przenoszonych drogą płciową u dorosłych i dzieci.

Działalność dydaktyczna obejmuje:

- kształcenie studentów Wydziału Lekarskiego, Oddziału Stomatologii, kierunku kosmetologii, pielęgniarstwa stacjonarnego i niestacjonarnego, studentów Wydziału Anglojęzycznego,
- kształcenie podyplomowe młodych lekarzy realizujących program specjalizacji z zakresu dermatologii i wenerologii,
- organizację konferencji naukowo-szkoleniowych Oddziału Lubelskiego PTD dla lekarzy dermatologów oraz lekarzy w trakcie specjalizacji z województwa lubelskiego.

Działalność naukowa Kliniki: badania naukowe pracowników Kliniki związane są głównie z poznawaniem zaburzeń immunologicznych prowadzących do rozwoju chorób skóry. Badania te dotyczą zwłaszcza udziału mediatorów zapalnych oraz zaburzeń w mikrokrążeniu skóry w patogenezie twardziny układowej i innych chorób tkanki łącznej, łuszczycy, liszaja płaskiego, a także innych chorób skóry. Dorobek naukowy Kliniki obejmuje 972 publikacje, IF wynosi 526,687, a MNiSzW – 13494 pkt. Dorobek ten uzupełniają 711 doniesień zjazdowych przedstawianych na zjazdach krajowych i corocznych kongresach międzynarodowych *European Academy of Dermatology and Venerology*. Pracownicy naukowcy Kliniki są członkami kolegiów redakcyjnych oraz recenzentami wielu polskich i zagranicznych czasopism naukowych.

Nowości w leczeniu bielactwa nabytego

Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej, Wydział Lekarski, Collegium Medicum, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Bielactwo nabyte jest autoimmunologiczną chorobą skóry, w której dochodzi do ostro odgraniczonych plam wskutek destrukcji melanocytów. W leczeniu stosuje się wiele metod farmakologicznych, zabiegowych i fototerapeutycznych. Żadna z nich nie jest złotym standardem ze względu na brak wysokiej skuteczności.

W leczeniu miejscowym wykorzystuje się silne glikokortykosteroidy, inhibitory kalcyneuryny, analogi witaminy D, analogi prostaglandyn i antyoksydanty. Fototerapia obejmuje metodę PUVA i UVB 311 nm, lampę ekscymerową 308 nm, laser ekscymerowy oraz laser tytanowo-szafirowy (311-nm), kombinację miejscowo stosowanych inhibitorów kalcyneuryny z laserem ekscymerowym oraz NB-UVB z laserami frakcyjnymi. W przypadku przygotowania pacjenta do przeszczepu zastosowanie znajdują *short-pulsed* CO₂ laser (emitujący krótkie impulsy wysokoenergetycznego 10 600-nm promieniowania), laser frakcyjny CO₂ oraz laser Er:YAG. Leczenie odbarwieniowe stosuje się, kiedy wyspy zdrowej skóry nie przekraczają 20%. W terapii ogólnej stosuje się glikokortykosteroidy. Leczenie chirurgiczne obejmuje przeszczepy naskórka, zawiesiny naskórka i hodowlanych autologicznych melanocytów.

Nowe metody obejmują terapię minocykliną, metotreksatem, cyklosporyną A i inhibitorami JAK.

Nowym narzędziem walki z bielactwem nabytym z zakresu fototerapii jest laser UV-A1. W bielactwie możemy wykorzystać różne przeciwciała monoklonalne, jednak większość z nich jest nadal w fazie badań. Należą do nich przeciwciała skierowane przeciwko IFN- γ , CXCL10, CXCR3, HSP70i, IL-15, IL-17/23 oraz TNF- α . Nowe terapie ukierunkowane są na mikroRNA oraz leki immunosupresyjne stosowane miejscowo.

Mastocytoza systemowa. Multidyscyplinarne podejście do diagnostyki i terapii

Marek Hus

Klinika Hematoonkologii i Transplantacji Szpiku, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Interdyscyplinarne znaczenie diagnostyczne i kliniczne plam typu *café au lait*

Mariola Marchlewicz¹, Ewa Duchnik²

¹Katedra i Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

²Samodzielna Pracownia Dermatologii Estetycznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Zmiany typu *café au lait* są dobrze odgraniczonymi, równomiernie wybarwionymi plamami lub blaszkami różnej wielkości. Obecność licznych plam *café au lait* (CALMs) jest jednym z pierwszych objawów neurofibromatozy typu 1 (NF-1). Wcześniej badania wykazały, że u większości pacjentów (97%) z plamami *café au lait* wystąpi NF-1, pomiędzy 6. i 8. rokiem życia. Według nowszych doniesień około 65% pacjentów z licznymi plamami typu *café au lait* z piegowatością lub bez miało tylko plamy izolowane. NF-1 jest zaburzeniem autosomalnym, spowodowanym inaktywującymi mutacjami genu *NF1*, które może zajmować wiele organów, takich jak skóra, oczy, kości, układ nerwowy. Aby rozpoznać NF-1, muszą być obecne dwa kryteria z poniższych: 6 lub więcej zmian typu *café au lait* (> 5 mm u pacjenta przed okresem dojrzewania lub > 15 mm po okresie dojrzewania); piegowatość pach lub pachwin u 50% pacjentów do 10. roku życia; 2 lub więcej hamartoma tęczówki (guzki Lischa) do 6. roku życia u 30–50%; 2 lub więcej nerwiakowłókniaki (40–60%) lub 1 nerwiakowłókniak splotowaty; guz lub glejak drogi wzrokowej (u 20% przed 7. rokiem życia), charakterystyczne zmiany w układzie kostnym; krewni pierwszego stopnia z NF-1. U 13% pacjentów mięsaki wrzecionowatomórkowe (MPST) – przerzuty do płuc i kości. Osoby z NF-1 są też narażone na rozwój innych nowotworów: guz chromochłonny, zespoły mielodysplastyczne, białaczką, mięśniakomięsak prążkowanokomórkowy, guzy przewodu pokarmowego, rak piersi w młodym

wieku. Długość życia tych osób jest krótsza o 8–15 lat w porównaniu z populacją ogólną. NF-1 jest najczęstszym zespołem związanym z plamami typu *café au lait*, ale mogą one występować w innych zespołach: wariant NF-1 – zespół Watsona, Legiusa, McCune’a-Albrighta, Noonan, neurofibromatoza typu 2. Pacjenci z zespołami chorobowymi, w obrazie których występują plamy typu *café au lait*, mogą mieć objawy z różnych układów i wymagać regularnych badań wielospecjalistycznych – pediatrycznych, neurologicznych, otolaryngologicznych, okulistycznych, psychologicznych. Wykonanie badań genetycznych daje informację umożliwiającą zmniejszenie liczby konsultacji neurologicznych, okulistycznych i dermatologicznych u pacjentów.

Ocena stopnia repigmentacji plam bielaczych po miejscowym zastosowaniu soli wapniowej atorwastatyny i soli sodowej kwasu simwastatyny u pacjentów z aktywną postacią bielactwa nabytego (badanie EVRAAS, clinicaltrials.gov – NCT03247400)

Anna Niezgoda¹, Andrzej Winnicki², Jerzy Krysiński², Rafał Czajkowski³

¹Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy

²Katedra Technologii Postaci Leku, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

³Katedra Dermatologii i Wenerologii, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Bielactwo nabyte jest przewlekłą dermatozą występującą u około 0,4–2,0% populacji ogólnej, której podstawowym objawem są plamy odbarwieniowe powstające w wyniku uszkodzenia melanocytów. Etiologia bielactwa nabytego nie jest w pełni poznana. Uważa się, że występuje ono u osób predysponowanych genetycznie, na które zadziały różne niekorzystne czynniki zewnętrzne (środowiskowe) i wewnętrzne, indukujące stres komórkowy w melanocytach. Stres komórkowy aktywuje mechanizmy autoimmunologiczne i autozapalne. Do powstania oraz progresji plam bielaczych przyczy-

niają się liczne procesy autoimmunologiczne, m.in. stymulacja odpowiedzi Th1, powstawanie melanocyto-specyficznych autoreaktywnych limfocytów T CD8+, zmniejszenie stężenia limfocytów Treg oraz ekspresja cytokin IFN- γ i IL-17. Obecnie wiadomo, że statyny mogą osłabiać odpowiedź immunologiczną leżącą u podłoża patogenezy bielactwa nabytego.

Materiał i metody: Badanie zaprojektowano jako pilotażowe, jednośrodkowe, randomizowane, podwójnie zaślepienie, kontrolowane placebo. Faza czynna była prowadzona między październikiem a marcem w celu wyeliminowania ewentualnego wpływu promieniowania słonecznego na repigmentację plam bielaczych. W badaniu wzięło udział 24 pacjentów z aktywną kończynowo-twarzową, niesegmentalną postacią bielactwa nabytego. Preparat badany stanowiły maści zawierające 1% sól sodową kwasu simwastatyny i 1% sól wapniową atorwastatyny. Kontrolą negatywną była maść zawierająca samo podłoże. Leki były aplikowane na wybraną kończynę górną i dolną, a maść zawierająca podłoże na kończyny przeciwstawne. U wszystkich uczestników oceniono bezwzględną powierzchnię plam bielaczych oraz skale BSA i VASI w czasie wizyty przesiewowej oraz po 4, 8 i 12 tygodniach leczenia. Szczegółową ocenę zmian skórnych przeprowadzono metodą planimetryczną.

Wyniki: Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że zastosowanie 1% soli sodowej kwasu simwastatyny oraz 1% soli wapniowej atorwastatyny u pacjentów z aktywną postacią bielactwa nabytego nie pozwoliło uzyskać istotnie lepszej repigmentacji niż zastosowanie maści niezawierającej substancji aktywnych. W obrębie kończyn, na które aplikowano miejscowo simwastatynę, zahamowanie progresji choroby stwierdzono istotnie częściej niż w przypadku placebo ($p = 0,004$), natomiast różnica nie była istotna statystycznie w przypadku atorwastatyny ($p = 0,082$).

Wnioski: Uzyskane wyniki uzasadniają dalsze badania nad zastosowaniem miejscowego preparatu simwastatyny w bielactwie nabytym.

Ocena stopnia repigmentacji plam bielaczych po aplikacji miejscowej metotreksatu u pacjentów z bielactwem nabytym (badanie EVRAM, clinicaltrials.gov – NCT04942860)

Adam Cichewicz¹, Andrzej Winnicki², Jerzy Krysiński², Rafał Czajkowski³

¹Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy

²Katedra Technologii Postaci Leku, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

³Katedra Dermatologii i Wenerologii, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Bielactwo nabyte jest przewlekłą dermatozą występującą z częstością 0,5–4% na świecie. Choroba objawia się powstawaniem plam odbarwieniowych, będących wynikiem dysfunkcji lub zniszczenia melanocytów. Etiologia bielactwa nabytego nie jest do końca poznana. Dotychczas zaproponowano wiele hipotez patogenetycznych, jednak główną wydaje się koncepcja autoimmunologiczna i autozapalna. Pacjenci z aktywną postacią bielactwa nabytego mają zwiększoną liczbę autoreaktywnych, specyficznych dla melanocytów limfocytów T CD8+ w skórze, które są krytyczne dla procesu depigmentacji. Aktywne limfocyty T CD8+ wydzielają interferon- γ (IFN- γ). IFN- γ oraz czynnik martwicy nowotworów α (TNF- α) stanowią profil cytokinowy charakterystyczny dla odpowiedzi typu komórkowego Th1, której stymulacja ma istotne znaczenie w patogenezie bielactwa nabytego. Metotreksat jest lekiem immunosupresyjnym wykorzystywanym od dawna w dermatologii. Metotreksat zmniejsza liczbę limfocytów T produkujących TNF- α , natomiast liczba limfocytów T produkujących IL-10 wzrasta. Hamuje on również syntezę IFN- γ . Ze względu na wymienione aspekty działania metotreksatu zasadne wydaje się jego wykorzystanie w leczeniu bielactwa. Jednak z uwagi na działania niepożądane występujące przy stosowaniu ogólnoustrojowym zbadano jego skuteczność przy aplikacji leku w postaci miejscowej.

Materiał i metody: Badanie zaprojektowano jako pilotażowe, jednośrodkowe, randomizowane, podwójnie zaślepione, kontrolowane placebo. Włączono 25 pacjentów z twarzowo-dystalną postacią bielactwa nabytego. Preparat badany stanowiły żele

zawierające 1% i 0,5% metotreksatu. Kontrolą negatywną był żel zawierający kwas foliowy (umożliwiający skuteczne zaślepienie badania pod względem organoleptycznym). Leki były aplikowane na wybraną kończynę górną i dolną, a żel zawierający kwas foliowy na kończyny przeciwstawne. U wszystkich uczestników oceniono bezwzględną powierzchnię zmian skórnych oraz skale BSA i VASI w trakcie wizyty przesiewowej oraz po 4, 8 i 12 tygodniach leczenia. Szczegółową ocenę zmian skórnych przeprowadzono metodą planimetryczną.

Wyniki: W badaniu nie wykazano statystycznie istotnej różnicy w zakresie stopnia repigmentacji plam bielaczych, na które aplikowano 1% i 0,5% metotreksat w porównaniu z placebo.

Wnioski: Na podstawie opisanego powyżej mechanizmu działania miejscowo stosowanego metotreksatu u pacjentów z bielactwem nabytym można było oczekiwać jego korzystnego wpływu na repigmentację plam bielaczych. Wyniki przeprowadzonego badania pilotażowego nie wykazały jednak takiej właściwości leku. W celu uzyskania jednoznacznych wyników należy przeprowadzić badanie w większej grupie chorych, co dodatkowo pozwoli ocenić wpływ miejscowej aplikacji metotreksatu na aktywność procesu chorobowego,

Leczenie łysienia androgenowego. Co nowego?

Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Ostatni okres przyniósł znaczący postęp w leczeniu łysienia androgenowego kobiet i mężczyzn. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego wskazują, że zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn leczeniem pierwszego wyboru jest 2% lub 5% minoksydyl stosowany miejscowo w monoterapii lub w połączeniu z finasterydem (1 mg u mężczyzn i 2 mg u kobiet). W przypadkach o ograniczonej skuteczności można rozważyć zmianę finasterydu na dutasteryd.

W ostatnich latach dyskutuje się na temat możliwości zastosowania minoksydylu w małych dawkach (0,25 mg/dobę do 5 mg/dobę) doustnie. Minoksydyl doustny można stosować w połączeniu ze wskazanymi wyżej metodami terapeutycznymi.

Przedmiotem kontrowersji jest stosowanie dutasterydu w postaci iniekcji doogniskowych. Wynika to z produkcji dutasterydu do podań doogniskowych poza przemysłem farmaceutycznym i bez kontroli jakości właściwej dla leków.

Nowością jest finasteryd do stosowania miejscowego. Charakteryzuje się istotną skutecznością, ale też cechami działania ogólnoustrojowego, w tym wpływem na stężenie dwuhydrotestosteronu we krwi.

Przedmiotem badań jest działanie wyciągu z palmy sabadylowej, który nieswoiście i w niewielkim stopniu hamuje aktywność 5 α -reduktazy. Nie jest to preparat rekomendowany w leczeniu dermatologicznym.

Wysunięto również hipotezę, w tym w rekomendacjach PTD, że z uwagi na istniejące w łysieniu androgenowym okolicy mieszkowe nacieki zapalne korzystne może być krótkotrwałe zastosowanie leczenia przeciwzapalnego.

Łysienie telogenowe (TE) jest jedną z najczęstszych przyczyn rozlanego, niebliznowaciejącego wypadania włosów, którego mechanizm polega na skróceniu fazy wzrostu włosa, czyli anagenu, natomiast czas pozostałych faz cyklu włosowego pozostaje niezmienny. Zachwianie równowagi hormonalnej – prolaktyny, androgenów, estrogenów, progesteronu, oksytocyny, gonadotropiny kosmówkowej, może skutkować nieprawidłowościami dotyczącymi struktury włosów w okresie ciąży i laktacji. W ciąży, w zależności od jej okresu, występują korzystne zmiany we wzroście włosów. Pod wpływem działania dużego stężenia estrogenów w drugiej połowie ciąży dochodzi do przedłużenia fazy anagenu i w okresie utrzymywania się tego stężenia hormonów włosy pozostają w fazie wzrostu. Proces jest odwracalny, ponieważ po rozwiązaniu zmniejsza się stężenie estrogenów i ponad 90% mieszków anagenowych gwałtownie ulega inwolucji, w krótkim czasie przechodząc w fazę spoczynku. Zjawisko objawia się wybitnie zwiększonym wypadaniem włosów telogenowych (łysienie o mechanizmie telogenowym) i przejściowym łysieniem poporodowym. Kiedy ustaje wpływ zwiększonej ilości hormonów ciążowych, następuje łysienie poporodowe. Zwiększona utrata włosów może być bardzo wyraźna i utrzymywać się dość długo, przy czym stan owłosienia wraca do normy po kilku miesiącach. Rozpoznanie łysienia telogenowego powinno być oparte na wywiadzie, badaniu klinicznym i wynikach badań dodatkowych.

Leczenie liszaja płaskiego mieszkowego. Co nowego?

Adriana Rakowska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Ze względu na trwałą utratę włosów leczenie liszaja płaskiego mieszkowego należy wdrożyć jak najszybciej. Nie ma żadnej zarejestrowanej w tym wskazaniu terapii, co nie znaczy, że stosowane leczenie nie jest skuteczne.

Tradycyjne formy terapii to doogniskowa glikokortykosteroidoterapia, miejscowa glikokortykosteroidoterapia, chlorochina, hydroksychlorochina, cyklosporyna A, metotreksat i retinoidy stosowane doustnie.

Ostatnio opublikowane badania sugerują skuteczność inhibitorów JAK (tofacytynib, barycytynib),

Łysienie telogenowe związane z ciążą

Dominika Wcisło-Dziadecka

Zakład Kosmetologii, Katedra Kosmetologii, Wydział Nauk Farmaceutycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

apremilastu oraz tildrakizumabu w klasycznej postaci liszaja płaskiego mieszkowego.

Stosunkowo nową opcją terapeutyczną jest terapia niskimi dawkami naltreksonu, która przede wszystkim powinna być stosowana jako leczenie dodatkowe u pacjentów odczuwających świąd skóry głowy.

Łysienie czołowe bliznowaciejące oraz łysienie bliznowaciejące w lokalizacji typowej dla łysienia androgenowego to dwie szczególne odmiany liszaja płaskiego mieszkowego, w których poza leczeniem przeciwzapalnym i immunosupresyjnym stosuje się terapię hamującą miniaturyzację mieszków włosowych (finasteryd, dutasteryd oraz minoksydyl w niskich dawkach stosowany doustnie).

Leczenie łysienia plackowatego. Co nowego?

Anna Waśkiel-Burnat

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Łysienie plackowate to jedna z najczęstszych postaci łysienia niebliznowaciejącego. Patogeneza tej choroby nie jest w pełni wyjaśniona, jednak dużą rolę w rozwoju łysienia plackowatego przypisuje się utracie przywileju immunologicznego mieszków włosowych. W łysieniu plackowatym cytokiny prozapalne poprzez szlak sygnałowy JAK/STAT indukują powstanie odczynów limfocytarnych wokół opuszek mieszków włosowych w fazie anagenu.

W leczeniu tej choroby stosuje się glikokortykosteroidy miejscowo, glikokortykosteroidy ogólnie, cyklosporynę i metotreksat. Preparaty te są jednak wykorzystywane poza wskazaniami rejestracyjnymi. Inhibitory JAK to małe syntetyczne cząsteczki stosowane w leczeniu wielu chorób autoimmunologicznych. Baricytynib, inhibitor JAK1/2, jest pierwszym lekiem zarejestrowanym w 2022 roku przez amerykańską Agencję Żywności i Leków oraz Europejską Agencję Leków do leczenia łysienia plackowatego. Zalecana dawka baricytynibu w terapii wynosi 4 mg/dobę. Do najczęstszych działań niepożądanych tego leku należą: trądzik, wzrost stężenia kreatyniny i hipercholesterolemia.

Trichotillomania. Trudności diagnostyczne

Agnieszka Michalczyk

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Trichotillomania jest zaburzeniem polegającym na wrywaniu przez pacjenta własnych włosów. Kobiety i mężczyźni chorują jednakowo często, a średni wiek zachorowania to 17,7 roku. Klinicznie obserwuje się ogniska włosów o nierównej długości lub ogniska wyłysienia. Najczęstsza lokalizacja to skóra owłosiona głowy (72,8%).

Rozpoznanie trichotillomanii może stanowić duże wyzwanie diagnostyczne. Pacjenci często zaprzeczają wrywaniu włosów i nie spełniają kryteriów rozpoznania choroby wg DSM-V. Opisano 7 najbardziej charakterystycznych cech trichoskopowych: włosy haczyki, włosy zwinięte, objaw „V”, włosy sproszkowane, włosy płomienie, włosy tulipanowe i trichoptilozę, oraz 2 najczęstsze cechy: włosy ułamane i czarne kropki. Zwykle obecnych jest kilka cech, co tworzy tzw. chaotyczny wzorzec trichoskopowy. W diagnostyce różnicowej duże trudności sprawiają łysienie plackowate, grzybica skóry owłosionej głowy i łysienie z pociągania, które, podobnie jak trichotillomania, często występuje u młodych osób. Ponadto trichotillomania może zajmować okolice czołowo-skroniową i imitować łysienie androgenowe. Włosy ułamane występujące w trichotillomanii mają różną długość i kształt, co odróżnia je od włosów ułamanych w łysieniu plackowatym i grzybicy skóry owłosionej głowy. W łysieniu plackowatym charakterystyczna jest obecność regularnie rozmieszczonych żółtych kropek i włosów wykrzykniowych. Cechy te rzadko występują w trichotillomanii, ale mogą być przyczyną błędnej diagnozy. W odróżnieniu od łysienia plackowatego, żółte kropki w trichotillomanii często zawierają w centrum czarną kropkę lub czarne ziarnistości. Włosy wykrzykniowe w łysieniu plackowatym są jaśniejsze w części proksymalnej i mają spiczasty koniec dystalny, z kolei w trichotillomanii nie obserwuje się przejaśnienia, a koniec jest spłaszczony. W grzybicy skóry owłosionej głowy obserwuje się włosy przecinki, włosy korkociągi, włosy typu kod Morse'a i włosy zygzaki, niewystępujące w trichotillomanii. W łysieniu z pociągania obecne są podobne cechy trichoskopowe jak w trichotillomanii, jednak całość obrazu jest mniej chaotyczna. Objaw pochodni – złuszczenie okółomieszkowe i białe linie przebiegające równoległe do łodygi włosa, może pomóc w rozpoznaniu łysienia z pociągania.

Trichoskopia może być pomocna w diagnostyce trichotillomanii w przypadkach wątpliwych. Włosy haczyki, włosy zwinięte i objaw „V” są najbardziej charakterystycznymi objawami trichoskopowymi trichotillomanii, ułatwiającymi rozpoznanie.

Łysienie związane z kiłą. Trudności diagnostyczne

Agata Kłosowicz, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

Wypadanie włosów może być jednym z objawów klinicznych „wielkiego naśladowcy”, jak często w piśmiennictwie określa się kiłę (*lues*). Łysienie kiłowe jest jedną z manifestacji kiły 2. okresu. Częstość utraty włosów w tym schorzeniu w zależności od piśmiennictwa szacuje się na 2,9–7%. Istnieją trzy wzorce wypadania włosów w przebiegu kiły: klasyczne, ogniskowe przerzedzenie włosów, występujące zwłaszcza na obwodzie skóry głowy, które przypomina wyglądem futro wygryzione przez mole; rozlane, charakteryzujące się uogólnionym przerzedzeniem i ścięciem włosów oraz postać mieszana, łącząca cechy obu powyższych.

Kiłowe wypadanie włosów jest zapalną postacią łysienia niebliznowaciejącego. W ogniskach łysienia kiłowego w badaniu histologicznym stwierdzono niezbyt obfite nacieki limfocytarne w okolicy okołoopuszkowej włosa oraz plazmocytarne nacieki wokółnaczyń. W badaniu immunohistochemicznym wykazano obecność krętków białych w mieszkach włosowych u chorych na kiłę drugorzędową z łysieniem drobnoogniskowym.

Łysienie kiłowe można podejrzewać również na podstawie analizy obrazów trichoskopowych. W trichoskopii obserwujemy puste mieszki włosowe, żółte kropki widoczne na rumieniowo-brązowym tle, a także zgięte i zwężające się włosy (*bent tapered hair*) obecne na obrzeżu ognisk wyłysienia.

Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w przewlekłej pokrzywce spontanicznej

Roman J. Nowicki

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

Przewlekła pokrzywka spontaniczna (*chronic spontaneous urticaria* – CSU) charakteryzuje się występowaniem bąbli pokrzywkowych, obrzęku naczynioruchowego (*angioedema* – AE) lub obu tych wykwitów razem, dłużej niż 6 tygodni. Zmiany mogą pojawiać się codziennie lub z przerwami. Wyróżniamy CSU o znanych i nieznanach przyczynach.

Celem leczenia CU jest całkowite i stałe ustąpienie zmian skórnych i świądu: UAS7 = 0 i poprawa jakości życia. Postępowanie terapeutyczne w CSU obejmuje poszukiwanie i, jeżeli jest to możliwe, unikanie czynników prowokujących, leczenie schorzeń współistniejących oraz leczenie farmakologiczne. Przewlekłą terapię należy dostosowywać do aktywności CSU i stopniowo ją zwiększać lub obniżać zgodnie z zalecanym algorytmem.

Lekami pierwszego wyboru w terapii CSU są niesedatywne leki antyhistaminowe drugiej generacji (2 gen H₁-AH). U pacjentów niereagujących na dawki standardowe dawkę 2 gen H₁-AH należy zwiększyć czterokrotnie. W przypadku braku poprawy po 2–4 tygodniach terapii zaleca się dołączenie omalizumabu w dawce 300 mg 1 raz w miesiącu. Jeżeli CSU utrzymuje się, wskazane jest zwiększenie dawki omalizumabu do 600 mg lub podawanie dawki 300 mg co 2–3 tygodnie.

Gdy po 6 miesiącach stosowania omalizumabu nie ma poprawy, rekomendowana jest cyklosporyna A w dawce do 5 mg/kg m.c. Krótkotrwałe stosowanie glikokortykosteroidów *p.o.* dopuszczalne jest jedynie w stanach wyjątkowego zaostrzenia CSU.

Diagnostyka alergologiczna atopowego zapalenia skóry u dzieci

Andrzej Emeryk

Klinika Chorób Płuc i Reumatologii Dziecięcej,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Diagnostyka alergologiczna w atopowym zapaleniu skóry (AZS) u dzieci jest trudniejsza niż w innych

chorobach alergicznych. Jest konieczna w ciężkich lub umiarkowanych postaciach choroby. Aktualnie zalecane metody diagnostyki alergologicznej to: ocena stężenia alergenowo-swoistych IgE (asIgE), w tym także diagnostyka komponentowa (molekularna), punktowe testy skórne (SPT) oraz testy płatkowe. Ocena uczulenia IgE-zależnego na różne pokarmy powinna być uzależniona od wieku chorych. Do najczęstszych alergenów inhalacyjnych w AZS należą: roztocza, pyłki traw, sierści zwierząt domowych. SPT cechuje wysoka zmienność w pierwszych latach życia dzieci oraz różne punkty odcięcia dla wykluczenia lub potwierdzenia alergii IgE-zależnej w zależności od rodzaju badanego alergenu. Na przykład dodatni wynik to wielkość bąbla poalergenowego od ≥ 3 mm dla pyłków traw i ≥ 10 mm na sierść psa. SPT z reguły nie są zamienne z asIgE dla większości alergenów pokarmowych i części inhalacyjnych, szczególnie u dzieci w pierwszych latach życia. Istotną rolę diagnostyczną odgrywają testy płatkowe.

Medycyna personalizowana w atopowym zapaleniu skóry

Magdalena Trzeciak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny.

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to choroba przewlekła, przebiegające z okresami remisji i nawrotów. Dotyczy zarówno dzieci, młodzieży, jak i dorosłych. Istotnie obniża jakość życia cierpiących z jej powodu pacjentów, wywiera 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. Są one ze sobą ściśle powiązane, oddziałują ze sobą, budując różnorodność fenotypową AZS. Aktualnie w modelu terapeutycznym AZS uwzględnia się elementy personalizacji leczenia. Od potrzeb pacjenta, poprzez doprecyzowanie fenotypów AZS, po poszukiwanie biomarkerów choroby, które mogłyby ją charakteryzować i przewidywać ryzyko jej rozwoju czy odpowiedzi na leczenie. Personalizowanie procesu terapeutycznego prowadzi do poprawy skuteczności i redukcji niepowodzeń leczenia.

Atopowe zapalenie skóry (AZS) a choroby sercowo-naczyniowe – ocena mikrokrążenia w AZS w materiale własnym

Jowita Sroka-Tomaszewska, Magdalena Trzeciak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest nawracającą, przewlekłą chorobą zapalną skóry, która przebiega z nasilonym świądem. Liczba osób cierpiących z powodu AZS jest stosunkowo wysoka. Choroba wywiera wyraźnie negatywne wpływy socjalne i ekonomiczne, a jej leczenie nadal stanowi wyzwanie. Patogeneza schorzenia jest złożona. Rolę odgrywają w niej czynniki genetyczne, immunologiczne, środowiskowe oraz zaburzenia funkcji bariery naskórkowej. W ostatnich latach szczególną uwagę zwraca współwystępowanie innych schorzeń, w tym chorób układu sercowo-naczyniowego. Dysfunkcja śródbłonna jest jedną z najwcześniejszych manifestacji naczyniowych w patogenezie chorób układu krążenia. Celem pracy jest analiza oceny mikrokrążenia skóry u pacjentów z AZS w populacji polskiej. Poznanie powiązań pomiędzy powyższymi chorobami pozwoli na wczesne wykrycie, monitorowanie, wdrożenie odpowiedniej profilaktyki, ułatwienie podejmowania decyzji terapeutycznych i wyniki leczenia u chorych predysponowanych do rozwoju patologii układu krążenia.

Materiał i metody: 183 pacjentów (dorośli oraz opiekunowie dzieci z AZS) wypełniło oryginalnie opracowaną ankietę badającą potrzebę stworzenia aplikacji pomagającej kontrolować przebieg AZS. W osobnym badaniu ankietowym 286 osób (dorośli oraz opiekunowie dzieci chorujących na AZS) odpowiedziało na pytania oceniające poziom wiedzy na temat terapii podstawowej AZS. Do oceny statystycznej wyników użyto testu χ^2 z poziomem istotności 0,05.

Wyniki: 76,92% ankietowanych wyraziło potrzebę powstania aplikacji mobilnej pomagającej w kontroli i monitorowaniu leczenia AZS. Zdaniem pacjentów kluczowymi funkcjami aplikacji powinny być możliwość przypominania o konieczności zastosowania danej maści lub kremu (66,86%) oraz możliwość monitorowania, jak długo stosowane były glikokortykosteroidy i/lub jak długo są stosowane obecnie (64,57%). Aplikacje, które aktualnie są dostępne dla pacjentów z AZS, cieszą się coraz większą popularnością, Oferują one między innymi funkcje wskazane przez pacjentów biorących udział w ankiecie jako istotne. Znajomość terapii podstawowej w AZS wykazało 68,73% rodziców dzieci z AZS oraz 52,38% dorosłych pacjentów ($p < 0,05$). 75,56% dorosłych oraz 74,53% opiekunów potrzebuje edukacji w zakresie stosowania emolientów ($p < 0,05$), a 70,00% i 74,54%, odpowiednio, zgłasza potrzebę edukacji w zakresie prawidłowego przeprowadzania kąpieli ($p \geq 0,05$).

Wnioski: Pacjenci z AZS wyrażają silną potrzebę powstania aplikacji umożliwiającej kontrolę przebiegu oraz leczenia choroby. Z uwagi na niski poziom wiedzy o terapii podstawowej AZS i przebiegu choroby aplikacja wydaje się narzędziem pomocnym dla pacjentów z AZS.

Czy potrzebna jest aplikacja mobilna pomagająca kontrolować przebieg atopowego zapalenia skóry?

Mikołaj Cichoń¹, Mariusz Baran², Roman J. Nowicki¹,
Magdalena Trzeciak¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

²Zakład Biostatystyki i Sieci Neuronowych, Gdański
Uniwersytet Medyczny

Cel pracy: Ocena potrzeby powstania aplikacji mobilnej kontrolującej przebieg atopowego zapalenia skóry (AZS) oraz zestawienie z poziomem wiedzy pacjentów na temat ich choroby.

Związek liszaja płaskiego błon śluzowych z zespołem metabolicznym

Hanna Myśliwiec

Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Liszaj płaski błon śluzowych jest przewlekłą chorobą zapalną. Występuje u 2-5% populacji ogólnej. Szacuje się, że wśród chorych na liszaj płaski błony śluzowej jamy ustnej (OLP) 60-75% stanowią kobiety, a średni wiek chorych w chwili rozpoznania to 50-60 lat. Zmiany w obrębie błon śluzowych mogą towarzyszyć zmianom skórnyom lub występować niezależnie od nich. Mimo że etiologia choroby jest nieznaną, wydaje się, że do rozwoju choroby dochodzi w mechanizmie autoimmunologicznym. Stwierdzana degeneracja keratynocytów warstwy podstawnej związana jest z działaniem cytotoksycznych limfocytów T, będących głównym składnikiem nacieku zapalnego.

Liszaj płaski jamy ustnej uznawany jest za potencjalny stan przednowotworowy, na podłożu którego może dochodzić do rozwoju raka kolczystokomórkowego. Dodatkowo u chorych na liszaj płaski opisano częstsze współwystępowanie chorób o podłożu autoimmunologicznym, takich jak łysienie plackowate i wrzodziejące zapalenie jelita grubego, w porównaniu z osobami z populacji ogólnej. Wykazano też istotny związek między liszajem płaskim i zakażeniem wirusem zapalenia wątroby typu C (HCV). Cukrzyca występuje u 14-85% pacjentów z OLP.

Wyniki badań z ostatnich lat wskazują na występowanie zaburzeń lipidowych związanych z przewlekłym stanem zapalnym u pacjentów zarówno z liszajem płaskim, jak i OLP. Aterogeny profil lipidowy prowadzi do zwiększonego ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego lub występowania jego składowych w tej grupie chorych. W zależności od badanej populacji częstość występowania zespołu metabolicznego u pacjentów z liszajem płaskim wynosi ok. 29-43% w przypadku zajęcia skóry i 43,6% u pacjentów ze zmianami na błonach śluzowych. Podczas długoterminowej terapii pacjentów z OLP wskazane jest wdrożenie profilaktyki oraz okresowe wykonywanie kontrolnych badań laboratoryjnych w celu wczesnego wykrywania i leczenia objawów dyslipidemii czy nietolerancji glukozy.

Zmiany w obrębie sromu w okresie okołomenopauzalnym

Mariola Pawlaczyk

Katedra i Zakład Kosmetologii Praktycznej i Profilaktyki Chorób Skóry, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Okres przed menopauzą i po menopauzie wiąże się ze zmniejszeniem stężenia estrogenów, co prowadzi do zmniejszonego nawilżenia skóry sromu i pochwy, suchości, zmian mikrobiomu, zaniku skóry i tkanki podskórnej, zmniejszenia liczby naczyń włosowatych, obniżenia wydzieliny pochwowej, sprzyjając występowaniu zmian zapalnych i niektórych dermatoz. Konsekwencją procesu starzenia zewnętrznych narządów płciowych są skargi kobiet na uczucie suchości, dyskomfort albo ból w czasie stosunków płciowych oraz dysurię. Hipoestrogenizm odpowiada za utratę elastyczności i suchość pochwy, na którą skarży się od 30% do 50% kobiet po menopauzie. Predysponuje to do podrażnień, powoduje przeczulicę, świąd, pieczenie i bolesność podczas stosunków płciowych oraz zwiększa ryzyko wystąpienia infekcji bakteryjnych. Objawy te określano jako zanikowe lub złuszczające zapalenie pochwy. W badaniu przedmiotowym stwierdza się zaczerwienienie nabłonka pochwy i żółto-zielonkawą wydzielinę, przy czym badania mikrobiologiczne nie wykazują drobnoustrojów zakaźnych. Ból i pieczenie nasilają się przy chodzeniu i towarzyszą stosunkom płciowym, co zaburza życie seksualne. Oprócz atrofizacji skóry i błony śluzowej, istotnie zmienia się flora pochwy: dochodzi do utraty podstawowych mechanizmów interferencji bakteryjnej zapewnianej wcześniej przez dominację *Lactobacillus* spp. i wtórnego rozwoju gatunków komensalnych, w tym potencjalnie patogennych. Dotyczy to katalazoujemnych beztlenowców, dlatego nawrotowa postać bakteryjnej waginozy. W starszych grupach wiekowych rzadziej występują jednostki etiologicznie związane z transmisją seksualną, przeważają te uwarunkowane endogennie. Stosunkowo częstą przyczyną zapaleń sromu i pochwy są pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* i paciorkowce z grupy B. Z wiekiem zmniejsza się zapadalność na zakażenia przenoszone poprzez kontakty seksualne. Suchość sprzyja podrażnieniom i kontaktowemu zapaleniu skóry, a często zgłaszanymi objawami subiektywnymi są świąd i ból. Inne często rozpoznawane w tym okresie życia kobiet dermatozy sromu to: liszaj płaski, liszaj twardzinowy i liszaj przewlekły prosty. Wzrasta liczba przypadków nowotworów i autoimmunizacyjnych chorób pęcherzowych skóry. U kobiet starszych częściej występuje choroba Pageeta w okolicy anogenitalnej. W leczeniu zmian sromu związanych z hipoestrogenizmem stosuje się miej-

scową terapię estrogenową, iniekcje kwasu hialuronowego i laseroterapię.

Choroby błony śluzowej jamy ustnej o wysokim potencjale transformacji nowotworowej

Sebastian Kłosek

Zakład Patologii Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Termin choroby o wysokim potencjale transformacji nowotworowej ujednoliciła w pewien sposób klasyfikację zmian oraz stanów przednowotworowych błony śluzowej jamy ustnej. Zmiana przednowotworowa, czyli morfologicznie zmieniona tkanka, na bazie której może rozwinąć się nowotwór, oraz stan przednowotworowy, czyli ogólne zaburzenie prowadzące do rozwoju nowotworu, w takim podejściu nie jest już rozróżniana. W grupie chorób o wysokim potencjale transformacji nowotworowej można jednak wyróżnić zróżnicowany potencjał zezłośliwienia. Największy, bo przekraczający 85%, przypisuje się erytroplazji. W ponad 30% nowotwór diagnozuje się u pacjentów z odsłonecznym zapaleniem warg, niehomogenną leukoplakią, leukoplakią brodawkującą, zwłóknieniem podśluzówkowym i leukoplakią kiłową. Ogólnie mniejszy odsetek zezłośliwień dotyczy leukoplakii homogennej, zespołu Plummera-Vinsona, liszaja płaskiego oraz zmian z cechami wewnątrz nabłonkowego nowotworzenia u pacjentów immunoniekompetentnych. Uzupełnieniem tego podziału są wszelkie zmiany błony śluzowej narażone na przewlekły uraz. Znając ryzyko przemiany nowotworowej w poszczególnych przypadkach chorób oraz jego czynniki, należy zawsze rozważyć działania profilaktyczne i prewencyjne.

Rumień wielopostaciowy błon śluzowych

Małgorzata Olszewska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Zajęcie błon śluzowych w przebiegu rumienia wielopostaciowego występuje w 25–60% przypadków, często jednocześnie z zajęciem skóry. W około 70% przypadków zmiany śluzówkowe dotyczą lokalizacji w jamie ustnej, typowo jest to błona śluzowa warg, policzków i dziąseł, niekiedy zajęta jest również czerwień wargowa. Najczęstszą przyczyną rumienia wielopostaciowego są czynniki infekcyjne, w szczególności infekcje wirusem *Herpes simplex*. Do innych czynników infekcyjnych należy *Mycoplasma pneumoniae*. Zmiany w spektrum rumienia wielopostaciowego wywołane tym drobnoustrojem określane są mianem *Mycoplasma pneumoniae-induced rash and mucositis*. W około 10% przypadków czynnikami indukującymi rumień wielopostaciowy są leki, m.in. sulfonamidy, antybiotyki, niesteroidowe leki przeciwzapalne i leki przeciwdrgawkowe. U pacjentów, u których stosowano radioterapię oraz fenytoinę, opisano zmiany skórne odpowiadające rumieniowi wielopostaciowemu, zespołowi Stevensa-Johnsona i toksycznej nekrolizie naskórka Lyella. Stworzono akronim EMPACT – *Erythema multiforme associated with phenytoin and cranial radiation therapy*, podobne zmiany obserwowano także u chorych przyjmujących inne leki niż fenytoina, np. karbamazepinę.

Naczyniaki błon śluzowych

Marta Kurzeja, Lidia Rudnicka,
Małgorzata Olszewska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Naczyniaki błon śluzowych jamy ustnej są niezłośliwymi nowotworami naczyń krwionośnych występującymi w wieku dziecięcym. Naczyniaki u dzieci są zlokalizowane w 60–70% w regionie głowy i szyi, natomiast stosunkowo rzadko występują w obrębie błon śluzowych jamy ustnej. Naczyniaki możemy podzielić na naczyniaki wrodzone oraz naczyniaki niemowląt. Naczyniaki wrodzone są obecne od urodzenia, mogą szybko ulec inwolucji (*rapid involuting congenital hemangioma* – RICH) bądź nie ulegać inwolucji (*non-involuting congenital hemangioma* – NICH). Naczyniaki niemowląt zazwyczaj nie są widoczne po porodzie, w większości przypadków pojawiają się 1–2 tygodnie po urodzeniu. Rozwój naczynek niemowląt można podzielić na trzy fazy: faza szybkiego wzrostu, faza *plateau* i faza inwolucji. Większość naczynek niemowląt ma przebieg samoograniczający się i ustępuje do 6.–9. roku życia.

Naczyniaki zlokalizowane na błonie śluzowej jamy ustnej pojawiają się u 6,4% niemowląt. Najczęściej są umiejscowione na dolnej powierzchni języka. Obraz kliniczny jest różny w zależności od głębokości położenia naczyniaka. Naczyniaki zlokalizowane powierzchownie widoczne są jako żywo czerwone blaszki lub guzki. Naczyniaki umiejscowione w głębszych warstwach błony śluzowej mają barwę fioletową lub niebieską. Rozpoznanie naczyniaków w większości przypadków jest możliwe na podstawie badania klinicznego. Różnicowanie pomiędzy naczyniakiem wrodzonym i naczyniakiem niemowląt jest możliwe także na podstawie badań immunohistochemicznych, ponieważ ten pierwszy nie wykazuje ekspresji transportera dla glukozy 1 (*glucose transporter 1* – GLUT-1). W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę przede wszystkim malformacje naczyniowe i naczyniaka ropotwórczego.

Najczęstszymi powikłaniami naczyniaków błon śluzowych jest owrzodzenie, krwawienie, trudności w karmieniu i rozwoju mowy, trudności w oddychaniu. Większość naczyniaków ulega spontanicznej regresji, tylko 10–20% wymaga leczenia. Jeśli konieczne jest leczenie, najczęściej lekiem pierwszego wyboru jest propranolol. W przypadku zmian zlokalizowanych na błonie śluzowej policzków lub na czerwieni wargowej o małej wielkości możliwe jest także usunięcie chirurgiczne lub skleroterapia. Naczyniaki błony śluzowej jamy ustnej to częste łagodne nowotwory wieku dziecięcego wymagające wczesnej diagnozy, tak by podjąć adekwatne decyzje terapeutyczne i ostatecznie uzyskać dobry efekt zarówno funkcjonalny, jak i wizualny.

mowych lub łechtaczki, zwężenie cewki moczowej i wejścia do pochwy. U mężczyzn w 30–40% przypadków nieleczony liszaj twardzinowy może prowadzić do wystąpienia stulejki. Istotny jest również fakt, że u 3,5–5% pacjentów z tą jednostką chorobową występuje ryzyko rozwoju raka kolczystokomórkowego, dlatego w każdym przypadku podejrzenia złośliwienia zmiany wskazane jest pobranie wycinka do badania histopatologicznego. Zgodnie z wytycznymi, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, leczeniem pierwszego wyboru w postaci anogenitalnej liszaja twardzinowego jest 0,05% propionian klobetazolu w formie maści stosowany przez 3 miesiące. U mężczyzn na wczesnym etapie choroby, gdy zmiany ograniczone są do napletka i żołędzi, można rozważyć obrzezanie. Jako alternatywę w terapii wymienia się również miejscowe inhibitory kalcyneuryny. Doniesienia literaturowe wskazują także na możliwość zastosowania terapii fotodynamicznej, lecz nadal brakuje jednoznacznych danych potwierdzających jej skuteczność. Z uwagi na przewlekły i nawrotowy charakter choroby istotne jest również prowadzenie leczenia podtrzymującego, choć nadal nie ma standardów postępowania w tym zakresie.

Leczenie liszaja twardzinowego narządów płciowych

Paulina Cieplewicz-Guzła

Katedra Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Liszaj twardzinowy to przewlekła dermataza zapalna o prawdopodobnym podłożu autoimmunologicznym, która wykazuje predylekcję do występowania w obrębie narządów płciowych. W obrazie klinicznym dominują dobrze odgraniczone, białe grudki i blaszki, którym mogą towarzyszyć dolegliwości świądowe. Prawidłowe leczenie poprawia komfort życia pacjentów, zmniejszając uczucie świądu, oraz zapobiega powikłaniom, takim jak bliznowacenie, których wykładnikiem jest zanik warg sro-

Dieta w łuszczycy: czy sensowna?

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

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

Występowanie łuszczycy jest uwarunkowane zarówno czynnikami genetycznymi, jak i środowiskowymi, takimi jak infekcje, stres i dieta. Jednak dieta jest nadal niedoceniana w profilaktyce łuszczycy. Według badania *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) zaobserwowano dodatnią korelację między poprawą diety i przebiegiem łuszczycy. Pacjenci zgłaszali poprawę stanu skóry po ograniczeniu alkoholu, glutenu, psiankowatych oraz po dodaniu oleju rybiego/omega-3, warzyw i witaminy D.

Omega-3 i 6-PUFA nie są syntetyzowane przez człowieka i powinny być podawane w stosunku 1 : 1,8. Niestety ta zalecana równowaga w zachodniej diecie jest poważnie zaburzona i zredukowana do stosunku 1 : 20. Ta nierównowaga jest związana ze znacznym wzrostem nadwagi, otyłości i ogólnoustrojowych stanów zapalnych, co może prowadzić do promowania zaburzeń metabolicznych i miażdżycy. Omega-3 działają przeciwzapalnie, ponieważ hamują produkcję cytokin prozapalnych (IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α), cząsteczek adhezyjnych oraz zmniejszają „stres oksydacyjny” i ogólnoustrojowy stan zapalny.

Znaczącą rolę w utrzymaniu tej równowagi odgrywają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), metabolity bakteryjne powstające w wyniku fermentacji błonnika pokarmowego. SCFA są rodzajem przekaźników między mikrobiomem a układem odpornościowym i mogą indukować regulatorowe komórki T (Treg). Manipulowanie składem mikrobiomu jelitowego (probiotyki) oraz poziomem SCFA stanowi obiecujące narzędzie wspomagające leczenie przewlekłej choroby zapalnej, jaką jest łuszczycyca.

Stosowanie diety bezglutenowej budzi kontrowersje, ale u pacjentów z dodatnim wynikiem przeciwciał antygliadynowych wydaje się zasadne jej przestrzeganie. Istotnym elementem zabiegu jest unikanie alkoholu i wszelkich jego form oraz używek o działaniu prozapalnym.

Ostatnio podkreśla się rolę nutrigenomiki, która opisuje wpływ dietetycznych składników odżywczych na komórkową ekspresję genów i metylację genów, a ostatecznie na zmiany fenotypowe, co wpływa nie tylko na ujawnienie się zmian łuszczycowych u ludzi, lecz także na stosowane leczenie.

Ważnym elementem holistycznej opieki nad pacjentem z łuszczycą jest edukacja w zakresie stoso-

wania prawidłowej diety jako profilaktyki rozwoju powyższych zaburzeń. Pacjentom z łuszczycą należy zalecić przestrzeganie właściwej diety i korzystanie ze wsparcia dietetyka.

Podczas wykładu omówione zostaną następujące zagadnienia: dietetyczne czynniki wpływające na zapalenie łuszczycowe na podstawie literatury: PUFA, krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), witaminy, przeciwutleniacze, suplementy, błonnik, probiotyki; znaczenie nutrigenomiki w łuszczycy; dieta, która może wpływać na farmakokinetykę podawanych środków; zaproponowanie algorytmu dietetycznego w łuszczycy.

Świąd w łuszczycy: niedoceniany problem

Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Świąd definiowany jest jako nieprzyjemne odczucie prowadzące do drapania się. Obecnie przyjmuje się, że świąd jest oddzielnym typem czucia powierzchniowego od bólu. Świąd jest najczęstszym objawem w dermatologii, może też niejednokrotnie występować w schorzeniach ogólnoustrojowych. Przez lata łuszczycyca traktowana była jako dermatozą przebiegającą bez doznania świądowego. Badania z ostatnich lat jednoznacznie potwierdziły, że świąd przewlekły dotyczy 70–80% chorych na łuszczycę. Najczęściej jest to świąd o umiarkowanym nasileniu, zdecydowanie mniejszym niż świąd w pokrzywce, świerzbiączce guzkowej i atopowym zapaleniu skóry. Wywiera jednak istotny wpływ na psychikę pacjentów, sprzyja powstawaniu i nasilaniu objawów depresji oraz lęku. Obecność i nasilenie świądu w łuszczycy koreluje z obniżoną jakością życia oraz podwyższonym poziomem stygmatyzacji tej grupy chorych. Patrząc z perspektywy samego pacjenta, to właśnie świąd uważają oni za najbardziej uciążliwy objaw choroby. Stanowi on również najistotniejszy czynnik warunkujący ciężkość choroby ocenianej przez samych chorych. Patogeneza świądu w łuszczycy jest wieloczynnikowa, niewątpliwie z udziałem neurogenego stanu zapalnego oraz zaburzeń na poziomie ekspresji receptorów opioidowych. Według europejskich rekomendacji dotyczących leczenia świądu przewlekłego w przypadku świądu w łuszczycy konieczne jest skuteczne kontrolowanie

samej choroby. Nowe opcje terapeutyczne, włączając w nie leczenie biologiczne i małe cząsteczki, szybko prowadzą do redukcji doznania świadomego. Wykazano również, że dobra wczesna odpowiedź na leczenie w postaci redukcji świądu jest czynnikiem predyktującym całościowej dobrej odpowiedzi terapeutycznej. Niemniej podkreślenia wymaga konieczność holistycznego podejścia do leczenia świądu u chorych na łuszczycę. Zaleca się bliską współpracę z psychologiem w całym procesie terapeutycznym świądu w łuszczycy.

Analiza GWAS w łuszczycy: co wnosi praktycznego polski projekt wielośrodkowy?

Dorota Purzycka-Bohdan, Aneta Szczerkowska-Dobosz

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

Wprowadzenie: Łuszczycą jest przewlekłą chorobą zapalną skóry, w której patogenezie biorą udział czynniki genetyczne, immunologiczne i środowiskowe. Badania genetyczne wykazały związek choroby z ponad 80 regionami chromosomowymi oraz zaburzeniami ekspresji ponad 4000 genów. Nadal jednak mało wiadomo o genach zlokalizowanych w regionach podatności na łuszczycę oraz ich epistatycznych oddziaływaniach w powstawaniu odmiennych fenotypów choroby.

Cel pracy: Celem projektowanych badań w ramach wielośrodkowej współpracy klinik dermatologicznych w Polsce oraz Biobanku w Łodzi jest wykrycie genów, których mutacje (polimorfizmy) wykazują asocjację z występowaniem łuszczycy oraz określenie czynników ryzyka jej klinicznej progresji przy użyciu mikromacierzy DNA (badania GWAS – *Genome-Wide Association Study*). Metoda ta pozwala na jednoczesną analizę ponad 500 000 miejsc polimorficznych (mutacji) w genomie człowieka. W przypadku łuszczycy analiza taka nie była do tej pory wykonana w populacji polskiej.

Materiał i metody: Badanie przeprowadzono u 1300 chorych na łuszczycę i 5878 osób zdrowych (badania POPULOUS, na podstawie współpracy z Biobankiem w Łodzi). Dodatkowo założeniem badań jest dokonanie analizy statystycznej i korelacji wybranych danych epidemiologiczno-klinicznych (masa ciała wyrażona wskaźnikiem BMI, płeć, wiek, wiek zachorowania na łuszczycę, typ 1 oraz 2 łusz-

czy, wywiad rodzinny w kierunku łuszczycy, stężenie cholesterolu całkowitego we krwi, nasilenie ciężkości łuszczycy wyrażone wskaźnikami PASI, BSA i DLQI) z wynikami badań asocjacyjnych całego genomu (GWAS).

Wnioski: Uzyskane wyniki pozwolą na pogłębienie wiedzy na temat podłoża genetycznego łuszczycy w populacji polskiej. Ponadto przeprowadzone w ramach projektu badania nad aspektami klinicznymi i epidemiologicznymi łuszczycy będą cennym źródłem informacji dla lekarzy o chorobie i jej konsekwencjach, co niewątpliwie przełoży się na holistyczne podejście do łuszczycy oraz lepsze zrozumienie pacjenta i ograniczeń wynikających z choroby.

Horyzonty leczenia miejscowego łuszczycy

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Łuszczycą jest przewlekłą, nawrotową chorobą zapalną skóry, w patogenezie której istotną rolę odgrywają czynniki genetyczne, immunologiczne i środowiskowe. Łuszczycą istotnie wpływa na życie pacjentów, mając zdolność obniżania jakości życia i indukowania problemów psychologiczno-społecznych. Sposób terapii zależy od kilku czynników; bierze się pod uwagę nasilenie procesu chorobowego, wpływ choroby na jakość życia, schorzenia współistniejące oraz umiejętność radzenia sobie pacjenta z chorobą, ponadto czynniki socjoekonomiczne oraz status mentalny chorego. Postaci kliniczne o łagodnym do umiarkowanego nasileniu zazwyczaj wymagają wyłącznie terapii miejscowych, w niektórych przypadkach są uzupełniane o fototerapię, szczególnie w zakresie UVB 311 nm. W konwencjonalnym leczeniu miejscowym w większości przypadków stosowane są preparaty stanowiące połączenie betametazonu z kalcypotriolem, glikokortykosteroidy w monoterapii lub analogi witaminy D. W szczególnych przypadkach, głównie w populacji pediatrycznej, stosowana jest też cygnolina. Wszystkie wyżej wymienione substancje mają określony profil bezpieczeństwa, niekiedy wykazują wtórną utratę efektywności bądź inne działania niepożądane. Stąd też konieczne jest powstanie leków nowych generacji, co staje się możliwe w obliczu coraz to lepiej poznanej patogenetyki łuszczycy. Jedną z najnowszych substan-

cji czynnych zarejestrowanych przez *Food and Drug Administration* w miejscowym leczeniu łuszczycy jest tapinarof – agonista receptorów węglowodorów arylowych. Charakteryzuje się wysokim profilem bezpieczeństwa, możliwością długiej aplikacji oraz znajduje szczególnie miejsce w terapii miejsc wrażliwych. Kolejnym lekiem jest roflumilast, inhibitor fosfodiesterazy 4, który wydaje się szczególnie przydatny w leczeniu zmian przebiegających z silnym świądem i w okolicach wyprzeniowych. Trwają obecnie badania nad skutecznością i bezpieczeństwem miejscowych inhibitorów kinaz janusowych (brepocytynib) oraz analogów amygdalin. Podczas wykładu przedstawione zostaną najnowsze opcje terapeutyczne miejscowego leczenia łuszczycy oraz perspektywy nowych leków, uwzględniając toczące się badania kliniczne.

Nowe kliniczne markery ryzyka sercowo-naczyniowego w łuszczycy

Piotr Krajewski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Program lekowy w łuszczycy: wczoraj i dziś

Dominik Samotij

Zakład i Klinika Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych,
Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

Łuszczycyca jest przewlekłą, zapalną chorobą ogólnoustrojową, która wymaga długiego, systematycznego i kosztownego leczenia. Leki biologiczne są najskuteczniejszą i najbezpieczniejszą formą terapii ogólnej tej stosunkowo powszechnej dermatozy. Ich wprowadzenie do powszechnego użytku z jednej strony zrewolucjonizowało terapię łuszczycy, dając nadzieję pacjentom, u których konwencjonalne terapie nie wykazały skuteczności. Z drugiej jednak strony wysoki koszt substancji czynnych w naturalny sposób zawęził populację osób spełniających kryteria refundacji tych innowacyjnych metod leczenia. Finansowany od 2013 roku program lekowy „Leczenie ciężkiej postaci łuszczycy plackowatej”, a następnie od 2015 roku „Leczenie umiarkowanej i ciężkiej postaci łuszczycy plackowatej”, ewoluował przede wszystkim w odniesieniu do liczebności populacji objętej tą formą terapii. Ponadto, z uwagi na stale dokonujący się postęp technologiczny, istotnie zwiększyła się liczba dostępnych cząsteczek.

Wczesny toczeń rumieniowaty układowy – jak rozpoznać, czy leczyć?

Maria Majdan

Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Toczeń rumieniowaty układowy (TRU) to przewlekła choroba autoimmunizacyjna o różnorodnych obrazach klinicznych, często rozpoznawana z dużym opóźnieniem w okresie dokonanych zmian narządowych. Ostatnio coraz większą wagę przypisuje się do tego, by chorobę tę rozpoznać jak najwcześniej i odpowiednio szybko włączyć postępowanie profilaktyczne i terapeutyczne, które może zapobiec lub opóźnić rozwój pełnoobjawowej choroby.

Objawy kliniczne klasyfikacyjnego TRU są poprzedzone przez lata bezobjawową autoimmunizacją manifestującą się: obecnością autoprzeciwciał i dowodami na rozregulowanie odpowiedzi immunologicznej.

Chorzy na TRU już w okresie przedklinicznym mają istotnie podwyższone miana autoprzeciwciał markerowych (ANA, anty-Ro, anty-SM, anty-dsDNA) oraz wiele objawów klinicznych, które mogą wyprzedzać pełnoobjawowe postacie choroby.

Do wczesnych postaci TRU stosuje się różne określenia: stan przed TRU, utajony TRU, niekompletny TRU, wczesny TRU, choroba toczniopodobna, prawdopodobny TRU, niezróznicowana choroba tkanki łącznej.

Ocenia się, że od wczesnych okresów do rozwoju pełnoobjawowej choroby, w której spełnione są kryteria klasyfikacyjne, dochodzi u około 10–50% osób w czasie 5 lat. Chorzy, u których choroba jest ostatecznie rozpoznana, najczęściej mają już często trwałe uszkodzenia narządowe (np. stawy, skóra, płuca, nerki). Aktualne (2019 rok) kryteria klasyfikacyjne TRU przedstawione przez EULAR oraz ACR mają pomóc we wcześniejszym rozpoznawaniu choroby.

Twardzina układowa jest heterogenną, przewlekłą chorobą tkanki łącznej skóry i narządów wewnętrznych. Charakteryzuje się zaburzeniami mikrokrążenia obwodowego, dysregulacją układu immunologicznego oraz odkładaniem włókien kolagenowych i innych substancji w tkance łącznej. W twardzinie układowej stwierdza się wysokie ryzyko zajęcia narządów wewnętrznych i związanych z tym powikłań, stąd stale poszukuje się nowych, bardziej czułych i specyficznych czynników prognostycznych, które pozwoliłyby na indywidualizację terapii, a także poprawę końcowych wyników leczenia oraz opóźnienie rozwoju zmian narządowych i zmniejszenie śmiertelności u pacjentów.

Do podstawowych niekorzystnych czynników prognostycznych w twardzinie układowej należą: płeć, wiek, obraz kliniczny, zaawansowanie choroby oraz obecność przeciwciał w surowicy. Najnowsze badania potwierdziły dodatnie korelacje pomiędzy poziomem ekspresji miRNA w surowicy i rozpoznaniem twardziny układowej. W przypadku powikłań narządowych twardziny układowej najważniejszymi czynnikami prognostycznymi są: niska wyjściowa natężona pojemność życiowa (*forced vital capacity* – FVC), rozległa śródmiąższowa choroba płuc w HRCT, wartość ciśnienia w tętnicy płucnej, cechy przerostu prawej komory serca w badaniach obrazowych oraz obecność autoprzeciwciał. Widoczne w badaniach obrazowych zmiany często wyprzedzają objawy kliniczne, dlatego wszyscy pacjenci z twardziną układową powinni mieć badania przesiewowe już w fazie bezobjawowej choroby.

Kontrowersje wokół eozynofilowego zapalenia powięzi

Aleksandra Dańczak-Pazdrowska¹, Adriana Polańska²

¹Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Zakład Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Eozynofilowe zapalenie powięzi jest rzadką autoimmunizacyjną chorobą tkanki łącznej, klasyfikowaną do chorób kręgu twardziny. Schorzenie charakteryzuje się gwałtownym początkiem, rumieniem, obrzękiem i stwardnieniem skóry, którym towarzyszy eozynofilia obwodowa i tkankowa. Standardem rozpoznania mają być biopsja obejmująca powięź oraz badania dodatkowe pozostające w korelacji z obrazem klinicznym. W 2018 roku grupa eksper-

Czynniki rokownicze w twardzinie układowej

Aleksandra Kuś¹, Irena Walecka^{1,2}

¹Klinika Dermatologii, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie

²Klinika Dermatologii i Dermatologii Dziecięcej, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

tów japońskich zaproponowała kryteria diagnostyczne choroby. Nadal jednak jej wydzielenie jako odmiennej od chorób klasyfikowanych jako *morphea* (twardzina ograniczona) pozostaje kwestią debaty. Celem prezentacji jest przedstawienie możliwych czynników etiologicznych eozynofilowego zapalenia skóry, obrazu klinicznego, współistniejących zaburzeń laboratoryjnych i radiologicznych, spektrum diagnostyki różnicowej oraz aktualnych możliwości terapeutycznych z perspektywy codziennej praktyki dermatologicznej.

kami przeżycia. Istotne jest zatem jak najszybsze wykrycie ewentualnej choroby nowotworowej i jej możliwe skuteczne leczenie. Z tego względu w każdym przypadku DM należy przeprowadzić postępowanie przesiewowe w kierunku choroby nowotworowej oraz powtarzać badania diagnostyczne do 5 lat od rozpoznania.

Celem pracy jest omówienie współwystępowania zapalenia skórno-mięśniowego i chorób nowotworowych oparte na danych literaturowych oraz przypadkach klinicznych, ze zwróceniem szczególnej uwagi na czynniki rokownicze, zalecenia diagnostyczne i zasady monitorowania chorych oraz problemy terapeutyczne DM wynikające z towarzyszącego procesu nowotworowego.

Zapalenie skórno-mięśniowe jako rewelator nowotworowy

Małgorzata Michalska-Jakubus, Dorota Krasowska

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

Zespoły paranowotworowe są to objawy lub zespoły objawów towarzyszące chorobie nowotworowej. Związek pomiędzy rozwojem choroby nowotworowej i występowaniem miopatii zapalnej jest znany od początków XX wieku. Jest on szczególnie istotny w przypadku zapalenia skórno-mięśniowego (*dermatomyositis* – DM); w różnych grupach chorych na DM częstość współistnienia nowotworu wynosi od 7% do 24%. Zazwyczaj stwierdza się współistnienie gruczolakoraków (*adenocarcinoma*) – u kobiet najczęściej rak piersi i jajnika, u mężczyzn rak płuc i gruczołu krokowego, ale DM może towarzyszyć również rakom jelita grubego, trzustki, pęcherza moczowego i rozrostom limfoproliferacyjnym. Zapalenie skórno-mięśniowe jako zespół paraneoplastyczny (*cancer-related DM* – CRDM) dotyczy głównie osób po 50. roku życia, natomiast nie jest typowe dla dziecięcych postaci tej choroby. Wystąpienie nowotworu może poprzedzać objawy DM, częściej jednak rozpoznanie DM wyprzedza proces nowotworowy, do rozwoju którego dochodzi zazwyczaj w czasie 5 lat od początku trwania choroby. Wiek stanowi jedyny niezależny czynnik ryzyka CRDM, niemniej pewne warianty kliniczno-immunologiczne mogą wskazywać na większe ryzyko współistnienia NPL – należą do nich przede wszystkim przypadki u dorosłych związane z obecnością przeciwciał anty-p155/p140 (anty-TIF1- γ), anty-MJ/NXP2), wapnicą tkanek miękkich oraz postacią amyopatyczną (*clinically amyopathic DM* – CADM). Postać CRDM charakteryzuje się gorszą odpowiedzią na leczenie i gorszymi wskaźni-

Markery serologiczne aktywności twardziny układowej

Magdalena Maciejewska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Twardzina układowa jest to przewlekła choroba autoimmunizacyjna charakteryzująca się włóknieniem skóry i narządów wewnętrznych. Wczesna identyfikacja pacjentów narażonych na przyspieszony przebieg choroby i powikłania narządowe, tym samym wdrożenie odpowiedniego leczenia, odgrywa kluczową rolę w kontroli choroby.

Swoiste przeciwciała przeciwjądrowe są obecne u około 95% chorych z twardziną układową, pojawiają się w początkowym stadium i utrzymują w przebiegu choroby. Do najszerzej wykorzystywanych klinicznie przeciwciał należą: przeciwciała przeciwko anty-topoizomerazie I (topo I) – częściej korelują z rozległym zajęciem skóry i szybkim przebiegiem, przeciwciała antycentromerowe (ACA) związane z powolną progresją i dystalnym zajęciem skóry, przeciwciała przeciw RNA polimerazie III (anty-RNAP III), które są związane z podwyższonym ryzykiem zachorowania na choroby nowotworowe. U pacjentów z przeciwciałami przeciw fibrylarynie (anty-U3RNP) częściej występuje obwodowa waskulopatia, której wynikiem jest tworzenie się nadżerek i owrzodzeń na palcach. Przeciwciała anty-Ku i anty-PM-Scl stwierdza się często w zespołach nakładania twardziny układowej z zapaleniem wielomięśniowym, a anty-U1RNP – w mieszanej chorobie tkanki łącznej. Do rzadko występujących

w SSc przeciwciał należą przeciwciała anty-Th/To (2-5%); wskazują na wysokie ryzyko rozwoju zmian narządowych i gorsze rokowanie.

W ostatnich latach zidentyfikowano wiele nowych cząsteczek, które w przyszłości mogą posłużyć jako potencjalne biomarkery we wczesnej diagnostyce specyficznych powikłań narządowych w twardzinie układowej. Są to m.in.: białko szoku cieplnego (Hsp27), adiponektyna, interleukina 16 (IL-16), endotelina 1, mikrocząsteczki śródbłonna (EMP) i ko-peptyna. Niemniej do ich walidacji potrzebne są badania obejmujące większe grupy uczestników.

Swoiste przeciwciała w twardzinie układowej są markerami różnych manifestacji klinicznych i mogą mieć znaczenie prognostyczne.

Łuszczyca u kobiet w ciąży

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

W ostatnich latach dokonał się ogromny postęp w leczeniu ogólnym łuszczycy zwyczajnej, łuszczycy krostkowej oraz łuszczycowego zapalenia stawów. Jednak wciąż decyzje terapeutyczne odnośnie do kobiet w ciąży, u których dochodzi do wysiewu ostrych postaci lub zaostrzenia tych chorób, są niezwykle trudne i niejednoznaczne, wymagają wiedzy i doświadczenia lekarza oraz świadomej zgody kobiety. Ten sam problem dotyczy okresu laktacji bądź prowadzenia leczenia u kobiet w wieku rozrodczym, które odmawiają stosowania antykoncepcji. Najsilniejszą rekomendacją do stosowania w ciąży mają glikokortykosteroidy stosowane miejscowo oraz fototerapia UVB 311 nm. W wielu przypadkach nie są one jednak odpowiednio skuteczne. W trakcie wykładu przedstawione zostaną dane naukowe dotyczące możliwości stosowania inhibitorów TNF- α , ze szczególnym uwzględnieniem certolizumabu pegol oraz leków konwencjonalnych, takich jak cyklosporyny.

Toczeń rumieniowaty i inne choroby tkanki łącznej a ciąża

Adam Reich

Zakład i Klinika Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

Autoimmunologiczne choroby tkanki łącznej stanowią niejednorodną grupę schorzeń o podłożu autoimmunologicznym, do której należą m.in. toczeń rumieniowaty, twardzina układowa, zapalenie skórno-mięśniowe czy mieszana choroba tkanki łącznej. Schorzenia te mogą dotyczyć młodych kobiet, dlatego problematyka ciąży jest niezwykle istotna w odniesieniu do tej grupy chorób. Z jednej strony ciąża i związane z nią zmiany w funkcjonowaniu układu immunologicznego kobiety mogą wpływać na przebieg poszczególnych schorzeń, nierzadko powodując zaostrzenie danej choroby tkanki łącznej, z drugiej natomiast te schorzenia mogą bezpośrednio lub pośrednio (poprzez stosowane leczenie immunosupresyjne i immunomodulujące) negatywnie wpływać na przebieg ciąży, przyczyniając się do poronień

samoistnych, porodów przedwczesnych, obumarcia płodu lub wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu.

Pemfigoid ciężarnych

Cezary Kowalewski

Zakład Immunodermatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Pemphigoid gestationis (PG) jest jedną z najrzadszych dermatoz związanych z ciążą, może być przyczyną przedwczesnego porodu, ograniczenia wzrostu płodu i wystąpienia zmian skórnych u noworodka, dlatego wczesna diagnoza i odpowiednie leczenie choroby mają kluczowe znaczenie. PG występuje w większości przypadków w drugim i trzecim trymestrze ciąży oraz w okresie poporodowym. Klinicznie charakteryzuje się swędzącymi zmianami w postaci pęcherzyków i rumieni obrzękowych przypominających pokrzywkę, zlokalizowanych na brzuchu, grupujących się wokół pępka, i kończynach, oszczędzając twarz i błony śluzowe. Nasilenie objawów choroby narasta w czasie trwania ciąży, zwykle zmniejsza się w miarę zbliżania się do porodu, ale jest reaktywowane w trakcie porodu u większości pacjentek, co jest związane ze zmieniającym się poziomem immunosupresyjnie działającego progesteronu. Zmiany skórne wywołane są wiążącymi się na granicy skórno-naskórkowej u pacjentek i noworodków patogennymi przeciwciałami klasy IgG skierowanymi przeciwko kolagenowi 17, tj. antygenowi pemfigoidu BP180. Związane w skórze przeciwciała IgG aktywują składowe dopełniacza (C3) działające chemotaktycznie, przyciągając do błony podstawnej granulocyty. Granulocyty, wydzielając enzymy proteolityczne, uszkadzają połączenie naskórka i skóry. Potwierdzeniem laboratoryjnym rozpoznania PG jest stwierdzenie linijnych złogów C3 na granicy skórno-naskórkowej w badaniu bezpośredniej immunofluorescencji u wszystkich pacjentek. W części przypadków stwierdza się również związane IgG, a w badaniu surowicy krążące przeciwciała IgG skierowane do fragmentu NC16A – BP180. Mechanizm powstawania autooprzeciwciał ma prawdopodobnie podłożę immunogenetyczne z możliwą reaktywnością krzyżową matka-płód i łożysko, ponieważ wiadomo, że kolagen 7 stanowi składową owodni łożyskowej, wchodząc w kontakt z układem odpornościowym matki, a choroba dotyczy głównie pacjentek ze szczególną predyspozycją układu immunologicznego HLA-DR3/DR4. Leczenie w łagodnie przebiegających przypadkach

może ograniczać się do stosowania miejscowo glikokortykosteroidów, w zaawansowanych przypadkach jest konieczność podawania prednizonu. Stosowanie leków immunosupresyjnych, np. cyklosporyny, jest uzasadnione, jeśli po porodzie choroba nie wygasa po upływie 2 tygodni.

Mastocytoza u kobiet w ciąży

Hanna Ługowska-Umer

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Mastocytoza to grupa chorób nowotworowych charakteryzujących się nadmierną proliferacją i gromadzeniem się nieprawidłowych mastocytów w jednym bądź wielu narządach. Większość przypadków mastocytozy ograniczonej do skóry występuje u dzieci, natomiast u osób dorosłych najczęściej diagnozowana jest mastocytoza układowa. Zmiany hormonalne, jakie dokonują się w organizmie kobiety ciężarnej, powodują przejściowy stan immunosupresji, jednak wprowadzają zmiany w liczbie i zachowaniu mastocytów. Mastocyty mają na powierzchni receptory dla estrogenów i progesteronu i są obecne w błonie mięśniowej macicy oraz w łożysku. Dane z piśmiennictwa pokazują, że płodność u kobiet z mastocytozą jest niezaburzona, jednak między 25% i 30% ciężarnych z mastocytozą może doświadczyć spontanicznego poronienia. Do czynników prowokujących degranulację mastocytów należy stres, który towarzyszy chorobie zarówno w czasie ciąży, jak i w okresie okołoporodowym. Dlatego uważa się, że ciąża oraz poród mogą być czynnikami pogarszającymi przebieg schorzenia. U około 20–30% ciężarnych z mastocytozą może dojść w trakcie ciąży do pogorszenia się objawów zależnych od degranulacji mastocytów. Pogorszenie występuje zazwyczaj w pierwszym lub trzecim trymestrze ciąży. Pomimo dużej wiedzy, jaką posiadamy obecnie o mastocytozie, wpływ, jaki może wyrzucić ciąża na przebieg tego schorzenia, nie do końca jest znany. Uważa się, że jeśli choroba jest dobrze kontrolowana, nie ma przeciwwskazań dla chorych z mastocytozą do ciąży.

Różne oblicza nietolerancji kwasu acetylosalicylowego

Dorota Jenerowicz

Zakład Alergicznych i Zawodowych Chorób Skóry,
Katedra Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) należą, obok antybiotyków, do grupy najczęściej stosowanych leków. W Polsce liczbę osób leczonych za pomocą rozmaitych NLPZ szacuje się na kilka milionów. Częstość występowania nadwrażliwości na kwas acetylosalicylowy (ASA) w populacji ogólnej różni autorzy oceniają na 0,3–0,9%, ale także na 0,6–2,5%. Występowanie nietolerancji ASA i innych NLPZ tylko u niektórych chorych próbowano wyjaśnić za pomocą szeregu hipotez od wielu lat. Według Grattana istnieją trzy możliwości klinicznej relacji pomiędzy ASA (oraz innymi lekami z grupy NLPZ) a objawami pokrzywki i obrzęku naczynioruchowego: pokrzywka/obrzęk naczynioruchowy wywoływany przez aspirynę, pokrzywka/obrzęk naczynioruchowy nasilający się po aspirynie oraz pokrzywka/obrzęk naczynioruchowy z aspiryną w roli kofaktora. Podstawą diagnostyki nietolerancji ASA jest prowokacja. W zależności od drogi podania leku wyróżnia się próbę doustną, dooskrzelową (wziewną), donosową i dożylną (ta ostatnia wykonywana jest niezwykle rzadko). Oceny nasilenia stanu klinicznego chorego w trakcie próby i po jej zakończeniu dokonuje się na podstawie różnych skal – można przykładowo zastosować *Urticaria Severity Index* jako system oceny proponowany przez EAACI.

Późne następstwa toksycznej nekrolizy naskórka

Grażyna Chodorowska

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

Toksyczna nekroliza naskórka (TEN) jest ciężką, zagrażającą życiu pęcherzową reakcją polekową, charakteryzującą się rozległym zajęciem skóry i błon śluzowych. Pacjenci, którzy przeżyli ostrą fazę, często doświadczają licznych następstw w ciągu następnych miesięcy i lat po przebyciu choroby. Długotrwałe powikłania nie są tylko ograniczone do skóry i błon śluzowych, ale dotyczą wielu narządów. Moż-

liwy jest rozwój powikłań płucnych, ocznych, żołądkowo-jelitowych, nerkowych, urogenitalnych, a także psychologicznych. Różnorodność potencjalnych przewlekłych następstw po wyzdrowieniu z ostrego epizodu TEN powoduje potrzebę systematycznego monitorowania stanu pacjenta przez dermatologa, okulistę, pulmonologa, urologa, ginekologa, gastroenterologa i psychiatrę.

Składniki środków do higieny jamy ustnej – interakcje miejscowe i ogólne

Elżbieta Paszyńska

Klinika Stomatologii Zintegrowanej, Katedra Praktycznej
Stomatologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

W środkach do pielęgnacji jamy ustnej, takich jak pasty, żele, lakiery, pianki i kremy do zębów, płyny do płukania jamy ustnej, są zawarte aktywne związki o celowanym działaniu przeciwpłytkowym, antybakteryjnym lub przeciwzapalnym. W niektórych produktach łączy się je z innymi składnikami aktywnymi w celu uzyskania dodatkowego efektu, takiego jak inaktywacja płytki nazębnej, lub ochrony przed demineralizacją szkliwa. Wcześniejsze badania kliniczne (*in vivo*), *in situ* i *in vitro* potwierdzały ich profilaktyczną i terapeutyczną skuteczność w tak różnych aspektach zdrowia jamy ustnej. Obecnie jednak wiadomo, że niektóre aktywne składniki złożonych formuł do higieny jamy ustnej mogą oddziaływać niekorzystnie, z miejscowym efektem ubocznym w postaci przebarwień, abrazji lub erozji zębów. Wraz z postępowaniem badań naukowych, część substancji stosowanych wcześniej bez ograniczeń (fluor, glukonian chlorheksydyny, nadtlenek wodoru, triklosan, laurylosiarczan sodu), ma ich coraz więcej. Możliwa jest również reakcja nadwrażliwości ze względu na powtarzający się kontakt z alergenem. W pracy przeanalizowano wpływ najczęściej spotykanych składników w produktach do higieny jamy ustnej na ogólny i miejscowy stan zdrowia człowieka. Interakcje wskazują, że zarówno substancje czynne, jak i składniki dodatkowe zawarte w formułach środków do higieny jamy ustnej są nadal wyzwaniem dla monitorowania ich oddziaływania. Dlatego współczesna profilaktyka stomatologiczna stoi przed wyborem nowych składników biomimetycznych, opartych na udowodnionych korzyściach

dla zdrowia jamy ustnej i bezpieczeństwie dla całego organizmu człowieka.

regu oraz wybór preparatu zatwierdzonego przez FDA lub EMA.

Immunogenność kwasu hialuronowego i jej konsekwencje

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

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

Kwas hialuronowy (HA) jest glikozaminoglikanem, naturalnym składnikiem macierzy pozakomórkowej. Jego główną zaletą jest identyczna budowa cząsteczki u wszystkich żywych organizmów, co powoduje minimalne prawdopodobieństwo immunogenności. Dlatego jako preparat stosowany do wypełnień, biokompatybilny i stabilny w miejscu implantacji jest najbliższy ideałowi.

W prezentacji omówiono możliwe mechanizmy niepożądanych reakcji immunologicznych na HA i przedstawiono przypadki własne leczonych pacjentów. Na podstawie doświadczeń własnych i przeglądu literatury usystematyzowano immunologiczne reakcje niepożądane z objawami ogólnymi na HA.

Mimo ogromnej popularności procedur z użyciem HA, należy pamiętać, że mogą pojawić się wczesne albo opóźnione reakcje nadwrażliwości po tygodniach, miesiącach, a nawet latach. Mogą to być reakcje typu „ciała obcego”, opóźnione odczyny immunologiczne (*delayed inflammatory reaction*), w których udział biorą makrofagi, uwalniające cytokiny zapalne. Znaczenie w ich powstawaniu mają predyspozycje pacjenta i jakość wprowadzonego bioimplantu.

U części pacjentów może dojść do rozwoju objawów ogólnych jako nadal niedokładnie scharakteryzowanej reakcji ASIA (*the autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants*). HA jako adiuwant wzmacnia odpowiedź immunologiczną swoistą dla antygeny, indukuje uwalnianie cytokin zapalnych i wchodzi w interakcje z receptorami Toll-podobnymi i inflammasomem. Ta reakcja prowadzi do stymulacji wrodzonej i adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej (poliklonalna aktywacja komórek B, wpływ na odporność komórkową) i może wywoływać objawy autoimmunizacji lub choroby autoimmunologicznej.

Szczególne zagrożenie stanowią preparaty nie wiadomego pochodzenia, źle oczyszczone, zawierające DNA bakteryjne. Dlatego ogromne znaczenie ma długotrwała obserwacja i monitorowanie cho-

Alergia kontaktowa na żywicę świerku norweskiego – rola testów skórnych w diagnostyce nadwrażliwości na leki miejscowe

Maciej Spalek¹, Dorota Jenerowicz²,
Magdalena Czarnecka-Operacz², Ryszard Żaba¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Zakład Alergicznych i Zawodowych Chorób Skóry, Katedra Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Wprowadzenie: Żywica świerku norweskiego jest szeroko stosowana w wyrobach medycznych ułatwiających gojenie się ran, jednak w literaturze opisano tylko pojedyncze przypadki wywołania przez nią alergii kontaktowej, co utrudnia diagnostykę. Poza testami płatkowymi proces diagnostyczny może ułatwić test powtarzanej otwartej aplikacji, szczególnie w przypadku rzadko występujących alergenów.

Opis przypadku: Prezentujemy przypadek 26-letniej pacjentki przyjętej do diagnostyki zmian skórnych o charakterze rumieniowo-obrzękowym w wywiadzie. Około 4 miesiące przed przyjęciem pacjentka podaje upadek z roweru z urazem skóry w okolicy łokci, kolan oraz pachwin, na które stosowała wyrób medyczny w formie maści zawierającej w składzie żywicę świerku norweskiego. Po 11 dniach stosowania maści w miejscach urazu pojawiły się swędzące zmiany rumieniowo-obrzękowe, które ustąpiły po podaniu deksametazonu oraz bilastyny. Miesiąc później pacjentka zachorowała na mononukleozę zakaźną (potwierdzoną serologicznie) z ponownym wysiewem podobnych zmian skórnych w miejscach urazu. Po zastosowaniu przez miesiąc bilastyny w poczwórnej dawce wykwity ustąpiły i nie pojawiły się ponownie. Podczas hospitalizacji wykonano test powtarzanej otwartej aplikacji oraz testy płatkowe z wyrobem medycznym stosowanym przez pacjentkę, uzyskując w obu przypadkach dodatnie wyniki po 24 i 48 godzinach. Dodatkowo poszerzono diagnostykę o naskórkowe testy płatkowe z panelem 30 alergenów, które wykazały silnie dodatni wynik na kalafonię.

Wnioski: Testy płatkowe są złotym standardem w diagnostyce alergicznego kontaktowego zapalenia skóry, jednak zastosowanie ma również test powtarzanej otwartej aplikacji, który jest szczegó-

nie przydatny w przypadku badania pojedynczych, rzadszych alergenów. W przypadku potwierdzenia alergii na żywicę świerku norweskiego zalecane jest poszerzenie diagnostyki o dodatkowe alergeny w celu wykluczenia alergii krzyżowych. Należy pamiętać o możliwości reaktywacji reakcji alergicznej przez czynniki wpływające na układ immunologiczny, takie jak wirusy.

zastosowała miejscowo na skórę w okolicy szyi żel zawierający etofenamat, ponadto przyjmowała doustnie paracetamol. Pacjentka negowała wystąpienie podobnych zmian w przeszłości. W wywiadzie podała występowanie pokrzywki po zastosowaniu kwasu acetylosalicylowego oraz pyralginy. Na podstawie wywiadu, objawów klinicznych oraz wyników badań laboratoryjnych ustalono rozpoznanie symetrycznej, wyprzeniowej i zgięciowej osutki wywołanej lekiem. W wyniku wdrożonego leczenia ogólnymi preparatami glikokortykosteroidowymi uzyskano radykalną poprawę stanu dermatologicznego.

Wnioski: SDRIFE jest rzadko występującym zespołem charakterystycznych objawów skórnych. Jego rozpoznanie wymaga szczegółowego zapoznania się z historią choroby pacjenta, ponieważ może zostać wywołany przez powszechnie stosowany doustnie lek przeciwbólowy.

Symetryczna, wyprzeniowa i zgięciowa osutka wywołana lekiem – przegląd literatury

Adrianna Liberska-Nobis¹, Adriana Polańska²,
Ryszard Żaba², Aleksandra Dańczak-Pazdrowska³,
Zygmunt Adamski⁴, Dorota Jenerowicz⁵

¹Oddział Kliniczny Dermatologii, Szpital Kliniczny im. H. Święcickiego w Poznaniu

²Zakład Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

³Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

⁴Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

⁵Zakład Alergicznych i Zawodowych Chorób Skóry, Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Wprowadzenie: Symetryczna, wyprzeniowa i zgięciowa osutka wywołana lekiem (*symmetrical drug-related intertriginous and flexural exanthema* – SDRIFE), charakteryzuje się występowaniem rumieniowych zmian skórnych rozmieszczonych symetrycznie w fałdach skórnych i okolicach wyprzeniowych, szczególnie na skórze pośladków, pachwin oraz przyśrodkowej powierzchni ud, które pojawiają się po ekspozycji na zastosowany lek.

Cel pracy: Przedstawienie SDRIFE po przyjęciu paracetamolu.

Opis przypadku: Pacjentka 30-letnia została przyjęta do Kliniki Dermatologii w trybie pilnym z powodu występujących od około 5 dni zlewnych zmian rumieniowych, sinofioletowych, dobrze odgraniczonych od otoczenia w obrębie skóry kończyn dolnych (przyśrodkowa powierzchnia ud, szpara międzypośladkowa), bocznej powierzchni tułowia oraz zmian rumieniowo-grudkowych w okolicy szyi, ramion, pach, górnej części pleców z towarzyszącym świądem skóry. Z powodu dolegliwości bólowych odcinka szyjnego kręgosłupa (stan po urazie), 2 dni przed pojawieniem się pierwszych zmian skórnych, pacjentka

Choroby infekcyjne skóry okiem mikrobiologa

Elżbieta Arłukowicz^{1,2}

¹Szpital Pomorskie Sp. z o.o., Szpital św. Wincentego a Paulo w Gdyni

²Laboratorium Medyczne Bruss Grupa ALAB w Gdyni

Każda specjalność lekarska zajmuje się tematyką infekcji w odrębny sposób. Mikrobiologia lekarska jest zazwyczaj kojarzona z diagnostycznym zapleczem laboratoryjnym, mniej natomiast z leczeniem infekcji. Specjalista w tej dziedzinie medycyny, ze względu na wnikliwą wiedzę z zakresu biologii drobnoustrojów, ma jednak możliwość zinterpretowania wielu, często niezrozumiałych, zjawisk interakcji pomiędzy mikro- i makroorganizmem, jak również zawiłych problemów dotyczących lekooporności drobnoustrojów oraz wyboru optymalnej antybiotykoterapii.

Świadomość, jak ważną rolę obronną przed inwazją drobnoustrojów odgrywa skóra, towarzyszy nam podczas codziennej praktyki klinicznej. Wielokrotnie powraca jednak pytanie, dlaczego niektóre infekcje skóry ograniczają się do miejsca wtargnięcia drobnoustrojów, natomiast inne mogą być wstępem do sepsy. Powszechnie znane drobnoustroje, takie jak *Streptococcus pyogenes* lub *Clostridium perfringens*, charakteryzują się wysoką inwazyjnością i mogą w szybkim tempie doprowadzić do pogorszenia stanu ogólnego pacjenta. U pacjentów z obniżoną odpornością spodziewamy się również septycznego przebiegu w przypadku infekcji wywołanej przez mniej powszechny drobnoustrój – *Vibrio vulnificus*. Niektóre mikroorganizmy, mniej inwazyjne, mogą być obecne przez wiele lat w ranach przewlekłych, nie powodując pogorszenia stanu ogólnego pacjenta. W takiej sytuacji zawsze zadawane jest pytanie o konieczność zastosowania leczenia antybiotykiem oraz możliwość leczenia miejscowego. Przy rosnącym udziale szczepów wieloopornych izolowanych z ran konieczne jest rozważne podejmowanie decyzji o wdrożeniu antybiotykoterapii, gdyż w wielu przypadkach leczenie przeciwbakteryjne nie jest konieczne. Może okazać się także, że dobór antybiotyku jest praktycznie niemożliwy, szczególnie gdy w ranie są obecne drobnoustroje z rodziny *Enterobacteriaceae*, charakteryzujące się wytwarzaniem enzymów typu KPC, MBL (NDM). W takich przypadkach wydaje się zasadne wdrożenie leczenia miejscowego. Ale czy właśnie antybiotykiem?

Leiszmanioza skórna – problemy diagnostyczne

Romuald Olszański

Zakład Medycyny Morskiej i Hiperbarycznej, Wojskowy Instytut Medyczny w Gdyni

Leiszmanioza skórna jest chorobą tropikalną, wywoływaną przez pierwotniaki z rodzaju *Leishmania*. Należy do chorób transmisyjnych, a przenoszą ją muszki piaskowe *Phlebotomus* (basen Morza Śródziemnego, na Bliskim i Środkowym Wschodzie) oraz *Lutzomyia* (w Ameryce Środkowej i Południowej). Choroba występuje w 98 krajach, a zagrożonych zakażeniem jest ponad 350 milionów osób. Każdego roku tą jednostką chorobową zakaża się około 2 milionów ludzi na świecie. Leiszmanioza stanowi od 5% do 10% chorób występujących u turystów powracających z tropiku. Rezerwuarem leiszmaniozy są ssaki: domowe (głównie psy, rzadziej koty) i dzikie, najczęściej lisy. Pierwotniak *Leishmania* jest pasożytem występującym wewnątrzkomórkowo w makrofagach.

Leiszmanioza skórna charakteryzuje się długim okresem wylegania. W miejscu ukłucia przez zainfekowaną pierwotniakiem *Leishmania* muszkę piaskową, najczęściej na odsłoniętych częściach ciała, dopiero po kilku tygodniach pojawia się niebolesna i nieswędząca grudka. Następnie przekształca się w guzek, z którego powstaje niebolesne owrzodzenie, które bez właściwego leczenia ulega powiększeniu. Najczęściej sąsiadujące węzły chłonne nie są powiększone.

Leiszmaniozę należy odróżnić od następujących chorób: brodawki, czyrak, gruźlica, grzybica, liszaj rumieniowaty, liszajec zakaźny, łuszczycy, malinica, muszyca, niesztowica, owrzodzenie, rak skóry, sarkoidoza, toczeń rumieniowaty, trąd, trądzik, wąglik, wyprysk, wrzód tropikalny. Najbardziej charakterystyczny obraz kliniczny leiszmaniozy skórnej to: grudki, guzki, owrzodzenia oraz guzki podskórne wzdłuż naczyń limfatycznych.

Z powodu różnorodności objawów klinicznych występują problemy z właściwym rozpoznaniem i leczeniem.

Świerzb u osób z immunosupresją – manifestacje kliniczne i możliwości terapeutyczne

Natalia Zdanowska

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

Świerzb jest zakaźną chorobą skóry wywołaną przez świerzbowiec ludzki, *Sarcoptes scabiei var. hominis*. Zmianom skórnym w postaci grudek, guzków oraz pęcherzyków towarzyszy świąd o dużym nasileniu, szczególnie odczuwalny w godzinach nocnych. W badaniu *Global Burden of Disease* oszacowano, że w 2015 roku częstość występowania świerzbu na świecie wynosiła około 200 milionów. W niewielkim odsetku przypadków, częściej u osób z upośledzoną odpowiedzią immunologiczną z komórek T (immunosupresja, pacjenci po przeszczepieniu narządu), zmniejszonym odczuwaniem świądu spowodowanym zaburzeniami neurologicznymi oraz zmniejszoną zdolnością do mechanicznego usuwania roztoczy (m.in. w przebiegu chorób sercowo-naczyniowych, psychicznych), występuje świerzb hiperkeratotyczny. W przypadku świerzbu klasycznego na zakażonym żywicielu żyje około 5–15 samic roztoczy, natomiast w przypadku świerzbu hiperkeratotycznego liczba ta może sięgać od setek do milionów roztoczy. Świerzb hiperkeratotyczny może prowadzić do powikłań z powodu wtórnych infekcji bakteryjnych (m.in. *S. aureus*, *S. pyogenes*).

Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w przypadku świerzbu hiperkeratotycznego stanowi wyzwanie. Rekomendacje europejskie zalecają stosowanie zewnętrznego leczenia przeciwświerzbowcowego (5% permetryna w kremie lub 25% benzoesan benzylu) codziennie przez 7 dni i następnie 2 razy w tygodniu do czasu wyleczenia) w połączeniu z iwermektyną doustnie (200 µg/kg w 1., 2. i 8. dniu leczenia; w razie braku poprawy dodatkowo w 9. i 15. lub w 9., 15., 22. i 29. dniu). W protokołach leczenia rekomendowanych przez CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) podkreśla się konieczność dołączenia do leczenia preparatów keratolitycznych.

Podstawę postępowania nefarmakologicznego stanowią procedury higieniczne (częste mycie rąk, dezynfekcja pomieszczeń, częsta zmiana bielizny, pościeli i ubrań oraz właściwe ich pranie w temperaturze powyżej 50°C i prasowanie), izolacja pacjentów (do czasu uzyskania całkowitego ustąpienia zmian skórnych), leczenie i edukacja członków rodziny pacjenta.

Jeżeli po tygodniu od zakończenia leczenia nie występują nowe zmiany chorobowe, zakażenie uznaje się za wyleczone.

Infekcje oraz choroby imitujące infekcje skóry – studium przypadków klinicznych

Anna Zaryczańska, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, Michał Sobjanek

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Choroby infekcyjne skóry stanowią zjawisko często spotykane w praktyce klinicznej. W niektórych przypadkach cechują się mało charakterystycznym obrazem klinicznym. Nowotwory złośliwe o agresywnym przebiegu mogą początkowo imitować dermatozy infekcyjne.

Cel pracy: Przedstawienie przypadków pacjentów hospitalizowanych z powodu chorób skóry o mało charakterystycznym obrazie klinicznym oraz szybko pogarszającym się stanie ogólnym, u których początkowo sugerowano inne rozpoznanie wstępne. Omówienie aspektów diagnostyki różnicowej chorób infekcyjnych skóry.

Materiał i metody: Analiza retrospektywna czterech przypadków klinicznych pacjentów hospitalizowanych w latach 2021–2022 w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Gdańsku.

Wyniki: Pierwszym omawianym pacjentem jest 11-letni chłopiec konsultowany z powodu podejrzenia zespołu toksycznej nekrolizy naskórka. Przy przyjęciu zweryfikowano wstępne rozpoznanie – obraz kliniczny świadczył o rozpoznaniu gronkowcowego zespołu oparzonej skóry. Po wdrożeniu antybiotykoterapii ogólnej oraz leczenia objawowego uzyskano szybką poprawę kliniczną. Drugi przypadek dotyczy 46-letniej chorej przyjętej na Oddział Dermatologii z powodu mnogich guzów skóry kończyn dolnych. Początkowo u chorej postawiono diagnozę rumienia guzowatego. Po poszerzeniu diagnostyki o badania dodatkowe u pacjentki stwierdzono aktywną postać gruźlicy skóry. Kolejny przypadek dotyczy 78-letniej pacjentki hospitalizowanej z powodu owrzodzenia skóry okolicy podudzia lewego obserwowanego od około 3 miesięcy. Badanie przedmiotowe wykazało liczne zmiany skórne o charakterze rumieniowo-naciekowym oraz pojedyncze guzy w okolicy podudzia prawego. Po histopatologicznej weryfikacji wykwitów u chorej potwierdzono rozpoznanie zaawansowanej postaci ziarniniaka grzybiastego. Ostatnim przedstawionym pacjentem jest 60-letni chory przez wiele miesięcy leczony ambulatoryjnie z powodu infekcji bakteryjnej na tle trądziku różowatego oraz choroby Morbihana. Pogłębiona diagnostyka doprowadziła do rozpoznania naczyniakomięsaka o niezwykle burzliwym przebiegu.

Wnioski: Rozpoznanie chorób infekcyjnych skóry może stanowić wyzwanie diagnostyczne. Brak odpowiedniej interpretacji obrazu klinicznego może prowadzić do szybkiego pogarszania się stanu ogólnego pacjenta oraz uogólnienia się procesu chorobowego. W przypadku gwałtownego przebiegu w diagnostyce różnicowej należy uwzględnić choroby nowotworowe.

Układowe zapalenie naczyń – patogeneza, podział i nomenklatura – punkt widzenia immunologa

Jacek Musiał

II Katedra Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

Manifestacja skórna układowych zapaleń naczyń dotyczy głównie zespołów obejmujących średnie i drobne naczynia. Wśród nich zasadniczą grupę obejmują zapalenia naczyń przebiegające z obecnością przeciwciał przeciwko cytoplazmie granulocytów obojętnochłonnych, a przede wszystkim przeciwciał skierowanych przeciwko proteinazie 3 i mieloperoksydazie. W wykładzie przedstawione zostaną typowe zmiany skórne powyższych schorzeń, ich patogenеза, a także omówione nowe kryteria klasyfikacyjne zapaleń drobnych naczyń, opublikowane w 2021 roku. Na końcu zaprezentowane zostaną bieżące amerykańskie i europejskie (EULAR) zalecenia postępowania w tych rzadkich zespołach chorobowych.

Zapalenie naczyń – okiem dermatologa

Małgorzata Michalska-Jakubus, Dorota Krasowska

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

Zapalenia naczyń to heterogenna grupa chorób, w których dochodzi do rozwoju zmian zapalnych w ścianie naczyniowej. Przyczyną jest nieprawidłowa odpowiedź immunologiczna wywołana przez najczęściej nieznaną przyczynę (pierwotne zapalenie naczyń) lub autoimmunizację, infekcję, ekspozycję na leki (wtórne zapalenia naczyń). Dwa główne mechanizmy patogenetyczne to zapalenie związane z obecnością przeciwciał przeciwko cytoplazmie neutrofilów (*antineutrophil cytoplasm antibodies* – ANCA) (II typ reakcji wg G-C) oraz odkładanie kompleksów immunologicznych w ścianach naczyń (III typ reakcji wg G-C), ale w niektórych jednostkach chorobowych z tej grupy rolę odgrywa typ I reakcji (eozynofilowa ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń Churga-Strauss) czy typ IV (olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic). Proces zapalny może dotyczyć każdego kalibru i rodzaju naczyń, obejmować jeden narząd lub przebiegać jako choroba układowa. Obraz

kliniczny jest zróżnicowany i zależy od kalibru oraz lokalizacji zajętego naczynia. Manifestacje skórne występują z różną częstością i mają zróżnicowany obraz kliniczny, w zależności od jednostki chorobowej i wzorca zajęcia naczyń, tj. kalibru i lokalizacji naczynia objętego procesem zapalnym. Typowo zmiany skórne w postaci charakterystycznej plamicy palpacyjnej (hiperergicznej) obserwuje się w przebiegu zapaleń małych naczyń związanych z kompleksami immunologicznymi (*immune complex small vessel vasculitis*), takimi jak zapalenie naczyń związane z przeciwciałami IgA (*IgA vasculitis* – IgAV; plamica Henocha-Schönleina), pokrzywkowe zapalenie naczyń z hipokomplementem (*hypocomplementemic urticarial vasculitis* – HUV) czy zapalenie naczyń związane z krioglobulinem (*cryoglobulinemic vasculitis* – CV). Niemniej zmiany skórne mogą stanowić również pierwszą widoczną manifestację lub istotną wskazówkę diagnostyczną w zapaleniu naczyń średniego i dużego kalibru. Mogą mieć one postać objawu Raynauada, akrocyjanozy, siności siatkowatej lub groniastej, guzków podskórnych, zmian martwiczych, bolesnych owrzodzeń, owrzodzeń typu PG-like czy rumienia guzowatego.

Celem prezentacji jest praktyczne omówienie spektrum objawów klinicznych układowych zapaleń naczyń różnego kalibru w aspekcie dermatologicznym na podstawie danych literaturowych oraz przypadków klinicznych, ze zwróceniem szczególnej uwagi na ich różnicowanie i zalecenia diagnostyczne.

Znaczenie wysoko nienasyconych kwasów tłuszczowych (GLA) w przewlekłych chorobach zapalnych skóry

Monika Kapińska-Mrowiecka

Gabinet Dermatologiczno-Alergologiczny i Laseroterapii
w Krakowie

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (*polyunsaturated fatty acids* – PUFA) odgrywają ważną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu układu krążenia, układu odpornościowego, mają działanie przeciwzapalne, istotnie wpływają na skład kwasów tłuszczowych i eikozanoidów w skórze, mają wpływ na profilaktykę uszkodzeń skóry spowodowanych UV, fotostarzenie, a także na prawidłową funkcję bariery skórnej i strukturalnej spójności skóry. PUFA wpływają na przebieg łuszczycy poprzez trzy różne mechanizmy: poprawę transportu błonowego w komórkach skóry właściwej

i naskórka, zmniejszenie produkcji IL-1, TNF- α , wzrost wytwarzania tlenku azotu i zmniejszenie krzepliwości, poprawiając przepływ krwi w skórze, hamując angiogenezę w obrębie blaszki tłuszczycowej. Kwasy redukują ponadto limfoproliferację CD4, zmniejszając prezentację antygenów i produkcję cytokin prozapalnych. Zaburzenia lipidowe w atopowym zapaleniu skóry (AZS) dotyczą obniżenia liczby ceramidów i niedoboru sfingomieliny, co sprzyja kolonizacji *Staphylococcus aureus*, który przy udziale enzymu ceramidazy powoduje dalszą destrukcję ceramidów. Proces ten prowadzi do zwiększonej utraty wody przez naskórek, a także zwiększonej przepuszczalności bariery naskórkowej dla alergenów. W AZS suplementacja GLA powoduje znaczną redukcję świądu i suchości skóry, co wiązało się z redukcją dawek leków dermatologicznych, ze zmniejszeniem poziomu transepidermalnej utraty wody (TEWL) i z poprawą kliniczną stanu klinicznego ocenianego skalą punktową (SCORAD). Regularne przyjmowanie GLA zwiększa stężenie tego kwasu w naskórku, powoduje wzrost stężenia mediatorów przeciwzapalnych, takich jak PGE1 i 15-HETE, oraz łagodzi objawy przewlekłych chorób zapalnych, np. AZS, łuszczycy czy reumatoidalnego zapalenia stawów. W wielu badaniach dotyczących chorób sercowo-naczyniowych potwierdzono zmniejszenie ryzyka wystąpienia ponownego zawału serca, tworzenia się zakrzepów, zaburzeń rytmu serca, obniżanie wysokiego stężenia cholesterolu, uzupełniające leczenie wysokiego ciśnienia. Istotne jest zachowanie odpowiedniego spożycia tych kwasów tłuszczowych, a także miejscowe zastosowanie oraz zapewnienie prawidłowej proporcji omega 6 i omega 3.

Wykorzystanie obrazowania 3D do obiektywnej oceny skuteczności leczenia malformacji kapilarnych skóry i oceny czynników prognostycznych

Bartłomiej Kwiek^{1,2}, Julia Sieczyk^{2,3}, Michał Rożański², Anna Mataczyńska^{1,2}, Michał Paprocki^{1,2}, Jan Szczękułski^{1,4,5}, Marcin Ambroziak^{1,2}

¹Wydział Medyczny, Uczelnia Łazarskiego w Warszawie

²Klinika Ambroziak w Warszawie

³Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

⁴University of Liverpool, UK

⁵The Hut Group, Manchester, UK

Wprowadzenie: Najczęstszymi malformacjami kapilarnymi skóry są plamy koloru wina porto (*Port-wine stains* – PWS). PWS powodują znaczne obniżenie jakości życia pacjentów i nieleczone utrzymują się przez całe życie. Ponadto mogą im towarzyszyć inne zaburzenia, takie jak przerost i deformacja zajętych obszarów. Dostępnych jest wiele metod leczenia PWS, a przełomem stało się wprowadzenie selektywnej fototermolizy opartej na wybiórczym niszczeniu zmienionych naczyń z wykorzystaniem światła widzialnego i/lub podczerwieni o odpowiednich parametrach. Pomimo wysokiej skuteczności tej technologii, istnieje grupa pacjentów nieodpowiadająca na leczenie lub odpowiadająca jedynie w niewielkim stopniu. Ponadto, pomimo wielokrotnych sesji leczniczych, rzadko kiedy udaje się uzyskać całkowite lub prawie całkowite ustąpienie zmian.

Cel pracy: Stwierdzenie przydatności trójwymiarowego obrazowania (3D) oceny koloru i powierzchni zmian do oceny skuteczności leczenia PWS i wskazania czynników prognostycznych.

Materiał i metody: Oceniano skuteczność leczenia PWS laserem 532 nm o dużej plamce z wykorzystaniem cyfrowej fotografii 3D oraz przydatność dermoskopii w prognozowaniu skuteczności leczenia laserem.

Wyniki: W badaniu potwierdzono przydatność 3D do obiektywnej oceny koloru i powierzchni PWS w monitorowaniu leczenia, oceny skuteczności i weryfikacji czynników prognostycznych, w tym dermoskopii. Zweryfikowano jej przydatność dla zmian zlokalizowanych na twarzy, szyi i tułowiu i wykazano, że metoda ta powinna stać się standardem pozwalającym na obiektywne porównywanie metod leczenia. Potwierdzono skuteczność nowej metody terapii PWS wykorzystującej laser 532 nm o dużej plamce i wskazano na potrzebę weryfikacji aktualnych zaleceń terapeutycznych. Laser 532 nm o dużej plamce powinien być traktowany co najmniej na równi z laserem PDL jako leczenie pierwszego wyboru w PWS. Wskazano na konieczność aktualizacji zaleceń terapeutycznych PWS w zakresie terapii przerostu tkanek i związanej z tym deformacji twarzy. Zaproponowano nowe mało inwazyjne sposoby leczenia tego aspektu PWS jako uzupełnienie terapii laserowej. Wykorzystanie zaproponowanej przez nas oceny PWS pozwala na jednoczesne monitorowanie składowej naczyniowej i łącznotkankowej PWS.

Wnioski: Obiektywna ocena 3D jest przydatna w oszacowaniu skuteczności leczenia PWS i czynników prognostycznych.

Pokrzywkowe zapalenie naczyń

Anna Niemczyk

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Pokrzywkowe zapalenie naczyń to choroba, której podłożem patofizjologicznym jest odkładanie się kompleksów immunologicznych w ścianie małych naczyń. Dotyczy to głównie skóry, jednak w przebiegu choroby, zwłaszcza u pacjentów z obniżonym w surowicy stężeniem składowych dopełniacza, może dochodzić do zajęcia kapilar narządów wewnętrznych, w tym najczęściej płuc (19%), przewodu pokarmowego (18%), nerek (14%), oraz powikłań dotyczących narządu wzroku (56%) i rozwoju objawów mięśniowo-szkieletowych (82%). Oprócz podziału na postać z hipo- lub normokomplementem, wyróżnia się pierwotną postać choroby oraz wtórną do autoimmunologicznych chorób tkanki łącznej, przede wszystkim układowego tocznia rumieniowatego i zespołu Sjögrena, rozrostów limforetikularnych, wirusowego zapalenia wątroby typu C i innych zakażeń lub stosowanych leków. Spektrum manifestacji klinicznych choroby jest szerokie – od dominującego obrazu zmian rumieniowo-obrzękowych na skórze utrzymujących się ponad 24 godziny, bez cech układowego zapalenia naczyń, przez obecność obrzęku naczynioruchowego, do zagrożających życiu objawów zajęcia naczyń z dyskretnymi zmianami skórnymi. W badaniach laboratoryjnych obniżenie składowych C1q, C3 i C4 dopełniacza lub przeciwciała anti-C1q stwierdza się u 2/3 pacjentów. Kluczowe dla rozpoznania są badanie histopatologiczne, w którym obecne są cechy leukocyto-klastycznego zapalenia naczyń, oraz badanie wycinka skóry metodą immunofluorescencji bezpośredniej, wykazujące złogi immunoglobulin i składowych dopełniacza w ścianie naczyń. Rozpoznanie różnicowe obejmuje przede wszystkim pokrzywkę przewlekłą, rumień wielopostaciowy oraz inne typy zapaleń małych naczyń. W zależności od nasilenia objawów choroby w terapii stosowane są leki przeciwhistaminowe, niesteroidowe leki przeciwzapalne, glikokortykosteroidy ogólne, dapson, hydroksychlorochina, kolchicina oraz klasyczne leki immunosupresyjne. W przypadkach nieskuteczności konwencjonalnych metod leczenia zastosowanie znalazł rytuksymab, omalizumab, kanakinumab, plazmafereza lub immunoglobuliny stosowane dożylnie. W większości przypadków pokrzywkowe zapalenie naczyń ma przebieg samoograniczający się, jednak ze względu na potencjalny związek z chorobami układowymi pacjent powinien podlegać okresowej kontroli dermatologicznej.

Objaw Raynauda

Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Objaw Raynauda dotyczy około 3–5% populacji i jest jedną z przyczyn wizyt dermatologicznych. Pierwotny objaw Raynauda typowo występuje u młodych kobiet i ma tendencję do samoistnego ustępowania. Pozostałe przypadki to wtórny objaw Raynauda, towarzyszący wielu schorzeniom, najczęściej ogólnoustrojowym (wtórny objaw Raynauda).

Wtórny objaw występuje w przebiegu wielu chorób, m.in. autoimmunologicznych chorób tkanki łącznej, chorób naczyń, zaburzeń endokrynologicznych, w szczególności nadczynności tarczycy. Wynika z nagłego skurczu naczyń tętniczych, naczyń żylnych i anastomoz tętniczko-żylnych, najczęściej pod wpływem ekspozycji na niską temperaturę, ale również stresu i bez identyfikowalnych czynników indukujących. W wykładzie przedstawione zostaną kryteria różnicowania między pierwotnym i wtórnym objawem Raynauda oraz cechy kliniczne pozwalające na identyfikację niektórych częstych przyczyn tego objawu. W leczeniu zwraca się uwagę na unikanie czynników indukujących epizody objawu Raynauda oraz stosuje się farmakoterapię zmierzającą do zwiększenia przepływu przez naczynia, w tym inhibitory PDE 5 (sildenafil 50–100 mg), blokery kanału wapniowego (np. amlodypina 5–10 mg/dobę), inhibitory konwertazy angiotensyny i blokery receptora angiotensynowego (kaptopryl, losartan), prostanoidy (iloprost lub alprostadyl *i.v.*) (co 4 tygodnie) oraz sulodeksyd doustnie 2 × 250 LSU/dobę lub 600 LSU *i.v.* przez 3–4 dni co 4 tygodnie.

Chronic actinic dermatitis

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Chronic actinic dermatitis (CAD) jest jedną z chorób w spektrum fotodermatoz, w której rozwoju istotną rolę odgrywają czynniki immunologiczne. Klinicznie charakteryzuje się zmianami rumieniowo-naciekowo-złuszczającymi na twarzy i karku, z towarzyszącym silnym świądem. Pacjenci zwracają uwagę na wybitną fotonadwrażliwość. Podczas wykładu przedstawiony zostanie obraz kliniczny CAD, możliwości diagnostyki (histopatologia, próby świetlne), a także przegląd możliwych terapii, z uwzględnieniem leków immunosupresyjnych, tj. prednizonu, cyklosporyny, azatiopryny oraz mykofenolanu mofetylu.

Fotodermatozy idiopatyczne – update

Aleksandra Lesiak

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Fotodermatozy można podzielić na pięć ogólnych kategorii: 1) idiopatyczne fotodermatozy, w tym polimorficzne osutki świetlne (PMLE), *actinic prurigo*, *hydroa vacciniforme*, *chronic actinic dermatitis* i pokrzywka słoneczna; 2) reakcje fototoksyczne i fotoalergiczne; 3) porfirie; 4) fotozastrzone dermatozy oraz 5) genodermatozy. Wstępny krok w ocenie pacjenta z nadwrażliwością na światło opiera się na ukierunkowanym wywiadzie osobistym i rodzinnym. Morfologia wykwitu, fototesty, a u niektórych pacjentów testy fotoalergiczne są niezbędne do postawienia diagnozy. W celu dalszego potwierdzenia diagnozy mogą być wymagane biopsje skóry i badania laboratoryjne, ANA, poziom porfiryń. Fotodermatozy stanowią nadal wyzwanie dla dermatologów. Chociaż, podobnie jak w innych obszarach specjalistycznych, klasyczny obraz kliniczny stwarza niewiele problemów, to ciężkie postaci i przypadki nakładające się powodują najwięcej trudności. Aby optymalnie leczyć fotodermatozy, musimy rozważyć, która terapia zapewni najbardziej odpowiedni wynik u każdego pacjenta. Najczęściej zalecane są filtry przeciwsłoneczne, leki miejscowe, fototerapia, niekiedy leki immunosupre-

syjne oraz inne. Jednak we wszystkich grupach fotodermatoz fotoprotekcja jest jednym z podstawowych elementów postępowania.

Fototesty płatkowe w diagnostyce dermatologicznej

Radosław Śpiewak

Zakład Dermatologii Doświadczalnej i Kosmetologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

Fototesty płatkowe (*photopatch tests*) są niezbędnym elementem diagnostyki fotodermatoz. Mimo że są one międzynarodowym złotym standardem w diagnostyce wyprysku fotoalergicznego, to w codziennej praktyce wykonywane są zbyt rzadko, przez co wielu chorych traci szansę na prawidłowe rozpoznanie i wyleczenie. Tymczasem badania epidemiologiczne pokazują, że częstość występowania reakcji fotoalergicznych na leki jest porównywalna z częstością występowania reakcji fototoksycznych. Znaczną grupę stanowią także chorzy z fotoalergią na składniki kosmetyków i substancje miejsca pracy.

Złożoność i znaczenie społeczne fotoalergii doskonale ilustruje fakt, że najczęstszą przyczyną wyprysku fotoalergicznego jest popularny i dostępny bez recepty niesteroidowy lek przeciwpalny ketoprofen, przy czym u uczulonych na ten lek często obserwuje się także reakcje krzyżowe z fenofibratem – statyną powszechnie stosowaną w leczeniu hipercholesterolemii, a także organicznymi filtrami słonecznymi (m.in. benzofenonem 3) – składnikami preparatów promieniochronnych propagowanych jako metoda profilaktyki nowotworów skóry.

Zgodnie z obowiązującymi wytycznymi fototesty płatkowe należy wykonać w następujących przypadkach: wyprysk zajmujący odsłonięte okolice ciała (przy czym twarz może być oszczędzona), wyprysk ulegający nasileniu po ekspozycji słonecznej, wyprysk prowokowany przez kosmetyki promieniochronne, przewlekłe posłoneczne zapalenie skóry, pozostałe dermatozy prowokowane przez światło bez jednoznacznie potwierdzonej przyczyny (np. wielopostaciowe osutki świetlne).

Ze względu na rozmieszczenie wyprysku fotoalergicznego w pierwszej kolejności wymaga różnicowania z wypryskiem powietrzno pochodnym, przy czym może się zdarzyć powietrzno pochodny wyprysk fotoalergicznego. Należy mieć także na uwadze możliwość współistnienia wyprysku fotoalergicznego z innymi fotodermatozami.

Protokół wykonania fototestów płatkowych jest modyfikacją „klasycznych” testów płatkowych: testowane fotohapteny aplikuje się na grzbiecie pacjenta na 48 godzin w dwóch identycznych zestawach, po czym jeden z nich naświetla się UVA w dawce 5 J/cm². W odczytywaniu, zapisie i interpretacji reakcji skórnej stosuje się wytyczne dobrej praktyki klinicznej Europejskiego Towarzystwa Wyprysku Kontaktowego. Obszar fototestów płatkowych obserwuje się przez co najmniej 7 dni od aplikacji fotohaptenów, niekiedy konieczny jest dłuższy czas obserwacji. Zestaw substancji do fototestów płatkowych różni się od stosowanej w „klasycznych” testach płatkowych Polskiej Serii Podstawowej i obejmuje najczęściej uczulające fotohapteny zgodnie z rekomendacjami międzynarodowych ekspertów. Zawsze należy także uwzględnić kosmetyki i leki stosowane przez pacjenta. Wykonanie fototestów płatkowych może znacząco wpływać na jakość życia pacjentów, ponieważ unikanie przyczynowych fotohaptenów daje realną szansę na całkowitą remisję bez konieczności leczenia objawowego.

Porfiring skórna późna

Małgorzata Skibińska

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Porfiring skórna późna (*porphyria cutanea tarda* – PCT) jest najczęstszą odmianą porfirii i występuje u od 1/25 000 do 1/5000 mieszkańców, w zależności od położenia geograficznego. Najczęściej dotyczy ona pacjentów w wieku 40–60 lat, z niewielką przewagą płci męskiej. PCT należy do grupy porfirii, czyli chorób, które spowodowane są niedoborami enzymów biorących udział w biosyntezie hemu. W wyniku zmniejszenia lub braku aktywności poszczególnych enzymów dochodzi do gromadzenia się porfiryn lub ich prekursorów. Przyczyną powstawania PCT jest niedobór enzymu dekarboksylazy uroporfirynogenu (UROD). Zwykle stwierdza się postać nabytą PCT, rzadziej rodzinną. Do czynników wyzwalających objawy PCT należą: obecność hemochromatozy oraz uszkodzenie wątroby spowodowane nadużywaniem alkoholu, WZW typu C lub innymi przyczynami. Objawy PCT dotyczą wyłącznie skóry i polegają na powstawaniu zmian o typie pęcherzy, zwłaszcza w miejscach narażonych na promieniowanie ultrafioletowe (nadżerki goją się często z pozostawieniem blizn i prosaków), zwiększonej urażalności skóry, pojawienia się przebarwień oraz hipertrychozy. Roz-

poznanie opiera się na obrazie histopatologicznym biopsji skóry, wynikach badań wydzielania i stężenia porfiryn (mocz, kał i krew) oraz badaniach laboratoryjnych krwi. W leczeniu stosujemy krwioupusty oraz leki przeciwmalaryczne.

Protoporfiring erytropoetyczna

Michał Niedźwiedź

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Protoporfiring erytropoetyczna (*erythropoietic protoporphyria* – EPP) to rzadka choroba metaboliczna, której przyczyną powstawania są mutacje genu *FECH* odpowiedzialnego za działanie ferrochelatazy. Wskutek obniżonej aktywności tego enzymu w surowicy chorych zwiększa się stężenie protoporfiryny IX, która pod wpływem słońca reaguje, tworząc wolne rodniki i reaktywne metabolity. Objawy EPP występują najczęściej krótko po ekspozycji na słońce w postaci rumienia i obrzęku, które są niewspółmierne do stopnia ekspozycji na to promieniowanie. Towarzyszy im ból i pieczenie, a pierwsze objawy najczęściej pojawiają się w dzieciństwie. Trudności diagnostyczne i konieczność różnicowania z innymi chorobami przebiegającymi z nadwrażliwością na promieniowanie ultrafioletowe oraz alergicznymi powodują znaczne opóźnienie w ustaleniu właściwego rozpoznania. Choroba ta ze względu na konieczność ograniczenia ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe znacznie wpływa na jakość życia pacjentów. Do powikłań w przebiegu EPP należą: niedokrwistość hemolityczna, niedobór witaminy D, kamicze zapalenia pęcherzyka żółciowego. W skrajnych przypadkach może ona prowadzić do niewydolności wątroby wymagającej przeszczepu. Możliwości terapeutyczne EPP są ograniczone.

Leki fototoksyczne a skórna fotokancerogeneza

Dorota Sobolewska-Sztychny

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Aspekty praktyczno-kliniczne w przebiegu wybranych nowotworów limfoproliferacyjnych z wtórnym zajęciem skóry

Katarzyna Dulik, Anastazja Szlauer-Stefańska, Ryszard Swoboda, Anna Kwiatkowska-Pamuła, Sebastian Giebel, Grażyna Kamińska-Winciorek

Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach

Wprowadzenie: Zajęcie skóry w chłoniakach niezróżnicowanych B- i T-komórkowych występuje w około 50%, a w przypadku szpiczaka jedynie w 5%.

Cel pracy: W pracy przedstawiono 3 pacjentów z nietypową kliniczną manifestacją nowotworów limfoproliferacyjnych, z wtórnym zajęciem skóry i tkanki podskórnej w postaci guzowatych nacieków.

Opis przypadków: 1. Pierwotny chłoniak śródpiersia. Pacjent 35-letni z pierwotnym chłoniakiem śródpiersia rozpoznany na podstawie badania histopatologicznego guza śródpiersia. W terapii zastosowano 8 cykli R-CHOP z częściową remisją choroby. Doszło jednak do progresji choroby i wzrostu gigantycznego guza śródpiersia wychodzącego poza klatkę piersiową, z masywnym naciekiem skóry i tkanki podskórnej (opornego na kolejne linie chemioterapii R-IVAC, BGD, GDP oraz radioterapię). Pacjent zmarł po 7 miesiącach od rozpoczęcia leczenia wznowy. 2. Chłoniak grudkowy. Pacjentka, lat 60, leczona w 2018 roku z powodu szybko rosnącego guza okolicy czołowej lewej oraz lewego kąta żuchwy, bez objawów ogólnych. W badaniu histopatologicznym z powtórnie pobranego węzła chłonnego okolicy podżuchwowej lewej rozpoznano chłoniak grudkowy w stadium G3B o immunofenotypie: CD20+, BCL2+, BCL6+, CD21+, CD30-/+, CD10-, MUM1-, CD3-, CD5-, CD23-, MYC-, Cyclin D1-, CD138-, aktywność proliferacyjna Ki67 do 90-95%; z podejrzeniem transformacji do DLBCL. W badaniu PET/TK obraz odpowiadał aktywnym lokalizacjom choroby nowotworowej w obrębie głowy i szyi. Chorą zakwalifikowano do leczenia wg schematu R-CHOP, uzyskując całkowitą remisję chłoniaka. Pacjentka jest pod obserwacją. 3. Szpiczak plazmocytowy. Pacjent 52-letni ze szpiczakiem plazmocytowym IgA – lambda, stadium III DS, opornego na kolejne linie chemioterapii (VTD; VCD, PAD, EDAP, DT-PACE, lenalidomid–deksametazon, pomalidomid–deksametazon), po auto-, a następnie allogenicznym przeszczepieniu komórek krwiotwórczych od dawcy niespokrewnionego. W efekcie progresji doszło do wtórnego zajęcia skóry z tworzeniem naciekowych guzów w obrębie skóry i tkanki podskórnej, ze

zmianami w kośćcu oraz nacieczeniem jądra lewego. Stosowane terapie przynosiły jedynie krótkotrwały efekt terapeutyczny. Pacjent zmarł po 12 miesiącach leczenia od ustalenia rozpoznania.

Wnioski: Omawiane wtórne zajęcie skóry zazwyczaj ma charakter postępujący, jest oporne na leczenie, pogarszając rokowanie chorego.

Pierwotny skórny chłoniak z dużych komórek B, typu kończynowego

Agnieszka Kalińska-Bienias¹, Julia Lanckorońska², Ewa Mróz-Życińska³

¹Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Centrum Medyczne Stay Healthy w Warszawie

³Klinika Nowotworów Układu Chłonnego, Narodowy Instytut Onkologii w Warszawie

Wprowadzenie: Pierwotny skórny chłoniak z dużych komórek B typu kończynowego (PCLBCL, *leg type*) stanowi 20% wszystkich pierwotnych chłoniaków z dojrzałych komórek B i 4% wszystkich chłoniaków wywodzących się pierwotnie ze skóry.

Opis przypadku: Pacjentka 71-letnia z reumatoidalnym zapaleniem stawów, leczona glikokortykosteroidami doustnie została skierowana do poradni dermatologicznej z powodu podejrzenia ropni okolicy łędźwiowo-krzyżowej, bez poprawy po antybiotykoterapii włączonej w poradni POZ. W wykonanych przed wizytą badaniach dodatkowych wykazano przyspieszone OB (35 mm/godz.), natomiast badanie rentgenograficzne klatki piersiowej i ultrasonograficzne jamy brzusznej były prawidłowe. Przy przyjęciu stwierdzono spoiste guzki o średnicy 2 cm w obrębie okolicy łędźwiowo-krzyżowej, które pojawiły się 2 miesiące wcześniej i wykazywały tendencję do szybkiego powiększania się. Węzły chłonne nie były niepowiększone. Wykonano badanie histopatologiczne ze zmian guzkowych, w którym stwierdzono obraz sugerujący chłoniaka B-komórkowego, w badaniu immunohistochemicznym nacieki CD20+, CD5+, BCL6+, BCL2+, myc 30%, MUM1+/-, CD3-, cyclD1-, CD10-, CD23-, CD43, CD30-, SOX11-, Ki67 (+++) 95%. Podczas oczekiwania na wyniki powyższych badań wystąpiła progresja zmian skórnych. Obserwowano rozległe sinoczerwone nacieki o wymiarach 20 × 25 cm, z owrzodzeniem w części centralnej. Pacjentkę skierowano do Kliniki Nowo-

tworów Układu Chłonnego Narodowego Instytutu Onkologii, gdzie wykonano badania cytometrii przepływowej i badania cytogenetyczne techniką FISH ze zmian guzowatych. Stwierdzono obecność 3 nierozdzielonych sygnałów BCL2 w 90% komórek. Znakowanie sondami MYC i BCL6 wykazało prawidłowy układ sygnałów. Ponadto stwierdzono tzw. okołodiploidalny kariotyp kompleksowy, a zmiany liczbowe obejmowały ubytek chromosomu 17 oraz dodatkową kopię chromosomu 18. Wśród aberracji strukturalnych wykazano addycję na 4q i 19p oraz delecję 20q. Na podstawie obrazu klinicznego i badań dodatkowych rozpoznano *extranodular primary cutaneous diffuse large B-cell lymphoma leg type with lumbar region involvement, CD5 positive immunophenotypic ABC subgroup*. Włączono leczenie CTX 200 mg/m² oraz DX 9 mg/m², a następnie R-CHOP (3 kursy). Pacjentka zmarła z powodu ostrego zapalenia trzustki przed kolejnym kursem chemioterapii.

Wnioski: Przedstawiono przypadek pierwotnego skórniego chłoniaka z dużych komórek B, typu kończynowego o lokalizacji pozakończynowej o gwałtownej progresji, początkowo mylnie rozpoznawany jako ropień skóry.

różowoczerwonej o wzmożonej spistości zlokalizowane w obrębie podudzia prawego, które w okolicy bocznej stawu kolanowego zlewały się w większą masę guzowatą z obecnością owrzodzenia, ognisk martwicy, z cechami nadkażenia bakteryjnego. Zmianom towarzyszyły umiarkowane nasilone dolegliwości bólowe. Zdecydowano o natychmiastowym ponownym pobraniu wycinka ze zmian skórnych. Obraz mikroskopowy i profil immunohistochemiczny odpowiadał wtórnemu zajęciu skóry przez chłoniaka grudkowego. Pacjentka została skierowana do Kliniki Nowotworów Układu Chłonnego, do której nie zgłosiła się. Udała się do onkologa w swoim miejscu zamieszkania, gdzie zalecono jej chemioterapię, na którą nie wyraziła zgody. Finalnie doszło do pogorszenia stanu ogólnego pacjentki i chora zmarła po około 3 miesiącach od postawienia diagnozy.

Wnioski: Wtórne zajęcie skóry przez chłoniaka grudkowe jest rzadkie. Ten rodzaj nowotworu zwykle nie daje ewidentnych objawów klinicznych w początkowym etapie choroby, podobnie jak u opisywanej pacjentki, co może opóźnić ustalenie rozpoznania. Ponadto przypadek ten pokazuje, że zajęcie skóry może być pierwszą manifestacją chłoniaka, co jest istotne w różnicowaniu w codziennej praktyce dermatologicznej. W przypadku wyniku badania histopatologicznego nieodpowiadającego morfologii zmian skórnych konieczne jest często wielokrotne pobieranie wycinka w celu postawienia definitywnej diagnozy oraz unikanie biopsji ognisk martwiczych, które, tak jak w prezentowanym przypadku, częściej mają niecharakterystyczny obraz mikroskopowy. Mimo że choroba jest nieuleczalna, czas przeżycia pacjentów uległ poprawie, zwłaszcza dzięki rozwojowi wielu metod terapeutycznych.

Zmiany skórne jako pierwsza manifestacja chłoniaka grudkowego

Julia Nowowiejska, Anna Baran,
Paulina Kiluk, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Chłoniak grudkowy to drugi najczęstszy rodzaj chłoniaków, wywodzący się z limfocytów B. Charakteryzuje się zwykle powolnym, indolentnym przebiegiem. Przez wiele lat manifestuje się bezobjawową limfadenopatią, a zajęcie innych narządów jest rzadkie.

Opis przypadku: Do Kliniki Dermatologii zgłosiła się 92-letnia pacjentka z wywiadem zmian skórnych od pół roku. Wcześniej była hospitalizowana i leczona ambulatoryjnie jako róża i guz skóry o nieustalonym charakterze. W poradni onkologicznej pobrano wycinek ze zmiany skórnej, którego obraz mikroskopowy był niecharakterystyczny. Odstąpiono wówczas od dalszego postępowania diagnostycznego, pacjentka była leczona wyłącznie antybiotykami, bez poprawy. W Klinice Dermatologii w badaniu przedmiotowym stwierdzono liczne guzki i guzy barwy

Łysienie plackowate uogólnione z obrzękiem tłuszczowo-limfatycznym tkanek miękkich okolicy pokrywy czaszki (*lipedematous alopecia*) oraz dystrofią płytek paznokciowych rąk i stóp – prezentacja przypadku

Anna Michalak-Stoma, Agnieszka Gerkowicz,
Dorota Krasowska

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

Wprowadzenie: Łysienie z obrzękiem tłuszczowo-limfatycznym tkanek miękkich okolicy pokrywy czaszki (*lipedematous alopecia* – LA) jest bardzo rzadką postacią łysienia niebliznowaciejącego o nieznannej etiologii. Charakteryzuje się znacznym zgrubieniem tkanki podskórnej z palpacyjnie wyczuwalnym miękkim, gąbczastym obrzękiem skóry głowy. Opisywano współwystępowanie LA z łysieniem androgenowym, łysieniem plackowatym, łuszczycą, mucynozą, toczniem rumieniowatym krążkowym. Dotychczas nie opisano pacjenta z LA z łysieniem uogólnionym oraz dystrofią płytek paznokciowych rąk i stóp.

Opis przypadku: Pacjentka, lat 63, ze stopniową utratą włosów skóry głowy od kwietnia 2019 roku, a następnie owłosienia okolicy genitalnej, pachowej, brwi i rzęs oraz obrzękiem tkanek miękkich obejmującym całą okolicę pokrywy czaszki od listopada 2019 roku. Dodatkowo stwierdzono dystrofię wszystkich płytek paznokciowych rąk i stóp. W wywiadzie choroby współistniejące – nadciśnienie tętnicze, astma oskrzelowa, SIBO. Ocena kliniczna, histologiczna, radiologiczna oraz dermoskopowa potwierdziły rozpoznanie LA z łysieniem plackowatym uogólnionym. W badaniach laboratoryjnych nie wykazano istotnych klinicznie odchyleń od normy. W leczeniu stosowano krótkotrwałe cyklosporynę, którą odstawiono ze względu na działania niepożądane, miejscowe preparaty steroidowe oraz naświetlania lampą LED. Po zastosowaniu terapii uzyskano redukcję obrzęku oraz odrost włosów.

Wnioski: Łysienie z obrzękiem tłuszczowo-limfatycznym tkanek miękkich okolicy pokrywy czaszki stanowi trudny problem diagnostyczny i terapeutyczny. Poznanie przyczyny schorzenia może mieć istotne znaczenie dla skutecznego leczenia.

Okolostomijne zgorzelinowe zapalenie skóry leczone miejscowym infliksymabem

Jakub Marczuk¹, Anna Domagała¹, Ilona Szydłowska¹, Zdzisław Woźniak², Jolanta Węglowska¹

¹Oddział Dermatologiczny z Pododdziałem Dermatologii Dziecięcej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu

²Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Piodermia zgorzelinowa jest zapalną dermatozą neutrofilową o niewyjaśnionej etiologii. Może towarzyszyć licznym chorobom ogólnoustrojowym, w tym chorobie Leśniowskiego-Crohna, wrzo-

dziejącemu zapaleniu jelita grubego, gammopatiom monoklonalnym, białaczce szpikowej, reumatoidalnemu zapaleniu stawów. Częściej dotyczy kobiet między 20. i 50. rokiem życia. Często towarzyszy jej zjawisko patergii, a zmiany chorobowe cechuje znaczna bolesność i szybka progresja od drobnych grudek bądź krostek do niekiedy rozległych owrzodzeń o podminowanych brzegach. Wyróżnia się kilka odmian piodermii: wrzodziejąca, krostkową, pęcherzową i bujającą. W piśmiennictwie spotyka się nieliczne przypadki piodermii lokalizującej się wokół stomii.

Opis przypadku: 37-letnia pacjentka zgłosiła się z powodu niegojącego się, bolesnego, stopniowo powiększającego się owrzodzenia wokół stomii, trwającego od 6 miesięcy. Ponadto od 1,5 roku występowały nawracające epizody rumienia guzowatego. Pacjentka była obciążona licznymi schorzeniami – nieswoistym zapaleniem jelit powikłanym stanem zapalnym i zwężeniem odbytu, autoimmunologicznym zapaleniem wątroby powikłanym marskością wymagającą przeszczepienia wątroby oraz zaburzeniami hemostazy z wtórnym krwawieniem śródmózgowym i podpajęczynówkowym. Pacjentka przyjmowała przewlekłe mesalazynę i takrolimus. W badaniu histopatologicznym pobranego wycinka tkankowego z brzegu owrzodzenia opisywano miejscami silnie wyrażoną akantozę, papillomatozę i hiperkeratozę, a w skórze właściwej – rozproszone, miejscami obfite nacieki złożone głównie z neutrofilów, limfocytów, plazmocytoz, histiocytów i makrofagów. W terapii stosowano prednizon w dawce 20 mg, nie uzyskując remisji zmian chorobowych po ponad miesiącu terapii. Ze względu na obciążony wywiad, stosowane leki i brak możliwości zmiany leczenia immunosupresyjnego oraz eskalacji dawki prednizonu postanowiono o dołączeniu infliksymabu w postaci żelu przy utrzymaniu dawki prednizonu 20 mg dziennie. Po 14 miesiącach łączonej terapii uzyskano remisję, która utrzymała się podczas stopniowego odstawiania prednizonu.

Wnioski: Infliksymab stosowany miejscowo może stanowić alternatywną opcję leczenia, gdy inne leki (zwłaszcza ogólnoustrojowe) są nieskuteczne bądź ich zastosowanie jest przeciwwskazane.

Toczeń rumieniowaty noworodków

Beata Polkowska-Pruszyńska, Karolina Sawicka, Bartłomiej Wawrzycki, Joanna Pucula, Anna Michalak-Stoma, Małgorzata Michalska-Jakubus, Dorota Krasowska

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

Wprowadzenie: Toczeń rumieniowaty noworodków (*neonatal lupus erythematosus* – NLE) to rzadki zespół objawów klinicznych rozwijający się wskutek przezłożyskowej transmisji matczynych przeciwciał anty-Ro, anty-La lub U1-RNP. Obraz choroby obejmuje zmiany skórne, sercowe, hematologiczne, hepatosplenomegalię i zaburzenia funkcji wątroby. Większość objawów ustępuje wraz z eliminacją matczynej przeciwciał z krwiobiegu dziecka. Jedynym trwałym następstwem może być blok przedsionkowo-komorowy III stopnia.

Cel pracy: Opis przypadku niemowlęcia, u którego rozpoznano NLE.

Opis przypadku: 5-miesięczny chłopiec został przyjęty do Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie w celu diagnostyki rumieniowo-obrzękowych zmian skórnych obserwowanych od 7. tygodnia życia w obrębie twarzy i kończyn dolnych. W próbach świetlnych stwierdzono MED UVB 0,03 J/cm². Ponadto obserwowano znaczną trombocytopenię, neutropenię z limfocytozą, hipokomplementem C3, obecność przeciwciał ANA w mianie 1 : 1000 o typie świecenia ziarnistym oraz w mianie 1 : 100 o typie świecenia jąderkowym, w badaniu ENA wykryto przeciwciała anty-SSA +++ oraz anty-SSB +. W badaniu histopatologicznym wycinka skóry obserwowano nacieki limfocytarne w skórze właściwej oraz zwyrodnienie wodniczkowe keratynocytów świadczące o rozpoznaniu NLE. U matki pacjenta wywiad w kierunku wykwitów skórnych, nadwrażliwości na światło, bólu stawów, suchości spojówek i błon śluzowych jamy ustnej był dotychczas ujemny. W badaniach stwierdzono leukopenię z neutropenią, podwyższoną wartość OB, dodatni czynnik reumatoidalny, przeciwciała ANA w mianie 1 : 10000 o świeceniu drobnoziarnistym i jąderkowym, anty-SSA +++ oraz anty-SSB +++, a także nieprawidłowy wynik testu Schirmera. W wycinku pobranym z błony śluzowej jamy ustnej wykazano przewlekły ogniskowy stan zapalny ze skupiskami limfocytów wokół gruczołów ślinowych. Na podstawie obrazu klinicznego i wyników badań u dziecka rozpoznano NLE, a u matki zespół Sjögrena.

Wnioski: Prezentowany przypadek NLE był pierwszym „zwiastunem” choroby tkanki łącznej u dotychczas bezobjawowej matki. Każde podejrzenie NLE obliuguje do szczegółowej diagnostyki zarówno u dziecka, jak i u matki ze względu na poważne ryzyko wystąpienia bloku przedsionkowo-komorowego groźnego dla życia dziecka. U matek ze stwierdzoną lub podejrzaną układową chorobą tkanki łącznej należy skrupulatnie monitorować przebieg ciąży i parametry echokardiograficzne płodu.

Między dermatologią a medycyną estetyczną – infekcje w obrębie czerwieni wargowej. Opis przypadku

Aleksandra Strobel-Pytel

Perfect Harmony Instytut Medycyny Estetycznej w Gdańsku

Opis przypadku 21-letniej pacjentki, która poddała się iniekcji kwasem hialuronowym w obrębie czerwieni wargowej. Kilka dni później pojawiły się w jej obrębie liczne opryszczki leczone acyklowirem (Heviran). Mimo wyleczenia i wycofania pierwotnych objawów pojawiło się opuchnięcie, zaczerwienienie, świąd i pieczenie. Pacjentka leczona mupirociną (Muprix), acyklowirem (Heviran), maściami nawilżającymi, cyprofloksacyną (Cipronex), fusydyninem sodu (Fucid), azytromycyną (Sumamed). Mimo zastosowanego leczenia objawy narastały i stawały się bardziej dokuczliwe. Pojawiło się złuszczenie skóry o zabarwieniu żółtawozielonym. Wykonano wymaz i badanie mikologiczne, w których stwierdzono rozrost *Candida*. Jednocześnie pojawiły się objawy w obrębie układu rozrodczego o tym samym czynniku etiologicznym. U pacjentki zastosowano z sukcesem flukonazol. Wykonano badania laboratoryjne wykluczające choroby autoimmunologiczne, wprowadzono hialuronidazę, uzyskując pełne wyleczenie.

Podostry skórny toczeń rumieniowaty indukowany lekami wstępnie diagnozowany jako rumień obrączkowy ośrodkowy

Aleksander Obtulowicz¹, Aleksandra Pizun¹,
Joanna Radzimowska-Dudek¹, Bartosz Obtulowicz²,
Anna Wojas-Pelc¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

²Wydział Lekarsko-Dentystyczny, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

Wprowadzenie: Podostry skórny toczeń rumieniowaty (*subacute cutaneous lupus erythematosus* – SCLE) stanowi jedną z odmian tocznia rumieniowatego skórno (CLE). Ocenia się, że nawet 20–40% przypadków zmian skórnych o typie SCLE może być spowodowanych lekami (*drug induced SCLE* – DISCLE).

W stosunku do idiopatycznej postaci SCLÉ u pacjentów z DISCLÉ wykwyty skórne są bardziej nasilone i rozsiane. Klinicznie zmiany skórne mogą mieć charakter obrączkowaty lub łuszczycopodobny.

Opis przypadku: Pacjentka 89-letnia została przyjęta do oddziału klinicznego dermatologii z powodu rozsianych, obrączkowatych zmian rumieniowych z obwodowym złuszczeniem zlokalizowanych głównie na skórze tułowia i kończyn górnych. W wywiadzie początek zmian skórnych od czerwca 2022 roku. Pacjentka przez około 2 miesiące była leczona z powodu *erythema annulare centrifugum* potwierdzonego w badaniu histopatologicznym we wrześniu 2022 roku. Zastosowano wówczas w leczeniu ogólnie metyloprednizolon (Metypred) ze stopniową redukcją dawek, leki antyhistaminowe, miejscowo maści recepturowe z glikokortykosteroidami (GKS) oraz emolienty, uzyskując remisję zmian skórnych. Po kilku dniach nastąpił nawrót zmian skórnych. Dodatkowo w wywiadzie stan po operacji raka piersi lewej w styczniu 2021 roku z czterema cyklami chemioterapii neoadiuwantowej oraz nadciśnienie tętnicze w trakcie leczenia ramiprylem oraz amlodypiną. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono leukopenię, anemię oraz obecność przeciwciał przeciwdądrowych o typie świecenia ziarnistym w mianie 1 : 10240, silnie dodatnie miana anty-SSA, anty-SSB oraz anty-Ro-52. W wyniku badania histopatologicznego – obraz histologiczny może mieścić się w spektrum LE. W czasie hospitalizacji zastosowano leczenie miejscowe maścią z klobetazolem i mocznikiem oraz włączono hydroksychlorochinę w dawce 200 mg/dobę. Zalecono zmianę leczenia hipotensyjnego z uwagi na możliwą etiologię polekową zmian skórnych.

Wnioski: Przedstawiony przypadek prezentuje trudności diagnostyczne u pacjentów z rozsianymi zmianami o morfologii rumieni obrączkowatych. Autorzy podkreślają konieczność poszerzenia diagnostyki różnicowej z poszukiwaniem czynników wyzwalających w przypadku nawracających zmian skórnych. We wszystkich przypadkach SCLÉ (szczególnie u pacjentów powyżej 50. roku życia) należy rozważyć etiologię polekową choroby z uwzględnieniem leków kardiologicznych.

Ichthyosiform morphea u 14-letniej pacjentki – opis przypadku

Katarzyna Korecka, Marta Szymoniak-Lipska, Adriana Polańska, Monika Bowszyc-Dmochowska, Anna Sadowska-Przytocka, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska

Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Morphea (twardzina ograniczona) to przewlekła, autoimmunologiczna choroba zapalna obejmująca skórę właściwą, czasem tkankę podskórną oraz w rzadkich przypadkach powięź, mięśnie i kości. W najczęstszej postaci *morphea en plaque* obserwuje się początkowo zapalne, rumieniowo fioletowe blaszki, które z czasem w części środkowej ulegają sklerotyzacji. Do rzadszych podtypów należą postaci linijne lub głębokie, które różnią się obrazem klinicznym. Nieczęsto rozpoznawane są także postaci, takie jak guzkowa, typu keloidu, pęcherzowa oraz drobnogrudkowa. Istnieją również kazuistyczne doniesienia na temat *morphea* współistniejącej ze zmianami o typie rybiej łuski. W piśmiennictwie opisano pojedyncze przypadki pacjentów pediatrycznych, u których zmiany skórne o cechach rybiej łuski poprzedzały rozwój *morphea*. Związek pomiędzy zmianami skórnymi o typie rybiej łuski a chorobami autoimmunologicznymi nie jest do końca poznany, natomiast przypuszcza się, że może być on zjawiskiem wtórnym do aktywnego procesu zapalnego w skórze właściwej. Prezentujemy przypadek 14-letniej pacjentki z rzadką ichtiotyczną odmianą *morphea*.

Pozajelitowa skórna postać choroby Leśniowskiego-Crohna zajmująca skórę gładką i skórę owłosioną głowy – obraz dermoskopowy

Kinga Kolcz^{1,2}, Elżbieta Ostańska³, Ewa Kaznowska³, Magdalena Żychowska¹, Adam Reich¹

¹Zakład i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Rzeszowski

²Szkoła Doktorska, Uniwersytet Rzeszowski

³Zakład Patomorfologii, Uniwersytet Rzeszowski

Wprowadzenie: Choroba Leśniowskiego-Crohna charakteryzuje się przewlekłym, nieswoistym zapaleniem ziarniniakowym, który może rozwijać się w każdym odcinku przewodu pokarmowego. Szacuje się, że u od 22% do 44% pacjentów w ciągu życia wystąpi jej skórna manifestacja. Zmiany te można podzielić na trzy grupy. Pierwsza grupa związana jest z bezpośrednim szzerzeniem się procesu zapalnego przez ciągłość z przewodu pokarmowego na otaczającą skórę. Druga grupa obejmuje reaktywne schorzenia dermatologiczne wykazujące silną korelację z chorobą Leśniowskiego-Crohna (np. piodermia zgorzelinowa, rumień guzowaty). Trzecia grupa to pozajelitowa, skórna (tzw. przerzutowa) postać choroby, w której zmiany skórne pojawiają się w lokalizacjach niesąsiadujących bezpośrednio z przewodem pokarmowym, a ich obraz histologiczny przypomina zmiany obserwowane w przewodzie pokarmowym.

Opis przypadku: Kobieta 21-letnia z rozpoznaną w dzieciństwie chorobą Leśniowskiego-Crohna została przyjęta do Kliniki Dermatologii w Rzeszowie w celu diagnostyki występującego od około 5 lat ogniska rumieniowo-naciekowego z powierzchownym złuszczeniem zlokalizowanego w pachwinie prawej. Ognisko o podobnej morfologii pojawiło się również około roku przed przyjęciem na skórze owłosionej głowy i towarzyszyło mu mierne przerzedzenie włosów. W dermoskopii obserwowano obecność linijnych, rozgałęzionych naczyń krwionośnych i bezstrukturalnych obszarów barwy żółto-pomarańczowej. W badaniu histopatologicznym wycinków z obydwu ognisk stwierdzono w skórze właściwej na całej grubości obfity naciek zapalny złożony głównie z limfocytów, histiocytów oraz nielicznych ziarniniaków z komórek wielojądrowych olbrzymich bez martwicy. Na podstawie całości obrazu ustalono rozpoznanie pozajelitowej, skórnej postaci choroby Leśniowskiego-Crohna.

Wnioski: Przerzutowa postać choroby Leśniowskiego-Crohna jest rzadką, a zarazem stanowiącą duże wyzwanie diagnostyczno-terapeutyczne pozajelitową manifestacją choroby. Dermoskopia może być przydatnym nieinwazyjnym narzędziem we wstępnej diagnostyce.

Obraz dermoskopowy rumienia wyniosłego i długotrwałego (*erythema elevatum et diutinum*)

Milena Marzęcka, Magdalena Jasińska, Joanna Golińska, Paulina Chmielińska, Mateusz Kamiński, Adriana Rakowska, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Rumień wyniosły i długotrwały (*erythema elevatum et diutinum*) jest rzadko występującą dermatozą o nie w pełni wyjaśnionej etiologii. Zaliczany jest do grupy chorób związanych z leukocytoklastycznym zapaleniem naczyń. Zapalenie małych naczyń skóry, a następnie ich włóknienie, wynika z odkładania się w ścianach tych naczyń kompleksów immunologicznych, powstałych na przykład w przebiegu infekcji, chorób hematologicznych lub autoimmunologicznych. Rozpoznanie choroby ustala się na podstawie obrazu klinicznego opartego na wyniku badania histopatologicznego wycinka ze zmiany skórnej. Dermoskopia jest nieinwazyjną metodą, szeroko wykorzystywaną w diagnostyce chorób skóry, włosów i paznokci.

Opis przypadków: Retrospektywnie przeanalizowano obrazy dermoskopowe zmian skórnych, pozyskane od dwóch pacjentek hospitalizowanych w Klinice Dermatologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Warszawie, u których na podstawie obrazu klinicznego i badania histopatologicznego rozpoznano rumień wyniosły i długotrwały. W obrazie dermoskopowym stwierdzono dwa odmiennie kompartmenty – obwodowy i centralny. Na kompartment obwodowy składają się duże, owalne, obrączkowate struktury koloru kremowego, zlokalizowane na rumieniowym tle, koncentrycznie układające się w naczynia przypominające korzeń (korzeń żeń-szenia), obecne zarówno w przypadku zmian nowych, jak i długo utrzymujących się. Kompartment centralny obrazu dermoskopowego (obecny głównie w przypadku długo utrzymujących się zmian) to mlecznoróżowy obszar z odmiennym komponentem naczyniowym (naczynia kropki, naczynia kłębuszkowate, naczynia linijne).

Wnioski: W trudnych diagnostycznie przypadkach rumienia wyniosłego i długotrwałego dermoskopia może być przydatną metodą wspierającą diagnostykę różnicową. Za rozpoznaniem rumienia wyniosłego i długotrwałego mogą przemawiać obrączkowate struktury koloru kremowego z koncentrycznie układającymi się naczyniami przypominającymi korzeń oraz mlecznoróżowe obszary

z naczyniami typu kropek, kłębuszków i naczyniami linijnymi.

Folikulotropowy ziarniniak grzybiasty – trudności diagnostyczne. Seria przypadków

Agnieszka Michalczyk, Joanna Czuwara,
Małgorzata Maj, Magdalena Jasińska,
Adriana Rakowska, Aleksandra Kaczyńska-Trzpił,
Aleksandra Wielgoś, Małgorzata Kostrzewa

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Folikulotropowy ziarniniak grzybiasty stanowi około 10% wszystkich postaci ziarniniaka grzybiastego. Mężczyźni chorują częściej niż kobiety (2–5 : 1), średnia wieku to 46–59 lat. Zmiany skórne, takie jak grudki przymieszkowe, akcentacja mieszków włosowych, zmiany trądzikopodobne lub łysienie, są najczęściej mnogie i lokalizują się na głowie i szyi. Charakterystyczne cechy dermoskopowe to m.in. brak włosów, poszerzone ujścia mieszków włosowych, czopy rogowe. Wyróżnia się pięć głównych podtypów histopatologicznych: 1) nienaruszone mieszki włosowe, folikulotropizm, z mucynozą lub bez mucynozy; 2) hiperplazja struktur bazaloidnych z odczynem limfocytarnym i folikulotropizmem; 3) ziarniniakowe zapalenie skóry z folikulotropizmem; 4) eozynofilowe zapalenie mieszków; 5) torbiele mieszkowe z folikulotropizmem. Ze względu na dużą różnorodność kliniczną, dermoskopową i histopatologiczną rozpoznanie choroby jest opóźnione, zwykle o 18–48 miesięcy od pierwszych objawów.

Opis przypadku: Przedstawiamy 4 pacjentów z folikulotropowym ziarniniakiem grzybiastym potwierdzonym histopatologicznie i immunohistochemicznie: 43-letniego pacjenta z uogólnionymi zmianami rumieniowymi, z nasilonym rogowaceniem mieszkowym, ogniskami łysienia na skórze owłosionej głowy oraz żółtym zabarwieniem, onychotrofią i trachyonychią paznokci rąk i stóp, 27-letnią pacjentkę z łysieniem w okolicy wierzchołkowej skóry owłosionej głowy, 36-letnią pacjentkę ze zmianą rumieniową z teleangiektazjami i prosakami na policzku prawym i 71-letniego pacjenta z rozsiyanymi zaskórnkami, prosakami, akcentacją mieszków włosowych, owrzodzeniami na udzie i ramieniu prawym oraz wtórną utratą owłosienia.

Wnioski: Zmiany skórne w folikulotropowym ziarniniaku grzybiastym mogą imitować różne choroby, w tym łuszczycę, łupież czerwony mieszkowy, atopowe zapalenie skóry, liszaj płaski, trądzik i trądzik różowaty. W rozpoznaniu najbardziej istotna jest korelacja obrazu klinicznego z badaniami histopatologicznymi, immunohistochemicznymi i molekularnymi. Należy podkreślić, że obecność zwyrodnienia mucynowego mieszków (*follicular mucinosis*) nie jest kryterium wiążącym dla rozpoznania folikulotropowego ziarniniaka grzybiastego.

Chłoniak rozlany z dużych komórek B

Katarzyna Wróbel, Aleksandra Lesiak, Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Chłoniaki rozlane z dużych komórek B (*diffuse large B-cell lymphoma* – DLBCL) są najczęściej występującą grupą spośród nowotworów układu chłonnego. W objawach klinicznych przeważają powiększone, niebolesne węzły chłonne oraz występowanie guzów w okolicach pozawęzłowych. Ze względu na agresywny przebieg choroby wskazane jest jak najszybsze wdrożenie leczenia onkologicznego.

Cel pracy: Prezentacja obrazu klinicznego oraz procesu diagnostycznego chłoniaka rozlanego z dużych komórek B o lokalizacji węzłowej i pozawęzłowej.

Opis przypadku: Pacjent, lat 76, został przyjęty do Kliniki z powodu mnogich, ciemnoczerwonych, twardych guzów o średnicy od około 2 do 6 cm zlokalizowanych na skórze twarzy – okolice wargi dolnej, oczodołu prawego oraz klatki piersiowej. Zmiany wystąpiły 3 miesiące przed hospitalizacją i stopniowo się powiększały. Dodatkowo w badaniu przedmiotowym limfadenopatia obwodowa. Węzły chłonne podżuchwowe, szyjne, pachowe i pachwinowe były powiększone, twarde i niebolesne. W wywiadzie: przewlekła niewydolność serca NYHA II, stan po NSTEMI (2019 r.), stan po implantacji jednojamowego kardiowertera-defibrylatora (2019 r.), napadowe migotanie przedsionków, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2. W badaniach laboratoryjnych wykazano podwyższoną wartość dehydrogenazy mleczanowej (LDH), poza tym bez istotnych odchyień od normy. W badaniach obrazowych stwierdzono rozległe masy patologiczne i węzłowe obejmujące tkanki miękkie twarzoczaszki, oczodo-

ły, krtań i płuca. W trybie pilnym pobrano wycinki skóry do badania histopatologicznego – obraz odpowiada rozlanemu chłoniakowi z dużych komórek B. Pacjenta przekierowano do Oddziału Hematoonkologii, gdzie rozpoczęto pierwszy cykl immunochemioterapii w schemacie: rytuksymab, cyklofosfamid, winkrystyna, prednizon.

Wnioski: W praktyce dermatologicznej ważne są interdyscyplinarne podejście do pacjenta, kompleksowe badanie oraz zachowanie czujności onkologicznej.

Wnioski: Odmiana podskórna tocznia rumieniowatego cechuje się przewlekłym i nawrotowym przebiegiem. Wymaga różnicowania z chłoniakiem z komórek T, rumieniem guzowatym, zapaleniem tkanki podskórnej i odmianą głęboką twardziny ograniczonej. O ostatecznym rozpoznaniu decyduje badanie histopatologiczne. Należy pamiętać o możliwości tworzenia się nowych ognisk chorobowych pod wpływem urazu, np. interwencji chirurgicznej.

Odmiana podskórna tocznia rumieniowatego

Joanna Kaczyńska, Agnieszka Serwin, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Odmiana podskórna (głęboka) jest rzadką odmianą przewlekłej, skórnej postaci tocznia rumieniowatego. Choroba charakteryzuje się występowaniem typowych ognisk tocznia rumieniowatego krążkowego (*discoid lupus erythematosus* – DLE) z obecnością twardych guzków podskórnych, tworzeniem przetok oraz bliznowaceniem. Zajmuje obszary bogate w tkankę tłuszczową – policzki, proksymalne odcinki kończyn oraz pośladki. Częściej niż w DLE występują zmiany układowe.

Opis przypadku: Kobieta 55-letnia została przyjęta do Kliniki Dermatologii i Wenerologii z powodu rumieniowo-naciekowej zmiany policzka lewego oraz obrzęku powieki dolnej, obecnych od około 2 miesięcy. W wywiadzie osobniczym – toczeń rumieniowaty krążkowy w obrębie twarzy rozpoznany w 2019 roku, w terapii stosowano hydroksychlorochinę przez rok z dobrym efektem. W badaniu fizykalnym, oprócz zmiany policzka, zaobserwowano tkliwy naciek podskórny w miejscu usuniętej łagodnej zmiany piersi oraz pojedyncze podskórne guzki w obrębie kończyny dolnej lewej. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono niedokrwistość mikrocytarną, niedobór witaminy B₁₂ oraz przyspieszony OB. Nie wykryto przeciwciał przeciwjądrowych. W badaniu histopatologicznym rozpoznano odmianę podskórną tocznia rumieniowatego. W leczeniu zastosowano początkowo hydroksychlorochinę w dawce 400 mg/dobę oraz prednizon w dawce 30 mg/dobę, uzyskując szybką poprawę kliniczną. Pacjentka kontynuuje leczenie w zmniejszonych dawkach leków.

Obrzęk naczynioruchowy

Roman J. Nowicki

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

Pokrzywka

Roman J. Nowicki

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

Rak podstawnokomórkowy skóry

Aleksandra Lesiak

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej
i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Fotoprotekcja

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej
i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Rak kolczystokomórkowy skóry i rak z komórek Merkla

Aleksandra Lesiak

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej
i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Is it possible to prevent atopic dermatitis in children?

Thomas Luger

Department of Dermatology, University Hospital Münster,
Münster, Germany

Treatment of lichen planus in 2023

Dimitrios Ioannides

1st Dermatology Department, Aristotle University, Medical
School, Thessaloniki, Greece

Decision making in dermatological care of elderly patients

Suzanne Olbricht

Department of Dermatology, Beth Israel Deaconess Medical
Center, Boston, MA, USA; Harvard Medical School, Boston,
MA, USA

Patch testing for drug eruptions

Margarida Gonçalo

Department of Dermatology and Venereology, Coimbra
Hospital and University Center, Coimbra, Portugal

Atopowe zapalenie skóry

Roman J. Nowicki

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

Twardzina ograniczona (*morphea*)

Dorota Krasowska

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

Chłoniaki pierwotnie skórne

Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

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

Postępowanie przy powikłaniach po zabiegach z użyciem kwasu hialuronowego

Barbara Zegarska

Katedra Kosmetologii i Dermatologii Estetycznej, *Collegium
Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika
w Toruniu

Sztuczna inteligencja w życiu lekarzy, dermatologów i pacjentów

Anna Woźniacka

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Na przestrzeni ostatnich 20 lat w dziedzinie nauk medycznych obserwowany jest olbrzymi postęp. Te dynamiczne zmiany dotyczą zwłaszcza sposobu diagnozowania i leczenia chorób, a związane są z pojawieniem się nowych technologii. Jesteśmy świadkami zjawiska, które określane jest jako rewolucja danych. Dzięki wykorzystaniu dużych zbiorów danych cyfrowych i niespotykanej dotąd mocy obliczeniowej komputerów możliwy jest rozwój sztucznej inteligencji (*artificial intelligence* – AI). AI, zwana niekiedy uczeniem maszynowym, jest programem komputerowym, który ma możliwość przetwarzania dużej liczby wprowadzonych danych. Poza umiejętnością rozwiązywania problemów i podejmowania decyzji ma zdolność do samodzielnego uczenia się.

Obecnie urządzenia działające w oparciu o AI wykorzystane są przy diagnozowaniu chorób lub analizie wyników laboratoryjnych. Dermatologia jest specjalizacją, w której analiza obrazu klinicznego ma znaczenie fundamentalne. Istnieją już programy i aplikacje służące do samodiagnostyki zmian skórnych, obrazów dermoskopowych i histopatologicznych. Ich przydatność w codziennej praktyce klinicznej jest różnie oceniana. Powszechne stają się systemy do automatycznej interpretacji rodzaju fluorescencji w zależności od obecności przeciwciał przeciwdrożdżowych.

Na podstawie zasad uczenia maszynowego opracowywane są nowe leki. Strategia tworzenia cząsteczek o pożądanych właściwościach nosi nazwę ReLeaSE (*Reinforcement Learning for Structural Evolution*). Badacze oczekują, że AI w połączeniu z nowymi technologiami eksperymentalnymi spowoduje, że opracowywanie nowych leków będzie szybsze, tańsze i bardziej skuteczne. W tym roku, w fazę badań klinicznych, wchodzi pierwszy lek stworzony przez algorytm (DSP-1181 – przeznaczony do leczenia osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsywnymi).

W ciągu ostatnich lat podejmowane są liczne próby wprowadzania nowoczesnych technologii również do edukacji. Zainteresowanie tym, co dziś nazywamy uczeniem adaptacyjnym, datuje się od momentu, gdy udało się udowodnić pozytywny wpływ nauczania pod kierunkiem korepetytora. Stanowiło to inspirację dla rozwoju nauczania spersonalizowanego przy zastosowaniu AI.

Telemedycyna w dermatologii

Wojciech Glinkowski^{1,2}

¹Centrum Doskonałości „TeleOrto” – Telediagnostyki i Leczenia Chorób i Obrażeń Narządu Ruchu w Warszawie

²Zakład Informatyki Medycznej i Telemedycyny,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Telemedycyna w dermatologii – teledermatologia (TD) – zyskuje coraz większą popularność na świecie. Stało się to szczególnie widoczne w okresie pandemii SARS-CoV-2. Widać to po przyroście publikacji dla słowa kluczowego *teledermatologia*. Publikacje w PubMed (obecnie około 1300) datują się od 1995 roku, w którym ukazało się 5 publikacji na ten temat. Do końca lat 90. ubiegłego wieku ukazywało się do kilkunastu publikacji rocznie, liczba ta wzrosła do około 30 publikacji średnio do 2010 roku. Do 2016 roku liczba ta zwiększyła się dwukrotnie. Do 2019 roku liczba publikacji sięgała około 80. W latach 2020–2022 publikacje na temat TD przekroczyły 200 publikacji rocznie. W bieżącym roku opublikowano już ponad 60 publikacji. Powyższe fakty świadczą o znacznym wzroście zainteresowania. W TD pojawiły się, oprócz typowo wykorzystywanego sposobu *store and forward*, konsultacje online z użyciem wideokonferencji. Liczne badania w TD dotyczą poziomu satysfakcji ze świadczeń teledermatologicznych. Większość autorów podkreśla wysoki poziom zadowolenia pacjentów. Mniejsza satysfakcja pacjentów wynika często z trudności technicznych i obaw dotyczących prywatności. Czynniki wpływające na doświadczenia pacjentów wiążą się często z dostępem do wsparcia technicznego, umiejętnościami cyfrowymi, wiekiem, statusem społeczno-ekonomicznym i rodzajem schorzeń dermatologicznych. Świadczenia teledermatologiczne mogą dotyczyć konsultacji bezpośrednio udzielanej pacjentowi lub pośrednio innemu specjalście, który lecząc pacjenta z inną jednostką chorobową, staje w potrzebie jednoczesnego diagnozowania towarzyszących zmian chorobowych skóry. W organizacji konsultacji TD kluczową rolę odgrywają obrazy zmian chorobowych przesyłane do specjalisty. Wysoka jakość obrazu to kluczowy czynnik skuteczności i efektywności konsultacji TD. Przyjmuje się, że nawet około połowa obrazów przesyłanych przez pacjentów nie spełnia kryteriów niezbędnej jakości, co wydłuża i pogarsza możliwości, czas ustalania rozpoznania oraz wdrażania leczenia. Zidentyfikowane, najczęstsze typy obrazów o słabej jakości przesyłanych przez pacjentów wiążą się ze złym kadrowaniem, złym oświetleniem, rozmyciem, niską rozdzielczością i ogniskowaniem obrazu. Pacjenci i lekarze innych specjalności mogą wymagać przeszkolenia w zakresie wykonywania zdjęć wysokiej jakości. Pozostałe zagadnienia TD do-

tyczą: ochrony prywatności pacjenta na wszystkich etapach w zakresie przechwytywania, przechowywania i przesyłania obrazu; refundacji świadczeń teledermatologicznych, technologii stosowanych w TD oraz dokładności diagnostycznej w obliczu braku badania fizykalnego. Inne ograniczenia technologiczne mogą wpływać na jakość interakcji między pacjentem (lub innym specjalistą) i dermatologiem, jako przykład może posłużyć jakość łączności internetowej. Teledermatologia, która może poprawić dostęp do opieki dermatologicznej dla pacjentów w odległych lub niedostatecznie obsłużonych obszarach, wymaga rozważania ograniczeń i potencjalnych problemów związanych z tego rodzaju opieką. Teledermatologia, podobnie jak wszystkie inne działy telemedycyny specjalistycznej, wymaga opracowania standardów organizacyjnych, technicznych i medycznych, które zapewnią rzetelność i bezpieczeństwo diagnostyki oraz leczenia.

Skuteczność konwolucyjnych sieci neuronowych (CNN) w przewidywaniu efektów leczenia malformacji kapilarnych typu Port-Wine Stain (PWS)

Bartłomiej Kwiek^{1,2}, Jan Szczękułski^{2,3,4},
Michał Paprocki^{1,2}, Anna Mataczyńska^{1,2}

¹Uczelnia Łazarzkiego w Warszawie

²Klinika Ambroziak w Warszawie

³University of Liverpool, UK

⁴The Hut Group, Manchester, UK

Wprowadzenie: Konwolucyjne sieci neuronowe (CNN) są wykorzystywane w rozpoznawaniu cech obrazów. W dziedzinie dermatologii CNN znalazły zastosowanie w klasyfikacji obrazów i w diagnostyce nowotworów skóry. Ten rodzaj sztucznej inteligencji nabywa nowe umiejętności bezpośrednio z danych obrazowych, zamiast wykorzystywać te uzyskane analitycznie. Poprzez zastosowanie analizy powierzchni i koloru zmiany CNN są odpowiednią metodą do przewidywania skuteczności leczenia Port-Wine Stain (PWS). Do wytrenowania CNN potrzeba dużych ilości danych, w związku z tym zaproponowaliśmy użycie metodologii projektowania *Transfer Learning*. Polega ona na przechowywaniu wiedzy zdobytej podczas rozwiązywania jednego problemu i zastosowaniu jej do innego, pokrewnego problemu (np. w klasyfikacji obrazów).

Cel pracy: Ocena skuteczności leczenia PWS przy wykorzystaniu CNN i *Transfer Learning*.

Materiał i metody: W badaniu retrospektywnie oceniono 44 pacjentów z PWS w wieku od 8 do 59 lat leczonych laserem 532 nm o dużej plamce. Zdjęcia 3D zostały wykonane przed serią i po serii od 3 do 29 zabiegów. Przy (CNN) ResNet-50 wytrenowaliśmy model sztucznej inteligencji (AI) w celu przewidywania wskaźnika procentowej poprawy *Global Clearance Effect* (GCE) na podstawie zdjęć przed zabiegiem.

Wyniki: Używając sztucznej inteligencji, udowodniliśmy dokładność powyżej 70% w kategoryzowaniu pacjentów. Podzieliliśmy ich na dwie grupy: mniej niż 62% poprawy i ponad 62% poprawy. W tym badaniu użyto różnych wcześniej wyszkolonych modeli CNN, technik powiększania ilości danych (*data augmentation*) i różnych rodzajów kategorii. Dokładność metody między modelami różniła się nieznacznie. Uzyskano różne wyniki ze spójną korelacją w kierunku skuteczności wyżej wymienionych metod. Dzięki zastosowaniu sztucznej inteligencji zmniejszono tzw. stratę (*loss*), było to widoczne podczas szkolenia dla danych walidacyjnych (*validation data*) dla większości modeli.

Wnioski: Przeprowadzone badanie udowodniło zdolność sztucznej inteligencji do przewidywania skuteczności leczenia PWS za pomocą CNN i *Transfer Learning*. W związku z małą liczbą danych trudno ustalić dokładność tej metody. Przy większej ilości danych sztuczna inteligencja może być wykorzystywana do przewidywania skuteczności laseroterapii PWS.

Sztuczna inteligencja w chorobach włosów i paznokci

Marta Sar-Pomian

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Cel pracy: Przedstawienie dotychczasowej wiedzy na temat możliwości wykorzystania sztucznej inteligencji w chorobach włosów i paznokci.

Materiał i metody: Przeprowadzono przegląd 3 baz danych, wykorzystując słowa kluczowe „artificial intelligence” and „hair” or „nail”.

Wyniki: Urządzenia wykorzystujące sztuczna inteligencję pozwalają na zautomatyzowaną analizę średnicy i gęstości włosów oraz poziomu natłuszczenia skóry owłosionej głowy, a także, wg jednej z prac, wskazują na rozpoznanie łupieżu, zapalenia

mieszeków włosowych, łysienia czy przetłuszczania się włosów z dokładnością wynoszącą do 99%. Algorytmy sztucznej inteligencji znajdują również zastosowanie w chirurgii odtwórczej włosów. Istnieją pojedyncze doniesienia na temat zastosowania sztucznej inteligencji w grzybicy paznokci. W jednej z prac algorytmy sztucznej inteligencji miały porównywalną dokładność z dermoskopią. W innej pracy dokładność diagnostyczna algorytmów sztucznej inteligencji w rozpoznawaniu grzybicy paznokci była wyższa w porównaniu z dermatologami.

Wnioski: Istnieje niewiele danych dotyczących wykorzystania algorytmów sztucznej inteligencji w chorobach włosów i paznokci, niemniej wydaje się, że mogą one ułatwiać rozpoznawanie i monitorowanie tych chorób.

ze strony chorych, jak również lekarzy, jednak w obu grupach nie brakuje przeciwników takich rozwiązań.

Nowe technologie w dermatologii – korzyści i zagrożenia

Sebastian Patrzyk, Anna Woźniacka

Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Dokonujący się w ostatnich latach postęp technologiczny w medycynie oraz nagłe zagrożenia epidemiologiczne związane z wybuchem pandemii COVID-19 spowodowały popularyzację porad lekarskich na odległość oraz innych sposobów wstępnej oceny stanu zdrowia pacjentów. Ponadto nowe technologie, takie jak sztuczna inteligencja, są coraz bardziej powszechne w niemal wszystkich gałęziach medycyny, w tym dermatologii. Ich zadaniem jest między innymi wspieranie pracy lekarzy, ułatwianie komunikacji na linii pacjent-lekarz i poprawa kontroli przebiegu leczenia.

Sektor nowych technologii w medycynie obfituje w kolejne propozycje medycznych zastosowań sztucznej inteligencji, których skuteczność jest zróżnicowana. Część z nich może być bardzo pomocna dla pracowników systemu ochrony zdrowia oraz pacjentów. Inne rozwiązania po dokładnej ewaluacji i konfrontacji z rzeczywistością mogą okazać się bezużyteczne. Dotyczy to między innymi niektórych mobilnych aplikacji kierowanych do szerokich grup użytkowników.

W ciągu ostatnich lat nastąpił znaczny wzrost popularności porad telemedycznych. Coraz chętniej z takiej formy kontaktu z lekarzem korzystają też pacjenci dermatologiczni. Z badań wynika, że wprowadzenie porad zdalnych spotkało się z dobrą akceptacją

Patogeneza zmian chorobowych w narządach paznokciowych

Romuald Maleszka

Katedra i Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych,
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Występowanie zmian chorobowych w paznokciach jest na ogół ściśle związane z poszczególnymi częściami anatomicznymi narządu paznokciowego, dlatego mówiąc o patologicznych zmianach paznokciowych bierzemy pod uwagę nie tylko widoczne objawy kliniczne w płytkach paznokciowych, lecz także w otaczających je tkankach miękkich. Zmiany chorobowe w obrębie płytki paznokciowej są odbiciem uszkodzenia danej struktury w obrębie narządu paznokciowego, zgodnie z funkcją, jaką pełni w stanie fizjologicznym.

Nabyte zmiany chorobowe w obrębie narządów paznokciowych mogą być wyłącznie wyrazem ich patologii, jak to ma na przykład miejsce w przypadku niektórych nowotworów spotykanych w tej lokalizacji. Najczęściej jednak przyczyną patologicznych zmian obserwowanych w narządach paznokciowych są zakażenia, wśród których zdecydowanie przeważają grzybice. Różnorodne zmiany paznokciowe dość często towarzyszą także schorzeniom dermatologicznym, co niejednokrotnie ułatwia rozpoznanie poszczególnych dermatoz. Rzadziej natomiast dochodzi do ich pojawiania się w przebiegu niektórych schorzeń ogólnoustrojowych. W praktyce lekarskiej spotykamy się również z obrazami klinicznymi będącymi następstwem różnego typu urazów narządów paznokciowych. Do grupy tej często zaliczane są również zmiany patologiczne spowodowane czynnikami zawodowymi i środowiskowymi oraz powstałe na skutek działań autodestrukcyjnych. Należy też pamiętać o bardzo zróżnicowanych obrazach klinicznych obserwowanych w paznokciach wskutek niepożądanego działania stosowanych ogólnie lub miejscowo leków.

Objawy kliniczne zmian patologicznych w narządach paznokciowych, niezależnie od przyczyn ich powstawania, najogólniej można podzielić na: zmiany zanikowe, zmiany przerostowe, patologiczne zabarwienia paznokci, zmiany ukształtowania powierzchni paznokcia oraz zmiany w połączeniu paznokcia z podstawą. Najczęściej objawów tych nie obserwuje się pojedynczo, lecz współwystępują one w różnym nasileniu u tego samego chorego i często w obrębie tego samego paznokcia, co tworzy prawdziwą mozaikę różnorodnych obrazów klinicznych patologicznych zmian paznokciowych.

Leczenie grzybicy paznokci

Anita Hryncewicz-Gwóźdź

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Powierzchnowe zakażenie grzybicze, do których zaliczamy infekcję paznokci, mogą być wywołane przez dermatofity lub drożdżaki. Zakażenia dermatofitowe stóp i paznokci stóp określane są infekcją cywilizacyjną, ze względu na dużą częstość występowania. Objawy tych infekcji stwierdzana jest aż u 22% dorosłych w populacji europejskiej.

Ustalenie trafnego rozpoznania decyduje o skutecznym leczeniu schorzenia. W tym celu nieodzowne jest wykonanie badania mikologicznego. W terapii grzybicy paznokci stosuje się, w zależności od zaawansowania infekcji, terapię miejscową z zastosowaniem lakierów przeciwgrzybiczych (cyklopiroks, amolorfina) lub terapię łączoną z zastosowaniem lakierów i leków doustnych (terbinafina, itraconazol, flukonazol). Odsetek niepowodzeń leczenia wynosi od 25% do nawet 50%. Postacią kliniczną grzybicy paznokci, która często wykazuje oporność na leczenie, jest *dermatophytoma*. Postać ta cechuje się okrągłym lub podłużnym (kształt liniowy lub stożkowy) zmłeczeniem. Pod płytką paznokcia zlokalizowane są masy hiperkeratotyczne ze skupiskami grubościennych strzępek grzybów. Wysunięto pogląd że w obrębie *dermatophytoma* grzyby tworzą biofilm, w obrębie którego utrudniona jest penetracja leków, spowolniony jest wzrost mikroorganizmów oraz ich oddziaływanie z macierzą pozakomórkową zmniejsza wrażliwość na leki. W takich przypadkach pacjenci wymagają przedłużonej terapii skojarzonej (miejscowej i doustnej), a także usuwania zmienionej płytki paznokciowej z zastosowaniem ablacji chemicznej (40% mocznik) lub usunięcia chirurgicznego. Znaczącym problemem może być również nawrotość grzybicy paznokci. Należy pamiętać o odkażaniu butów po zakończeniu leczenia (10% formalina) oraz profilaktyce polegającej na unikaniu chodzenia boso na basenach i w łaźniach, badaniu członków rodziny w kierunku grzybicy stóp (zakażenia w łaźniach w domu), zapobieganiu nadmiernej potliwości stóp i noszeniu przewiewnego obuwia.

W celu postawienia diagnozy grzybicy paznokci należy wykonać badanie mikologiczne. W leczeniu, w zależności od postaci klinicznej i zaawansowania grzybicy paznokci, stosuje się terapię miejscową, doustną lub skojarzoną, a w szczególnych przypadkach usunięcie chorej płytki paznokciowej. Po terapii konieczne jest odkażanie butów.

Grzybice odzwierzęce u dzieci

Zygmunt Adamski¹, Honorata Kubisiak-Rzepczyk^{2,3}

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Zakład Dermatologii i Wenerologii, Katedra Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

³Pracownia Mikologii Lekarskiej, Katedra i Zakład Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Dermatofitozy u dzieci mają niezwykle istotne znaczenie. Zwiększona częstość występowania grzybic jest związana między innymi z obniżeniem odporności, współistniejącymi chorobami układowymi i dermatologicznymi oraz długotrwałą niecelowaną antybiotykoterapią.

Potencjalnie istotnym zagrożeniem jest powszechny kontakt ze zwierzętami domowymi, szczególnie wśród dzieci. Najczęściej wywoływany zakażeniem odzwierzęcym jest grzybica drobnozarodnikowa (*Microsporum canis*) skóry gładkiej i skóry owłosionej głowy przenoszona głównie przez koty. Obserwujemy również wzrost występowania grzybic zoolofilnych przenoszonych przez hodowane w domach małe zwierzęta futerkowe: króliki, szynszyle, świnki morskie, chomiki (*Trichophyton mentagrophytes var. granulorum*), a także pojawiające się od niedawna w domowych hodowlach afrykańskie jeże pigmejskie (*Trichophyton erinacei*).

W ostatnich latach wzrasta odsetek zakażeń przenoszonych przez bydło (*Trichophyton verrucosum*). Dotąd odnotowywano głównie zachorowania wśród dorosłych mężczyzn hodowców. Obecnie coraz częściej występują również zachorowania u członków ich rodzin – kobiet i dzieci.

Sporadycznie odnotowujemy również zakażenia *Trichophyton equinum*, szczególnie u dzieci uprawiających jazdę konną (konie, kuce), oraz zakażenia *Microsporum distortum* z ognisk endemicznych.

Niezwykle istotne w procesie terapeutycznym są prawidłowa diagnostyka patogenu, celowane leczenie zmian oraz izolacja źródła zakażenia.

Rozpowszechnienie powierzchniowych infekcji grzybiczych stanowi obecnie poważny problem epidemiologiczny, terapeutyczny i społeczny, z którym stykają się zarówno dermatolodzy, jak i lekarze innych specjalności. Liczba infekcji grzybiczych wzrasta na świecie. W badaniach przeprowadzonych wśród ludności zamieszkującej umiarkowane strefy klimatyczne wykazano przewlekłe zakażenia grzybicze wśród 10–20% populacji. Liczba powierzchniowych zakażeń grzybiczych zwiększa się proporcjonalnie do wzrastającej liczby szczególnie usposobionych do nich ludzi, np. osób w podeszłym wieku i pacjentów z obniżoną odpornością immunologiczną.

Rozwojowi infekcji u ludzi sprzyja zwiększona ekspozycja na grzyby chorobotwórcze, m.in. uprawianie sportu, korzystanie z siłowni, pływalni, sauny i gabinetów rehabilitacyjnych. W większości przypadków zakażenia wywoływane są przez dermatofity, które mają zdolność do zajmowania i trawienia keratyny. Czynniki predysponującymi do rozwoju grzybicy są najczęściej stany obniżonej odporności zarówno nabyte, jak i wrodzone, endokrynopatie, zły stan sanitarno-epidemiologiczny, a także kontakt z zakażonymi zwierzętami.

Infekcje grzybicze rozpoznaje się za pomocą badania mykologicznego. Wynik badania bezpośredniego w znacznym stopniu zależy od doświadczenia osoby badającej. Niewłaściwa technika pobierania materiału do badania mykologicznego lub zastosowanie leków przeciwgrzybiczych przed badaniem prowadzi często do wyników fałszywie ujemnych. Obecność grzybów chorobotwórczych można wykryć także za pomocą lampy Wooda i badania histopatologicznego.

Pominięcie tych prostych i podstawowych badań powoduje błędy diagnostyczne i terapeutyczne.

Infekcje grzybicze mylnie rozpoznawane

Roman J. Nowicki

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

Zakażenie jamy nosowej grzybem *Cladophialophora bantiana* u pacjentki po transplantacji komórek krwiotwórczych – opis przypadku

Honorata Kubisiak-Rzepczyk^{1,2,3} Agnieszka Sobkowiak-Sobierajska⁴, Jacek Wachowiak⁴, Zygmunt Adamski¹, Ryszard Żaba^{1,2}

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Zakład Dermatologii i Wenerologii, Katedra Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

³Pracownia Mikologii Lekarskiej, Katedra i Zakład Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

⁴Klinika Onkologii, Hematologii i Transplantologii Pediatricznej, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Wprowadzenie: *Cladophialophora bantiana* jest grzybem ciemnostrzępkowym, który wykazuje predylekcję do ośrodkowego układu nerwowego. Najczęstszą formą zakażenia inwazyjnego jest ropień mózgu. Opisywane są przypadki zapalenia tkanki podskórnej, inwazyjnej grzybicy płuc, zapalenia opon mózgowych i rdzenia oraz zakażeń rozsianych. Zakażenia *Cladophialophora* cechują się wysoką (nawet 70%) śmiertelnością. Zachorowania dotyczą zarówno osób immunokompetentnych, jak i pacjentów z wrodzonymi lub nabytymi zaburzeniami odporności. Brakuje ustalonych standardów postępowania terapeutycznego. Zwykle stosuje się skojarzone leczenie chirurgiczne i przeciwgrzybicze – najczęściej z zastosowaniem amfoterycyny B, flucytozyny, worikonazolu lub kombinacji powyższych.

Opis przypadku: Opis przypadku dotyczy 12-letniej pacjentki leczonej z powodu limfohistiocytozy hemofagocytarnej, u której w 5. miesiącu po haploidentycznej transplantacji komórek krwiotwórczych w badaniu mikologicznym potwierdzono obecność *Cladophialophora bantiana* w jamie nosowej. W badaniu MR głowy nie stwierdzono zajęcia OUN przez proces chorobowy. W leczeniu empirycznie włączono worikonazol, jednak w kolejnych dobach obserwowano pogorszenie stanu klinicznego, w związku z czym zmieniono lek na liposomalną postać amfoterycyny B. W badaniu lekowrażliwości wykazano wrażliwość wyhodowanego szczepu *Cladophialophora bantiana* na worikonazol i amfoterycynę B. Kontynuowano leczenie liposomalną amfoterycyną B, uzyskując poprawę stanu klinicznego. Po 4 tygodniach terapii przeciwgrzybiczej chirurgicznie usunięto z przegrody nosa zmiany zapalno-ziarninowe. Od 10. doby po zabiegu rozpoczęto wtórną profilaktykę przeciwgrzybiczą z zastosowaniem worikona-

zolu. W związku z wtórnym odrzuceniem przeszczepu pacjentkę poddano drugiej haploidentycznej transplantacji szpiku. W okresie poprzyszczepowym do doby +36. nie obserwowano nawrotu zakażenia *Cladophialophora bantiana*.

Dermatofitozy w sportach kontaktowych: zakażenie *Microsporum ferrugineum* u dwóch braci zapaśników

Marianna Majchrzycka, Honorata Kubisiak-Rzepczyk, Zygmunt Adamski

Katedra i Klinika Dermatologii, Szpital Kliniczny im. Heliodora Świącickiego, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Sporty kontaktowe, szczególnie zapasy, ze względu na wysokie prawdopodobieństwo urazów, należą do znanych czynników ryzyka rozprzestrzeniania infekcji bakteryjnych, wirusowych i grzybiczych. Dermatofitozy charakteryzują się wysoką zakaźnością i często bywają przyczyną lokalnych epidemii.

Microsporum ferrugineum, antropofilny dermatofit występujący dotychczas endemicznie w Azji, Afryce i na Bliskim Wschodzie, w ciągu ostatnich lat coraz częściej izolowany jest u pacjentów w Europie. Niespecyficzne objawy i charakterystyka fenotypowa oraz konieczność prowadzenia długiej hodowli grzyba powodują, że jego faktyczna rozpoznawalność jest niska, co przekłada się na przedłużone i nieskuteczne leczenie ogólne, którego należy unikać, szczególnie w populacji pediatrycznej.

Zwrócenie uwagi na problemy diagnostyczne wynikające ze zwiększenia skali migracji oraz międzynarodowych podróży, a w związku z tym poszerzającej się puli występujących lokalnie patogenów, jest ważne dla wdrożenia odpowiedniego leczenia, zapobiegania powikłaniom i profilaktyki powstawania ognisk epidemicznych, zwłaszcza w środowisku sportowym.

Trichoskopia w chorobach imitujących łysienie androgenowe

Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Warszawski

Łysienie androgenowe wydaje się chorobą łatwą do rozpoznania zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, jednak przypadki imitowania łysienia androgenowego przez inne choroby nie są rzadkie.

Jedną z najczęściej występujących chorób imitujących łysienie androgenowe jest łysienie bliznowaciejące w układzie androgenowym (*fibrosing alopecia in pattern distribution*). Choroba łączy w trichoskopii cechy łysienia androgenowego i liszaja płaskiego mieszkowego, pozostaje klinicznie w spektrum liszaja płaskiego mieszkowego. Występuje głównie u kobiet w wieku okołomenopauzalnym (średnia wieku 58,3 roku). Około 20% pacjentów to mężczyźni. Inną chorobą, związaną z regresją przedniej linii włosów, jest łysienie czołowe bliznowaciejące (*frontal fibrosing alopecia*) z główną cechą trichoskopową polegającą na bliznowaceniu w okolicy czołowej z zanikaniem włosów meszkowych. Należy również zwrócić uwagę na konieczność różnicowania łysienia androgenowego z trichotillomanią, szczególnie u młodych osób. W trichoskopii obserwowane są liczne ułamane włosy, włosy płomienie i inne cechy typowe dla trichotillomanii. Opisywano przypadki wrodzonych dystrofii włosów (np. *monilethrix*) z cechami klinicznymi, które mogą imitować łysienie androgenowe.

skóry, które determinuje obserwowany kolor, z kolei jej układ wpływa na obserwowane struktury. Podobnie rozmieszczenie hemoglobiny określa struktury i wzorce waskularyzacji.

Głównym wskazaniem do przeprowadzenia dermatoskopii jest ocena skóry pod kątem diagnostyki barwnikowych i bezbarwnikowych guzów skóry. W zależności od wskazań dodatkowo w dermatoskopii można rozróżnić: inflamoskopię (choroby zapalne skóry), entomodermoskopię (choroby infekcyjne i pasożytnicze), trichoskopię (choroby włosów i skóry głowy), kapilaroskopię (ocena kapilar wałów paznokciowych w diagnostyce chorób autoimmunologicznych), onychoskopię (choroby paznokci), mukoskopię (ocena błon śluzowych). Do dodatkowych zastosowań dermatoskopii wskazuje się na jej znaczenie w procedurze biopsji skóry czy wykrywaniu wewnątrzskórnych lub podskórnych ciał obcych albo szwów.

Wyniki dermatoskopii chorób zapalnych powinny być zawsze interpretowane w ogólnym kontekście klinicznym pacjenta (badanie podmiotowe, liczba, lokalizacja, morfologia i rozmieszczenie zmian itp.). Tym samym dermatoskopowa ocena chorób zapalnych powinna być traktowana jako drugi etap „procedury dwuetapowej”, zawsze poprzedzony ustaleniem diagnostyki różnicowej na podstawie badania klinicznego.

Według konsensusu ekspertów Międzynarodowego Towarzystwa Dermoskopii wyróżnia się pięć parametrów dermatoskopowych, które stanowią podstawę oceny dermatoskopowej zmian zapalnych. Są to: naczynia (morfologia i układ), łuska (kolor i układ), ujścia mieszków włosowych, inne struktury (struktury inne niż naczynia i łuska oraz ich kolor i morfologia) oraz specyficzne wskazówki (cechy sugerujące jedno konkretne rozpoznanie).

Inflamoskopia – zastosowanie praktyczne

Beata Bergler-Czop, Gabriela Ochała-Gierek

Katedra i Klinika Dermatologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Dermatoskopia (dermoskopia, mikroskopia epiluminescencyjna) jest metodą diagnozowania skóry *in vivo*. Poprzez powiększenie oraz jednoczesne zmniejszenie odbicia światła umożliwia lepszą wizualizację struktur znajdujących się pod powierzchnią skóry, takich jak melanina i naczynia krwionośne.

Struktury dermatoskopowe związane są bezpośrednio z określonymi cechami histopatologicznymi. Przykładem jest położenie melaniny w warstwach

Zalety i wady onychoskopii

Michał Sobjanek, Martyna Sławińska

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

Dynamiczny rozwój dermoskopii wykreował kolejne jej gałęzie, do których należy między innymi onychoskopia, czyli dermoskopia aparatu paznokciowego. Specyfika metody wynika z budowy aparatu paznokciowego, a w szczególności z konieczności obserwacji struktur podplytkowych przez płytkę paznokciową oraz domniemania podłoża procesu toczą-

cego się w macierzy na podstawie struktur obserwowanych w płytce paznokciowej. Podczas prezentacji zostaną przedstawione doświadczenia własne w zastosowaniu onychoskopii (diagnostyka zmian barwnikowych oraz guzów aparatu paznokciowego) w codziennej praktyce klinicznej, z uwzględnieniem dobrodziejstw i ograniczeń metody.

Trichoskopia w chorobach imitujących łysienie plackowate

Adriana Rakowska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Łysienie plackowate jest schorzeniem „o wielu twarzach”. Różnorodność dotyczy wieku, w którym choroba się pojawia, czasu trwania, nasilenia procesu łysienia oraz lokalizacji. Klinicznie łysienie plackowate może być obserwowane jako jedna ogniskowa zmiana aż do całkowitej utraty włosów w obrębie głowy i ciała. Typowe objawy trichoskopowe to włosy wykrzyknikowe, włosy zwężone, czarne kropki i żółte kropki.

W przypadku pojedynczych ognisk łysienia u dzieci diagnostyka różnicowa powinna uwzględniać grzybicę skóry głowy (objawy trichoskopowe: włosy przecinki, włosy typu kod Morsa, żółte złuszczenie), wrodzony niedorozwój skóry (w trichoskopii: promienisty objaw mieszkowy), łysienie skroniowe trójkątne (w trichoskopii: włosy meszkowe i pośredniej grubości, żółte kropki). U pacjentów dorosłych przede wszystkim należy uwzględnić liszaj płaski mieszkowy (w trichoskopii: obszary pozbawione włosów i ujęć mieszków włosowych, złuszczenie okołomieszkowe, rumień okołomieszkowy i włosy skręcone), toczek rumieniowaty ogniskowy (w trichoskopii: hiperkeratocyczne czopy rogowe, szerokie pętle nacyniowe, rozlane przebarwienia naskórka oraz czerwone kropki).

W łysieniu całkowitym u dzieci należy uwzględnić genodermatozy, takie jak włosy paciorkowate, włosy skręcone i zespół Nethertona, u osób dorosłych rzadkie przyczyny łysienia, np. łysienie w przebiegu ziarniniaka grzybiastego.

Łysienie wężykowate to szczególna odmiana łysienia plackowatego, którą należy różnicować z łysieniem androgenowym, łysieniem czołowym bliznowaciejącym, trichotillomanią i włosami paciorkowatymi.

Zawsze w diagnostyce różnicowej powinno się uwzględnić trichotillomanię (w trichoskopii: nierów-

no ułamane łodygi, włosy płomienie, włosy zwinięte, włosy haczykowate, objaw V) i trichoteiromanię (w trichoskopii: włosy ułamane na tej samej wysokości, rozszczepy węzłowate na tej samej wysokości, włosy „miotły”).

Podsumowując, diagnostyka różnicowa łysienia plackowatego zależy od obrazu klinicznego oraz od wieku pacjenta, a trichoskopia pozwala na szybkie ustalenie prawidłowego rozpoznania.

Rozlany rumień owłosionej skóry głowy – diagnostyka trichoskopowa

Anna Waśkiel-Burnat

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Rozlany rumień skóry owłosionej głowy jest częstym problemem w praktyce dermatologicznej. Do przyczyn zmian rumieniowych skóry owłosionej głowy należą między innymi: łuszczycyca, łojotokowe zapalenie skóry, kontaktowe zapalenie skóry, trądzik różowaty i zapalenie skórno-mięśniowe. Diagnostyka zmian rumieniowych skóry owłosionej głowy może stanowić wyzwanie. Trichoskopia – dermoskopia włosów i owłosionej skóry głowy – jest nieinwazyjnym badaniem, które może być pomocne w ustaleniu prawidłowego rozpoznania. Do trichoskopowych objawów łuszczycy należą: naczynia kłębuszkowate, białe złuszczenie i punktowe krwawienia. W łojotokowym zapaleniu, w badaniu trichoskopowym, najczęściej stwierdza się naczynia drzewkowate, naczynia kłębuszkowate i złuszczenie koloru żółtego. Kontaktowe zapalenie skóry w trichoskopii charakteryzuje się występowaniem naczyń polimorficznych i żółtej wydzieliny, podczas gdy złuszczenie okołomieszkowe i naczynia drzewkowate to typowe trichoskopowe objawy trądziku różowatego. W zapaleniu skórno-mięśniowym w obrębie skóry owłosionej głowy stwierdza się złuszczenie, naczynia skręcone i drzewkowate.

Moje ciekawe przypadki onychoskopowe

Marta Sar-Pomian

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Onychoskopia to metoda obrazowania pozwalająca na nieinwazyjną ocenę nieprawidłowości aparatu paznokciowego.

Opis przypadków: Pacjent 1. Mężczyzna 61-letni z rosnącym od 2 lat guzkiem aparatu paznokciowego palucha lewego. W obrazie klinicznym utrata środkowej części płytki paznokciowej, różowy guz łożyska paznokcia z palczastymi wypustkami w części dystalnej. W badaniu onychoskopowym widoczne bezpostaciowe białe i różowe pola, naczynia polimorficzne oraz wynaczynienia krwi. W badaniu histologicznym – czerniak inwazyjny. Pacjent 2. Kobieta 30-letnia z utrzymującym się od kilku miesięcy i okresowo krwawiącym guzkiem dystalnej części łożyska paznokcia palca IV stopy prawej. W badaniu dermoskopowym stwierdzono czerwone obszary rozdzielone białymi liniami oraz białawą otoczkę. W badaniu histologicznym – ziarniniak ropotwórczy.

Wnioski: Destrukcja płytki paznokciowej w obrazie klinicznym oraz obecność bezpostaciowych białych i różowych pól wraz z polimorfizmem naczyń w obrazie onychoskopowym wskazują na zmianę złośliwą aparatu paznokciowego. Podstawą rozpoznania jest badanie histologiczne.

Czy kiła późna to już historia medycyny?

Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Ze względu na odmienne postępowanie lecznicze istotne jest ustalenie okresu zakażenia kiłą. Kiłą późną definiuje się jako zakażenie trwające dłużej niż rok. Kiła późna obejmuje tzw. kiłę III okresu (*tertiary syphilis*) i kiłę utajoną późną. Kiła III okresu to kiła kilakowata i kiła sercowo-naczyniowa, ale nie kiła ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Kiła OUN może bowiem wystąpić na każdym etapie zakażenia krętkiem białym (w kile zarówno wczesnej, jak i późnej). Kiła utajona to zakażenie charakteryzujące się dodatnimi odczynami serologicznymi krwi w kierunku kiły i brakiem objawów klinicznych typowych dla kiły I, II i III okresu. Przedstawiono orientacyjne dane dotyczące liczby przypadków kiły późnej w Polsce na podstawie danych podanych przez Kliniki Dermatologii i Wenerologii – dane z ostatnich 5 lat (A50.3–A50.7). Na podstawie obrazów klinicznych chorych z kiłą późną naczyniowo-oponową z zajęciem nerwów okoruchowych, kiłą żołądka, kiłą kilakowatą, późną kiłą OUN zwrócono uwagę na konieczność wykonywania badań w kierunku kiły u chorych z nietypowymi zmianami skórnymi i narządowymi oraz w wybranych przypadkach wnikliwą ocenę histopatologiczną preparatów biopsyjnych.

Najnowsze europejskie zalecenia diagnostyczne i terapeutyczne dotyczące wybranych zakażeń przenoszonych drogą płciową

Agnieszka Beata Serwin

Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

W latach 2020–2022 ukazały się, opracowane głównie przez ekspertów *International Union against Sexually Transmitted Infections*, uaktualnione zalecenia europejskie dotyczące diagnostyki i leczenia kiły, rzeżączki, zakażeń *Mycoplasma genitalium*. Opracowano również uaktualnione rekomendacje dotyczą-

ce diagnostyki i leczenia zespołów chorobowych: zapaleń jelit nabytych drogą kontaktu seksualnego oraz stanów zapalnych sromu. W trakcie modyfikacji są zalecenia dotyczące zakażeń *Chlamydia trachomatis*. Najistotniejsze zmiany dotyczą potrzeby wprowadzania nowoczesnych metod molekularnych w diagnostyce laboratoryjnej zakażeń oraz modyfikacji leczenia w ślad za narastającą i zmieniającą się opornością drobnoustrojów na antybiotyki i chemioterapeutyki.

Opryszczka narządów płciowych – co nowego?

Beata Młynarczyk-Bonikowska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Mimo spadku zachorowalności w ostatnich latach wirusy *Herpes simplex* (HSV) typu 1 i 2 wciąż należą do najbardziej rozpowszechnionych patogenów na świecie. Według szacunkowych danych WHO u około 491 milionów osób w wieku 15–49 lat (13%) na świecie występuje zakażenie HSV-2 dotyczące zwykle narządów płciowych, a u około 3,7 miliarda ludzi poniżej 50. roku życia (67%) – zakażenie HSV-1. Część z zakażeń HSV-1 może dotyczyć narządów płciowych.

W prezentacji przedstawiono aktualnie zalecane schematy leczenia i postępowania, leki stosowane w terapii tych zakażeń, a także niektóre mechanizmy lekooporności wirusów. Zaprezentowano również nowe możliwości terapeutyczne, w tym inhibitory helikazy-primazy oraz szczepionki będące w fazie badań.

Przebieg zakażenia HSV jest często bezobjawowy lub łagodny, ale u pacjentów z obniżoną odpornością, np. biorców przeszczepów narządów lub szpiku kostnego, lub u nieleczonych osób zakażonych HIV przebieg może być ciężki. Niestety największy odsetek zakażeń szczepami opornymi na rutynowo stosowane leki obserwuje się u osób z obniżoną odpornością, z najwyższym ryzykiem ciężkiego przebiegu zakażenia. Objawowe zakażenie pierwotne i częste nawroty opryszczki narządów płciowych mogą być problemem nawet u osób z prawidłową odpornością. Problemem jest również duży odsetek osób z nietypowymi objawami lub bez objawów, które są źródłem zakażenia dla partnerów seksualnych. Opryszczka narządów płciowych zwiększa ryzyko

transmisji i nabycia innych chorób przenoszonych drogą płciową, w tym zakażenia HIV. Opryszczka genitalna u kobiet w ciąży stanowi poważne zagrożenie dla płodu i noworodka. Aktualnie zalecane leki mogą jedynie złagodzić i skrócić objawy, ale nie są w stanie wyeliminować HSV z organizmu chorego.

Opryszczka narządów płciowych w dalszym ciągu jest chorobą przewlekłą, a w przypadku oporności HSV na rutynowo zalecane leczenie – również trudną do kontrolowania.

Nadzieję na zmianę tej sytuacji są nowe szczepionki i niektóre nowe leki, jednak wciąż znajdują się one w fazie badań, a czy są skuteczne pokaże najbliższa przyszłość.

wewnątrzczaszkowej włączono metyloprednizolon (Metypred) w dawce 16 mg/dobę. W pobranym płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono m.in. reaktywne TPHA. U pacjenta zastosowano penicylinę krystaliczną w dawce 24 mln j./dobę przez 14 dni. Po leczeniu monitorowano stan pacjenta zgodnie z rekomendacjami (1., 3., 6. i 12. miesiąc).

Wnioski: Kiła układu nerwowego jest możliwym powikłaniem zakażenia krętkiem bladym, które może się rozwinąć na każdym etapie zakażenia. Leczenie kiły powinno być prowadzone wyłącznie w klinicznych ośrodkach dermatologiczno-wenerologicznych, które mają odpowiednie doświadczenie i zaplecze diagnostyczne.

Objawowa kiła układu nerwowego we wczesnym okresie zakażenia

Mateusz Mleczo, Marta Niewiedziół,
Bartłomiej Wawrzycy, Dorota Krasowska

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

Wprowadzenie: Kiła to choroba przenoszona głównie drogą płciową, wywołana przez krętka bladoego. Krętek blady, wnikając do organizmu, w ciągu kilku godzin powoduje uogólnioną bakteremię. Efektem tego jest niejednokrotnie bogata symptomatologia kliniczna, w tym zajęcie ośrodkowego układu nerwowego.

Cel pracy: Prezentacja przypadku pacjenta z kiłą układu nerwowego.

Opis przypadku: Do poradni dermatologii zgłosił się pacjent z wywiadem owrzodzenia na bocznej powierzchni prawej dłoni od około 2 tygodni. Z wywiadu: pacjent podawał ryzykowny kontakt seksualny miesiąc wcześniej. Kilka dni przed przyjęciem do oddziału u pacjenta zaobserwowano osutkę płamistą. Zastosowano benzylopenicylinę benzatynową (Benzetacil) z 4-godzinną obserwacją, w czasie której wystąpiła reakcja Jarischa-Herxheimera. Uzyskano 4-krotny spadek miana RPR. Około 4 miesiące później u pacjenta wystąpiło omdlenie, a następnie dwukrotnie napad padaczkowy. W badaniu EEG po deprywacji snu stwierdzono nieprawidłowy zapis z lewej okolicy czołowo-skroniowej, natomiast w rezonansie magnetycznym głowy – obecność zmiany prawdopodobnie o typie kilaka w rejonie grzebienia koguciego z obrzękiem płata czołowo-skroniowego lewego. Ze względu na narastające objawy ciasnoty

Terapia fotodynamiczna w dermatozach genitalnych

Dorota Nowicka, Julia Sieczych

Katedra i Klinika Dermatologiczna,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Terapia fotodynamiczna (PDT) jest metodą wykorzystującą fotosensybilizator (kwas deltaaminolewulinowy), przekształcany w zmienionych tkankach w protoporfirynę IX i światło czerwone o długości 635 nm. Mechanizm działania polega na reakcji fototoksycznej z nekrozą, apoptozą, a także działaniu immunomodulującym. Terapia fotodynamiczna jest z powodzeniem stosowana w leczeniu rogowacenia słonecznego, powierzchownych zmian nowotworowych (BCC, choroba Bowena), brodawek wirusowych oraz stanów zapalnych. W dermatozach anogenitalnych wykorzystywana jest m.in. w leczeniu liszaja płaskiego, twardzinowego, kłykcin kończystych. Jest również świetnym rozwiązaniem trudnych sytuacji terapeutycznych, np. licznych, rozległych kłykcin, mięczaka zakaźnego czy nakładania się zakażenia HPV na zmiany zapalne (liszaj, łuszczyca).

Jak radzić sobie z działaniami niepożądanymi izotretynoiny?

Aleksandra Dańczak-Pazdrowska¹, Adriana Polańska²

¹Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Zakład Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Izotretynoina jest lekiem stosowanym w terapii trądziku od czterech dziesięcioleci. Pomimo swojej niepozostawiającej wątpliwości skuteczności nadal budzi ona jednak sporo obaw z uwagi na powiązane z nią działania niepożądane. Czy słusznie? Dla wielu spośród wymienianych wcześniej powikłań, np. dla negatywnego wpływu izotretynoiny na przebieg chorób zapalnych jelita czy płodność mężczyzn, nie znajdujemy poparcia we współczesnych danych literaturowych. Inne, takie jak ryzyko uszkodzenia płodu, są oczywiście niepodważalne i nie podlegają dyskusji, ale kontrowersje narastają wokół programów zapobiegania ciąży na izotretynoinie. Okazuje się dodatkowo, że modyfikacja dawkowania, jego dopasowanie do poziomu tolerancji leku przez chorego oraz prawidłowa pielęgnacja w czasie kuracji radykalnie ograniczają częstość występowania działań niepożądanych, poprawiają komfort w trakcie leczenia i zwiększają prawdopodobieństwo stosowania się chorego do zaleceń. Celem pracy jest przedstawienie aktualnej wiedzy na temat częstości występowania działań niepożądanych w czasie kuracji izotretynoina, metod ich zapobiegania oraz postępowania w razie pojawienia się ewentualnych powikłań.

Czy leczenie podtrzymujące trądziku dorosłych jest ważne? Korzyści z leczenia podtrzymującego adapalenenem i niskimi dawkami α - i β -hydroksykwasów

Ewa Chlebus

Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej NOVADERM w Warszawie

Trądzik dorosłych jest przewlekłą chorobą z niekontrolowanymi zaostrzeniami, która ma bezpośrednie przełożenie na stan psychiczny pacjenta oraz wydatki związane z koniecznością leczenia. Do tej

pory opublikowano kilka modeli terapii podtrzymującej w terapii trądziku.

Cel pracy: Celem pracy było sprawdzenie skuteczności leczenia podtrzymującego trądziku dorosłych. Jest to niezbędna część terapii, ponieważ trądzik dorosłych ma zwykle długotrwały i nawracający przebieg.

Materiał i metody: W badaniu oceniano skuteczność leczenia podtrzymującego u pacjentów z trądzikiem dorosłych. Do badania włączono 100 pacjentów (w wieku 25–39 lat) z łagodnym i umiarkowanym trądzikiem dorosłych.

Wyniki: Terapia podtrzymująca (adapalen 0,1% 3 razy w tygodniu i małe dawki α -i β -hydroksykwasów) spowodowała znaczne zmniejszenie liczby zmian trądzikowych (z 31,3 do 12,25; $p < 0,001$), a także nasilenia łojotoku ($p < 0,001$).

Wnioski: Wydaje się, że terapia podtrzymująca jest niezbędna w przebiegu leczenia trądziku zarówno ludzi młodych, jak i dorosłych. W naszym badaniu wykazano, że przynosi ona znaczną poprawę w zakresie redukcji zmian niezapalnych i zapalnych u pacjentów z łagodnym i umiarkowanym trądzikiem dorosłych.

Kluczowa rola *Cutibacterium acnes* w patogenezie trądziku pospolitego

Andrzej Kaszuba

Oddział Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. dr. Wł. Biegańskiego w Łodzi

Cutibacterium acnes (*C. acnes*, dawna nazwa *Propionibacterium acnes*) jest jedną z trzech głównych bakterii wchodzących w skład mikrobiomu, którego bioróżnorodność zapewnia zdrowie skóry. Beztlenowy komensal bytujący głęboko w gruczole łojowym, jakim jest *C. acnes*, należy do rodzaju *Actinobacteria*, dominuje w okolicach łojowych, zapobiega kolonizacji skóry przez bakterie patogenne i może także działać jako oportunistyczny patogen w trądziku pospolitym.

Uważa się go od dawna za jeden z głównych czynników patogenetycznych w trądziku odpowiedzialnych za rozwój stanu zapalnego o różnym nasileniu, który wraz z odpornością wrodzoną, nadmiernym rogowaceniem ujść przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych oraz wzmożoną produkcją łoju w okresie dojrzewania może prowadzić do rozwoju ciężkich postaci trądziku. Wśród czynników, które mogą wpływać na rozwój choroby, wymienia się: stres, dietę, czynnik genetyczny oraz hormonalny.

Najnowsze badania wskazują, że namnażanie *C. acnes* w trądziku i zmiana równowagi między jej filotypami i pozostałymi bakteriami mikrobiomu skóry, a więc utrata bioróżnorodności mikrobiologicznej, może prowadzić do rozwoju stanu zapalnego w gruczołach łojowych i ich otoczeniu.

W obrębie gatunków *C. acnes* związanych ze skórą zidentyfikowano specyficzne dla nich geny kodujące – lipazę triacyloglicerolu i lizofosfolipazę, zdolne do swoistej degradacji lipidów łoju i wyszczególniono różnice między filotypami *C. acnes* bytujących na skórze zdrowych ludzi i osób chorych, co stwarza nowe możliwości działania przeciwdrobnoustrojowego na bardziej zjadliwe szczepy związane konkretnie z trądzikiem.

Wyniki badań, które wykorzystywały różne techniki oparte na DNA, wykazały wielką różnorodność i złożoność populacji *C. acnes* i spowodowały postęp w scharakteryzowaniu jej głównych filotypów. Metody stosowane do filotypowania *C. acnes* mają swoje zalety i wady, ale generalnie przyjęto klasyfikację uwzględniającą pięć głównych filotypów: IA1, IA2, IB, II i III.

Badania filogenetyczne wykazały, że nabyte sekwencje DNA i bakteryjne elementy odpornościowe mogą odpowiadać za wirulencję szczepów *C. acnes*. Ponadto analizy biochemiczne, transkryptomocne i proteomiczne dowodzą, że filotypy *C. acnes* wykazują różnice w potencjale zapalnym i ekspresji różnych czynników wirulencji, co może tłumaczyć ich kluczową rolę w patogenezie trądziku.

Bez wątplenia trądzik, szczególnie jego ciężka postać, predysponuje do zwiększonego ryzyka pojawiania się myśli i prób samobójczych. Pacjenci z trądzikiem częściej zapadają na wtórne zaburzenia psychiczne, takie jak depresja i lęk. Niewątpliwie ogromnym problemem tych chorych jest złe funkcjonowanie na wszystkich płaszczyznach i odczuwanie zwiększonego poziomu stygmatyzacji, czyli poczucia odrzucenia społecznego. Ostatnie badania prowadzone w naszym ośrodku jednoznacznie potwierdzają, że młodzi pacjenci z trądzikiem zlokalizowanym na twarzy mają znamienne obniżoną jakość życia, a stopień upośledzenia jakości życia istotnie koreluje z klinicznym nasileniem zmian trądzikowych. Dodatkowo prawie 60% osób z trądzikiem na twarzy ma zwiększony poziom stygmatyzacji, co szczególnie widoczne jest w grupie kobiet. Istnieje też jednoznaczna zależność pomiędzy stygmatyzacją i jakością życia w tej grupie chorych. Ciekawym spostrzeżeniem jest również zależność między jakością życia a aleksytymią, definiowaną jako niezdolność do identyfikowania i wyrażania emocji. Wszystkie powyższe dane wskazują, że trądzik jest poważnym problemem medycznym, wymaga skutecznego leczenia, a przede wszystkim holistycznego podejścia do chorego.

Psychospołeczne aspekty trądziku zwykłego

Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Trądzik jest częstą chorobą zapalną skóry, głównie umiejscawiającą się na twarzy i dotyczącą w przeważającej części osób w okresie dorastania. Z powodu lokalizacji w miejscach widocznych dla otoczenia i przewlekłego przebiegu klinicznego stanowi poważny problem medyczny z istotnymi konsekwencjami psychospołecznymi. W pierwszej kolejności należy zwrócić uwagę na fakt, że zmiany trądzikowe wpływają na postrzeganie danej osoby. Chorzy z trądzikiem często oceniani są jako mniej atrakcyjni wizualnie, mają mniejszą szansę na sukces w życiu osobistym i za-

Współczesne poglądy na etiopatogenezę trądziku pospolitego

Beata Bergler-Czop

Klinika Dermatologii, Śląski Uniwersytet Medyczny
w Katowicach

Trądzik pospolity jest jedną z najczęstszych chorób skóry. Występuje głównie u ludzi młodych, dotyczy około 80% osób w tej grupie wiekowej, a zmiany chorobowe mogą utrzymywać się nawet do 30. i 40. roku życia. W obrazie klinicznym występują zaskórniki (otwarte i zamknięte), grudki, krosty, guzki, a w niektórych przypadkach przebarwienia pozapalne i bliźny. Etiopatogeneza choroby jest wieloczynnikowa. Wyróżnia się cztery główne czynniki prowadzące do rozwoju zmian skórnych: rozwój reakcji zapalnej, odgrywający kluczową rolę, nadmierna produkcja łoju i łojujotok, hiperkeratoza przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych oraz obecność *C. acnes*. Leczenie obejmuje terapię miejscową i ogólną. Jedyną grupą leków, która oddziałuje na wszystkie czynniki etiologiczne trądziku, są retinoidy.

Alergiczny wyprysk rąk. Czy możemy poprawić skuteczność leczenia?

Beata Kręcisz

Klinika Dermatologii, Collegium Medicum,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Atopowe zapalenie skóry – choroba o wielu twarzach

Magdalena Czarnecka-Operacz

Zakład Alergicznych i Zawodowych Chorób Skóry,
Katedra Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą, zapalną chorobą skóry charakteryzującą się nawrotowym przebiegiem oraz bardzo nasilonym świądem skóry.

Istnieje bardzo wiele fenotypowych odmian AZS, takich jak odmiana typu wyprysku pieniążkowatego, *prurigo nodularis* czy erythrodermiczna forma przypominająca chłoniaka skóry.

Dodatkowo schorzenie to zostało uznane, podobnie do łuszczycy, za wielonarządowy proces zapalny, gdyż chorzy na AZS, mają zwiększone ryzyko rozwoju szerokiego spektrum chorób współistniejących, w tym praktycznie wszystkich w grupie schorzeń o podłożu autoimmunologicznym, zaburzeń metabolicznych oraz nadciśnienia tętniczego. Dodatkowo choroby niedokrwienne serca, zaburzenia w obrębie naczyń mózgowych oraz rozmaite choroby psychiczne, jak również pokrzywka uznawane są za występujące u chorych na AZS częściej w porównaniu z populacją ogólną.

Uważa się również, że częstość występowania niektórych chorób współistniejących zależy od przewlekłości oraz nasilenia procesu chorobowego.

Oczywiście w przebiegu AZS mogą rozwijać się też typowe dla rodziny chorób atopowych problemy związane z objawami astmy, nieżytu nosa, spojówek lub zatok, co charakterystyczne jest dla profilu Th2-zależnego, wielonarządowego procesu chorobowego.

Zatem AZS jest niezwykle trudnym i zróżnicowanym problemem klinicznym, wymagającym szczególnej ostrożności w procesie diagnostycznym, jak również w ustaleniu indywidualnego schematu postępowania leczniczego.

Znaczenie alergologicznej diagnostyki komponentowej u chorych na atopowe zapalenie skóry

Dorota Jenerowicz

Zakład Alergicznych i Zawodowych Chorób Skóry,
Katedra Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to przewlekła, świądowa dermataza, której patofizjologia opiera się na współdziałaniu wielu czynników. U znacznego odsetka chorych stwierdza się wieloważną alergię powietrzno pochodną, a u 70% tych chorych występują objawy tzw. zespołu pyłkowo-pokarmowego, będącego reakcją krzyżową IgE-zależną, w której kontakt z alergenem pyłku roślin inicjuje powstanie nadwrażliwości na alergen pokarmowy. Najczęstszą manifestacją kliniczną tej reakcji jest zespół alergii jamy ustnej (*oral allergy syndrome* – OAS), a głównym objawem OAS – świąd ustno-gardłowy. Pokarmy prowokujące wystąpienie OAS mogą różnić się chociażby w zależności od regionu geograficznego. Oprócz IgE-zależnej reakcji typu natychmiastowego, spowodowanej spożyciem pokarmu pochodzenia roślinnego, u części chorych na AZS uczulonych na pyłki roślin (w szczególności brzozy) obserwuje się okresowe zaostrzenie wyprysku, przebiegające w mechanizmie reakcji typu opóźnionego, w której istotną rolę odgrywają limfocyty T.

Preparaty pielęgnacyjne i kosmetyczne w dermatologii – bezpieczeństwo ich stosowania

Monika Kucharczyk

Klinika Dermatologii, Collegium Medicum,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Błony śluzowe przedsionka nosa jako istotny rezerwuuar *Staphylococcus aureus* u chorych na atopowe zapalenie skóry – implikacje kliniczne

Leszek Blicharz

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to częsta dermataza zapalna o złożonej patogenecie. Postuluje się, że AZS występuje u osób predysponowanych genetycznie pod wpływem szerokiego profilu czynników środowiskowych. W świetle najnowszych doniesień literaturowych do głównych procesów warunkujących rozwój AZS zalicza się defekt bariery naskórkowej, zaburzenia mechanizmów wrodzonej i nabytej odpowiedzi immunologicznej oraz dysbiozę mikrobiomu skóry.

Zaburzenia mikrobiomu skóry w AZS stanowią w ostatnich latach przedmiot szczególnie intensywnych badań. Zjawisko to manifestuje się głównie nadmierną kolonizacją skóry przez *Staphylococcus aureus*, czemu towarzyszy ograniczenie proliferacji pozostałych drobnoustrojów wykazujących działanie immunomodulujące. Proces ten wyprzedza zaostrezenia zmian skórnych, co sugeruje przyczynową rolę *S. aureus* w nasilaniu miejscowego stanu zapalnego.

Nosicielstwo *S. aureus* w przedsionku nosa stwierdza się u nawet 40% osób w populacji ogólnej. Odsetek ten w przypadku pacjentów z AZS może być jeszcze wyższy (do 90%). Przedsionek nosa może zatem stanowić istotny rezerwuuar zarówno bezobjawowej kolonizacji, jak i zakażenia. Dane z piśmiennictwa wskazują na rolę tej mikroniszy w utrwalaniu przewlekłych zaburzeń mikrobiomu w AZS. Co za tym idzie, eradykacja *S. aureus* z przedsionka nosa przy użyciu nowoczesnych metod terapeutycznych pozbawionych ryzyka rozwoju lekooporności (m.in. syntetyczne peptydy antymikrobowe oraz bakteriofagi) stanowi obiecującą metodę leczenia uzupełniającą w AZS.

Alergia na nikiel – zrozumienie problemu

Małgorzata Maj

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

W 2008 roku nikiel został nazwany „alergenem roku” przez *American Contact Dermatitis Society*. Częstość występowania alergii na nikiel w populacji europejskiej szacowana jest na 8–19% u osób dorosłych i 8–10% w grupie dzieci i młodzieży, z przewagą u kobiet. Substancja ta jest obecna w przedmiotach codziennego użytku, m.in. sztuccach oraz biżuterii, metalowych elementach odzieży, detergentach, telefonach, laptopach, przedmiotach biurowych, implantach stomatologicznych, protezach ortopedycznych oraz produktach spożywczych, takich jak kakao, czekolada, rośliny strączkowe, niektóre ryby i warzywa. Grupami zawodowymi szczególnie narażonymi na alergizację są m.in. jubilerzy, fryzjerzy, ślusarze czy sprzątaczkę. Alergia na nikiel może objawiać się zmianami skórnymi i/lub układowymi – od łagodnych do bardzo nasilonych. Czynniki ryzyka jej rozwoju oraz stopnia ciężkości są: potencjał alergizujący, częstość ekspozycji, okluzja, czynniki zwiększające penetrację, w tym zaburzenia funkcji bariery naskórkowej. Nikiel jest najczęstszą przyczyną alergii kontaktowej i wyprysku kontaktowego alergicznego na całej kuli ziemskiej. Inny, rzadziej występującymi objawami mogą być pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, rumień wielopostaciowy, zapalenie naczyń oraz zespół pawiana u osób z układowym kontaktowym zapaleniem skóry (SCD) z alergią na nikiel. Ciężką, układową postacią choroby jest ogólnoustrojowy zespół alergii na nikiel (*systemic nickel allergy syndrome* – SNAS) charakteryzujący się objawami skórnymi w postaci m.in. alergicznego kontaktowego zapalenia skóry w IV mechanizmie reakcji alergicznej, pokrzywki, wyprysku dyshydrotycznego oraz ogólnymi, takimi jak ból głowy, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, nawrotowa aftoza, zapalenie błony śluzowej nosa, astenia. Nadal otwarte pozostają pytania dotyczące etiopatogenezy alergii na nikiel, przyczyn wysokiej częstości jej występowania pomimo wprowadzenia w 2001 roku tzw. Dyrektywy niklowej Unii Europejskiej z 1994 r., wskazań do stosowania diety z ograniczeniem pokarmów bogatych w nikiel oraz nowych metod leczenia.

Żyjemy w świecie zdominowanym przez wirusy – co powinien wiedzieć lekarz w kontekście chorych onkologicznie?

Jacek Mariusz Roliński

Katedra i Zakład Immunologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wirusy są największym źródłem kwasów nukleinowych DNA i RNA na naszej planecie. Materiał genetyczny wirusów (DNA/RNA) wszystkich łącznie przewyższa znacznie materiał genetyczny wszystkich innych żywych organizmów na Ziemi – zwierząt, roślin i bakterii razem liczonych. Około 8% naszego DNA pochodzi od wirusów (*human endogenous retroviruses* – HERV), które przed milionami lat zakaziły komórki naszych odległych przodków i „przemyciły” swoje geny do ludzkiego DNA. Część „wirusowego” DNA koduje białka, które odgrywają ważną rolę w życiu naszego organizmu. Niektóre z nich wspomagają naszą odporność w walce z infekcjami, inne białka pochodzenia retrowirusowego mogą sprzyjać rozwojowi nowotworów. Ostatnia pandemia COVID-19 uświadomiła nam, jak ważny jest prawidłowo funkcjonujący układ odpornościowy i szybka diagnostyka zakażeń wirusowych. Udało się poznać niektóre mutacje genów i zaburzenia układu odpornościowego związane z ciężkim przebiegiem COVID-19. Poza ostrymi zakażeniami wirusowymi u większość ludzi występują przetrwałe lub latentne zakażenia wirusowe. Czy układ odpornościowy potrafi kontrolować replikację wirusów odpowiedzialnych za zakażenia latentne (np. EBV, CMV, HSV, VZV i inne)? Wirusy te po pierwotnej infekcji do końca życia pozostają w naszym organizmie i są jednym z kluczowych elementów sterujących naszą odpornością. Wiadomo dziś, że replikacja niektórych z tych wirusów wpływa na przebieg wielu chorób przewlekłych, w tym również nowotworowych.

Nowoczesne możliwości leczenia lokalnie zaawansowanych raków skóry – rola dermatologa

Witold Owczarek

Klinika Dermatologii, CSK MON, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Rola dermatologa w opiece nad pacjentami onkologicznymi – zarządzanie najczęstszymi powikłaniami terapii celowanej i immunoterapii

Monika Słowińska, Iwona Czarnecka, Witold Owczarek

Klinika Dermatologii, Wojskowy Instytut Medyczny –
Państwowy Instytut Badawczy, CSK MON w Warszawie

Wprowadzenie: Na podstawie danych z Narodowego Rejestru Chorób Nowotworowych około 1 mln osób w Polsce ma obecnie rozpoznaną chorobę nowotworową. Blisko 50% z nich może być leczona immunoterapią. Najczęściej leczenie jest rozpoczynane w stadium choroby przerzutowej, ale coraz częściej wskazania w poszczególnych nowotworach (w tym w czerniaku) są poszerzane (leczenie neo-/adiuwantowe) i stosowane w schematach łączonych (np. dwie klasy inhibitorów punktów kontrolnych, z chemioterapią lub terapią biologiczną i/lub celowaną; skojarzone leczenie celowane).

Cel pracy: Przedstawienie charakterystyki najczęściej występujących działań niepożądanych immunoterapii i terapii celowanej oraz metoda ich leczenia.

Materiał i metody: Podsumowanie wniosków z dotychczasowych publikacji oraz doświadczeń własnych, dotyczących częstości występowania i zarządzania działaniami niepożądanymi immunoterapii oraz terapii celowanych.

Wyniki: Zastosowanie immunoterapii wiąże się z występowaniem powikłań zarówno wczesnych (w czasie pierwszych 2–3 miesięcy), jak i późnych (w dowolnym momencie terapii, a nawet po jej zakończeniu). U około 20% pacjentów działania niepożądane mogą utrzymywać się przewlekłe, niezależnie od zakończenia leczenia onkologicznego. Do najczęściej występujących działań zalicza się: zmiany rumieniowe, wypryskopodobne i liszajowate, osutki plamiste lub plamisto-grudkowe, świąd skóry, pemfigoid, liszaj płaski, bielactwo, łuszczycę. Terapia celowana charakteryzuje się tzw. efektem klasy, który związany jest z zablokowaniem określonej ścieżki sygnałowej, pociągającej za sobą zmiany patofizjologiczne w określonych tkankach. Do najczęściej występujących działań niepożądanych inhibitorów kinaz tyrozynowych należą: zmiany trądzikopodobne, zespół ręka–stopa typu II, paronychię, suchość skóry, łysienie oraz zaburzenia pigmentacji skóry.

Wnioski: Z uwagi na wysoką częstość występowania dermatologicznych działań niepożądanych bardzo istotne jest zapoznanie dermatologów z ich charakterystyką oraz leczeniem. Dotychczas opublikowane wytyczne (polskie, europejskie, amerykańskie,

kanadyjskie) stanowią cenne źródło wiedzy mającej zastosowanie w praktyce klinicznej. Strona internetowa Sekcji Dermatologii Onkologicznej PTD (www.onkoderma.pl) oraz cyklicznie prezentowane pod jej patronatem wykłady udostępniają materiały edukacyjne oraz stale aktualizują informacje na temat działań niepożądanych nowych leków onkologicznych.

Leczenie skojarzone pacjentów z licznymi nowotworami skóry

Iwona Czarnecka, Monika Słowińska, Witold Owczarek

Klinika Dermatologii, Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, CSK MON w Warszawie

Wprowadzenie: Nieczerniakowe nowotwory skóry (NMSC) stanowią 97% nowotworów skóry i 75% wszystkich rozpoznawanych nowotworów złośliwych. Najczęściej stwierdzany jest rak podstawno-komórkowy (BCC, ok. 80% NMSC), a w drugiej kolejności rak kolczystokomórkowy (SCC). Kolejnym nowotworem skóry, którego zapadalność stale wzrasta, jest czerniak (MM). Obserwujemy również współwystępowanie MM i NMSC, szczególnie u pacjentów ze znacznym fotouszkodzeniem skóry, w starszych grupach wiekowych. Znaczenie mają też terapie stosowane z innych wskazań. W większości przypadków wycięcie chirurgiczne pozwala na radykalne wyleczenie zmiany. Problem terapeutyczny stanowią zmiany lokalnie lub ogólnie zaawansowane, liczne ogniska chorobowe i występowanie wznowy.

Cel pracy: Określenie najskuteczniejszego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego u pacjentów z grup podwyższonego ryzyka rozwoju licznych lub zaawansowanych nowotworów skóry.

Materiał i metody: Podsumowanie danych z dotychczasowych publikacji oraz doświadczeń własnych, dotyczących częstości współwystępowania BCC, SCC, MM, występowania zaawansowanych postaci NMSC, mnogich ognisk NMSC u różnych grup pacjentów, analiza wyboru postępowania terapeutycznego dla tych grup pacjentów.

Wyniki: Pacjenci z licznymi i/lub zaawansowanymi NMSC, zwłaszcza z grup podwyższonego ryzyka zachorowania, wymagają kompleksowej opieki. Do niezbędnych działań dla prawidłowego prowadzenia tej grupy chorych należą edukacja pacjenta, badania dermatoskopowe w celu wczesnego wykrywania oraz skutecznego leczenia ognisk nowotworu (nowych lub wznowy), ale także pola

kanceryzacji. Główną metodą leczenia NMSC i MM jest wycięcie chirurgiczne. U pacjentów z polem kanceryzacji, licznymi BCC o typie powierzchniowym i SCC *in situ* znajdują zastosowanie metoda fotodynamiczna, miejscowe terapie z zastosowaniem 5FU i imikwimodu. W przypadku NMSC lokalnie zaawansowanego, gdy wycięcie chirurgiczne nie może zostać zastosowane, należy wykorzystać radioterapię. Przy wyczerpaniu metod chirurgicznych i radioterapii w postaciach zaawansowanych BCC podstawą terapii pierwszej linii są inhibitory szlaku Hedgehog. W przypadku ich nietolerancji lub nieskuteczności w BCC oraz w zaawansowanych postaciach SCC możliwe jest zastosowanie immunoterapii. U pacjentów z licznymi NMSC, w zależności od stopnia zaawansowania zmian, często stosuje się równoległe różne terapie w celu uzyskania efektu terapeutycznego.

Wnioski: Rolą lekarza jest zastosowanie najskuteczniejszej i najlepiej tolerowanej terapii.

Leczenie skojarzone pacjentów z zespołem Gorlina-Goltza

Karolina Kosk, Monika Słowińska, Iwona Czarnecka, Agnieszka Terlikowska-Brzóska, Witold Owczarek

Klinika Dermatologii, Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, CSK MON w Warszawie

Wprowadzenie: Zespół Gorlina-Goltza (GGS) jest rzadkim, dziedzicznym autosomalnie dominującym zaburzeniem spowodowanym defektami w sygnalizacji szlaku Hedgehog, które skutkują konstytutywną aktywnością szlaku i proliferacją komórek nowotworowych. W efekcie od wczesnego wieku rozwijają się m.in. mnogie ogniska raka podstawno-komórkowego (BCC), guzy odontogenne, zwapnienie w sierpie mózgu oraz nieprawidłowości w układzie kostnym.

Cel pracy: Przedstawienie aktualnych możliwości terapeutycznych w GGS.

Materiał i metody: Podsumowanie wniosków z dotychczasowych publikacji oraz doświadczeń własnych, dotyczących leczenia skojarzonego u pacjentów z GGS.

Wyniki: Leczenie w GGS jest dostosowane do lokalizacji, odmiany histologicznej i stopnia zaawansowania BCC. U pacjentów zgłaszających się późno, z miejscowo zaawansowanymi BCC, wskazane jest zastosowanie wismodegibu, zarówno w monote-

rapii, jak i w leczeniu skojarzonym z chirurgią i leczeniem miejscowym. Pacjenci z bardzo licznymi wczesnymi ogniskami BCC mogą być leczeni różnorodnymi metodami miejscowymi (imikwimod, metoda fotodynamiczna, 5-fluorouracyl, krioterapia), z uwzględnieniem ich długoterminowej radykalności oraz możliwości ich zastosowania w okolicach trudnodostępnych oraz na rozległe obszary objęte BCC.

Wnioski: Opieka nad pacjentami z GGS wymaga współpracy interdyscyplinarnej. Kluczowe jest wczesne identyfikowanie chorych, edukacja na temat fotoprotekcji, ścisły nadzór dermoskopowy i wdrażanie leczenia dostosowanego do lokalizacji, rozległości i stopnia zaawansowania zmian nowotworowych.

klofenak. W leczeniu stosuje się także terapie skojarzone i sekwencyjne, co dodatkowo zwiększa liczbę możliwych opcji terapeutycznych. Badania potwierdzają dużą skuteczność i bezpieczeństwo stosowania 5-fluorouracylu oraz terapii fotodynamicznej. Najistotniejsza jest terapia całego pola, a nie leczenie ograniczone do ognisk widocznych.

Wnioski: W związku ze zwiększoną częstością zachorowania na nieczerniakowe nowotwory skóry i zwiększeniem się populacji w trakcie przewlekłej immunosupresji kluczowa jest stratyfikacja pacjentów do odpowiednich grup ryzyka i ewentualne poszerzenie terapii o chemoprewencję i zwiększenie częstości nadzoru dermatologicznego.

Leczenie pola zagrożenia nowotworowego

Paulina Tatara, Iwona Czarnecka, Monika Słowińska, Witold Owczarek

Klinika Dermatologii, Wojskowy Instytut Medyczny - Państwowy Instytut Badawczy, CSK MON w Warszawie

Wstęp: Obszar zagrożenia nowotworowego (OZN) to obszar skóry z widocznymi i wyczuwalnymi, a także subklinicznymi ogniskami rogowacenia słonecznego oraz polem niezmienionym morfologicznie. Rogowacenie słoneczne jest powszechną chorobą skóry występującą u około 60 % predysponowanej populacji powyżej 40 r.ż. Ryzyko progresji w SCC jest indywidualne i waha się pomiędzy 1 a 16 %.

Cel pracy: Analiza skuteczności nowych metod leczenia pola kanceryzacji

Wprowadzenie: Obszar zagrożenia nowotworowego (OZN) to obszar skóry z widocznymi i wyczuwalnymi, a także subklinicznymi ogniskami rogowacenia słonecznego oraz polem niezmienionym morfologicznie. Rogowacenie słoneczne jest powszechną chorobą skóry występującą u około 60% predysponowanej populacji powyżej 40. roku życia. Ryzyko progresji w raka kolczystokomórkowego jest indywidualne i waha się pomiędzy 1% a 16%.

Cel pracy: Analiza skuteczności nowych metod leczenia pola kanceryzacji.

Materiał i metody: Przegląd najnowszych publikacji na podstawie danych bazy PubMed dotyczących metod leczenia OZN oraz oceny ich skuteczności.

Wyniki: W terapii OZN znajdują zastosowanie: 5-fluorouracyl, terapia fotodynamiczna, miejscowe modyfikatory odpowiedzi immunologicznej oraz di-

Czy czerwona twarz to zawsze trądzik różowaty? Znaczenie diagnostyki różnicowej

Joanna Czuwara

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Trądzik różowaty (*rosacea*) jest chorobą przewlekłą i przybiera różne formy. W zależności od stopnia nasilenia stanu zapalnego i czasu trwania, może prezentować się odmiennie. Pełne spektrum objawów klinicznych *rosacea* mieści się między widocznymi poszerzonymi naczyniami krwionośnymi na twarzy z różnie wyrażonym rumieniem, poprzez grudki i krostki do formy ziarniniakowej włącznie, która objawia się występowaniem grudek i drobnych guzków z żółtawym objawem w diaskopii. W związku z tym, że obraz kliniczny trądziku różowatego może imitować wiele chorób, takich jak skórne odmiany tocznia rumieniowatego, reakcje fotoalergiczne i fototoksyczne, pęcherzycę rumieniowatą, alergiczne kontaktowe zapalenie skóry, nasiloną demodekoza, a nawet naczyniakomięsak, to zostanie omówiona diagnostyka różnicowa powyższych chorób z uwzględnieniem badania histologicznego i badań dodatkowych, tj. testy płatkowe, testy świetlne i badania serologiczne. Warto także uwzględnić fakt, że trądzik różowaty może współistnieć z lojotokowym zapaleniem skóry, alergią kontaktową oraz nadwrażliwością na słońce, a nawet łuszczycą, co istotnie wpłynie na postępowanie lecznicze. W przypadku ziarniniakowej odmiany *rosacea* wymaga ona diagnostyki różnicowej z lupoidem prosówkowym twarzy, rozsiałym *granuloma faciale*, sarkoidozą skóry i ziarniniakami tuberkuloidnymi, które mogą być objawem gruźlicy narządowej.

wykwitami zapalnymi grudkowo-krostkowymi, obrzękiem i zmianami przerostowymi określanymi mianem *-phyma*, w zależności od lokalizacji. Choroba dotyczy od 1% do 22% światowej populacji, jest częstsza u osób o I i II fototypie skóry, płci żeńskiej i u osób w wieku między 35. i 50. rokiem życia. Patomechanizm trądziku różowatego jest złożony. Znaczenia mają m.in. czynniki genetyczne, środowiskowe, peptydy przeciwdrobnoustrojowe, cytokiny, Toll-like receptory. Wyróżniamy IV podtypy: I – rumieniowo-telengiektatyczny, II – grudkowo-krostkowy, III – *phymatous rosacea*, IV – oczny. Ważnym elementem profilaktyki jest unikanie czynników nasilających chorobę. W leczeniu trądziku różowatego stosowane są preparaty miejscowe, leki doustne, laseroterapia, intensywne źródło światła (IPL) w zależności od podtypu choroby.

Lekami stosowanymi miejscowo w trądziku różowatym są: metronidazol, kwas azelainowy, iwermektyna, sulfacetamid/siarka, permetryna, brymonidyna, takrolimus i pimekrolimus oraz retinoidy, takie jak tretynoina i adapalen. Doustna farmakoterapia to przede wszystkim antybiotyki, takie jak tetracyklina, doksycyklina, lincemyklina, metronidazol, klarytromycyna, erytromycyna, oraz retinoid – izotretynoina. Retinoidy miejscowe i ogólne biorą udział w naprawie oraz przebudowie tkanki łącznej uszkodzonej przez promieniowanie UV, mają właściwości przeciwzapalne, obniżają ekspresję receptora Toll-like, a z klinicznego punktu widzenia zmniejszają rumień, teleangiektazje, grudki, krosty oraz zmiany w podtypie *phyma*. Jednocześnie obserwowane są działania niepożądane w postaci m.in. podrażnienia, złuszczenia i wzmożonej suchości skóry (*xerosis*).

Podczas prezentacji zostaną omówione wskazania, przeciwwskazania, działania pożądate i możliwe działania niepożądane leczenia retinoidami stosowanymi miejscowo i ogólnie.

Retinoidy w *rosacea*. Za i przeciw

Małgorzata Maj

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Trądzik różowaty (*rosacea*) jest przewlekłą chorobą zapalną skóry zajmującą twarz, szyję, klatkę piersiową, owłosioną skórę głowy oraz narząd wzroku. Charakteryzuje się przemijającym (*flushing*, *pre-rosacea*) lub utrwalonym rumieniem, teleangiektazjami,

Trądzik różowaty. Wpływ kosmetyków na powstawanie alergii kontaktowej

Ewa Chlebus

Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej NOVADERM w Warszawie

Największym wyzwaniem w prowadzeniu pacjenta z trądzikiem różowatym (*rosacea*) jest leczenie zewnętrzne i pielęgnacja skóry. Terapia jest długotrwała

i szczególnie trudna ze względu na często bardzo złą tolerancję stosowanych środków pielęgnacyjnych.

Celem niniejszego wykładu jest określenie wśród alergenów kontaktowych czynników, które mogą wpłynąć na nasilenie objawów *rosacea* i brak powodzenia terapeutycznego. Szczegółową analizę przeprowadzono dla zapachów, przeciwutleniaczy oraz konserwantów. Autorka zainteresowała się tymi składnikami kosmetyków ze względu na pandemię, która wybuchła pod koniec 2019 roku i wymogła znacznie częstsze mycie rąk i stosowanie środków odkażających. W celu oceny częstości występowania alergii po pandemii przeanalizowano pacjentów z powikłanym trądzikiem różowatym, u których wykonano testy kontaktowe. Badania (testy kontaktowe) prowadzono w latach 2010–2017 w grupie 269 pacjentów. Pacjentów podzielono na dwie grupy – tych, którzy mieli wykonane testy przed 2014 rokiem i po 2014 roku. Podział na grupy wynikał z obserwacji istotnych zmian w udziale dodatnich wyników dla niektórych alergenów.

Uzyskane wyniki ukazują skalę trudności w doborze dla pacjenta z *rosacea* odpowiedniego kremu lub leku zewnętrznego, ale także, co wydaje się mniej oczywiste, preparatów do mycia. Szczególnie trudny jest dobór szamponów i odżywek do włosów, które nasilają rumień i są powodem złej tolerancji leków zewnętrznych. Powyższe dane mogą być bardzo pomocne po pandemii.

Zabiegi medycyny estetycznej w *rosacea* – za, przeciw, wskazania i przeciwwskazania

Wioletta Barańska-Rybak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Trądzik różowaty (*acne rosacea*) to przewlekła choroba zapalna skóry charakteryzująca się występowaniem zmian, takich jak zaczerwienie, rumień, teleangiektazje, zmiany przerostowe, grudki i krosty. Zmiany te objawiają się najczęściej w obrębie twarzy w okolicy czoła, nosa, policzków oraz brody. Patogeneza trądziku różowatego jest wieloczynnikowa i nadal nie w pełni poznana, natomiast obecnie przyjęty model obejmuje wpływ czynników genetycznych, immunologicznych, środowiskowych, a także zaburzeń naczynioruchowych. Podstawą leczenia jest farmakoterapia zarówno miejscowa, jak i ogólna, nie-

mniej wykorzystywane są również inne metody terapeutyczne początkowo stosowane tylko w medycynie estetycznej. W fazie rumieniowej wykorzystywane są intensywne źródła światła (*intensive pulse light* – IPL), a także laseroterapia. Jak wskazują badania, terapie z wykorzystaniem toksyny botulinowej mogą okazać się korzystne w leczeniu trądziku różowatego. W terapii form przerostowych poza leczeniem farmakologicznym stosuje się waporyzację zmian laserem CO₂, elektroresekcję oraz zabiegi chirurgiczne. Zabiegi z zakresu medycyny estetycznej z wykorzystaniem stymulatorów tkankowych lub kwasu hialuronowego mogą być wykonywane po wyleczeniu zmian zapalnych i wykluczeniu innych przeciwwskazań.

Oczna odmiana trądziku różowatego

Aleksandra Batycka-Baran

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

W przebiegu trądziku różowatego zmiany oczne występują u około 20–50% pacjentów. Co ciekawe, nie ma jednoznacznej korelacji pomiędzy nasileniem zmian skórnych i objawami ocznymi. Zmiany określane jako trądzik różowaty oczny stwierdza się u pacjentów ze zmianami skórnymi trądziku różowatego o łagodnym, umiarkowanym i ciężkim nasileniu, a nawet u osób niemających żadnych zmian skórnych, tzw. *primary ocular rosacea*. W prezentacji przedstawiam najnowsze dane dotyczące etiopatogenezy i leczenia trądziku ocznego.

Trądzik różowaty w wariacie ziarniniakowym czy sarkoidoza?

Katarzyna Pisarz, Joanna Czuwara

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Trądzik różowaty w odmianie ziarniniakowej i sarkoidoza należą do grupy chorób odczynowych histio-

cytarnych trudnych do zróżnicowania na podstawie badania klinicznego i dermoskopowego.

Celem pracy jest przedstawienie podobnie wyglądających zmian rumieniowo-grudkowych i rumieniowo-naciekowych na skórze twarzy pacjentki z jasnym fototypem z objawem diaskopii dla podkreślenia istoty trudności diagnostycznych.

Trądzik różowaty jest przewlekłą chorobą zapalną skóry dotyczącą około 10% populacji w wieku 30–55 lat. Ziarniniakowy trądzik jest rzadką odmianą charakteryzującą się występowaniem twardych, żółtych, brązowych lub czerwonych grudek lub guzów na skórze niezmienionej lub z cechami zapalenia o niewielkim nasileniu. W przypadku sarkoidozy zmiany skórne występują u 30% pacjentów, z czego u 1/3 pacjentów nie ma zajęcia innych narządów.

Pacjentka 41-letnia z wywiadem tyreidektomii w 2019 roku oraz sarkoidozy płucnej leczonej w przeszłości glikokortykosteroidami stosowanymi ogólnie z następczymi działaniami niepożądanymi zgłosiła się z powodu zmian rumieniowo-naciekowych na policzkach z towarzyszącymi teleangiektazjami oraz okresowymi obrzękami. Pacjentka przed konsultacją była leczona miejscowo preparatem betametazonu z gentamycyną, bez poprawy. Rozpoczęto terapię przeciwzapalną tetracyklinami doustnie w dawce 1 g/dobę oraz iwermektyną miejscowo z rozpoznaniem trądziku różowatego w odmianie ziarniniakowej oraz trądziku posteroïdowego. Z uwagi na brak istotnej poprawy klinicznej zweryfikowano rozpoznanie na sarkoidozę skóry twarzy, którą u pacjentki rozpoznawano wcześniej – w okresie aktywnej sarkoidozy płucnej. W obrazie histologicznym stwierdzono nagie ziarniniaki utworzone przez epitelioidne histocyty, bez towarzyszących komórek odczynu zapalnego. Rozpoczęto leczenie metotreksatem doustnie w dawce 15 mg/dobę ze znaczną poprawą kliniczną, zmniejszeniem zmian rumieniowych, naciekowych oraz ustąpieniem obrzęków przy dobrej tolerancji ogólnej.

Zmiany zapalne twarzy z objawem diaskopii wymagają różnicowania na podstawie badania histologicznego. Sarkoidoza charakteryzuje się występowaniem nagich ziarniniaków bez tendencji do zlewania, bez towarzyszących limfocytów, podczas gdy *granulomatous rosacea* – występowaniem tuberkuloidnych ziarniniaków z obecnością licznych histocytów i komórek olbrzymich wielojądrowych z towarzyszącymi limfocytami oraz neutrofilami.

Projekt globalnego, prowadzonego metodą podwójnie ślepej próby z grupą kontrolną przyjmującą placebo badania 2. fazy z zastosowaniem deukrawacytynibu (wybiórczego, podawanego doustnie inhibitora allosterycznego kinazy tyrozynowej 2; TYK2) u pacjentów z aktywnym krążkowym toczeniem rumieniowatym i/lub podostrą skórą postacią toczenia rumieniowatego

Adam Reich¹, Victoria P. Werth², Joseph F. Merola³, Joerg Wenzel⁴, Nikolay Delev⁵, Harini Kothari⁵, Richard Meier⁶, Shalabh Singhal⁵, Malavi Madireddi⁵, Shimon Korish⁵

¹Zakład i Klinika Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

²University of Pennsylvania and the Michael J. Crescenzo VA Medical Center, Dermatology, Philadelphia, PA, USA

³Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Dermatology and Rheumatology, Boston, MA, USA

⁴University Hospital of Bonn, Dermatology and Immunology, Bonn, Germany

⁵Bristol Myers Squibb, Clinical Development, Princeton, NJ, USA

⁶Bristol Myers Squibb, Global Biometrics and Data Sciences, Princeton, NJ, USA

Wprowadzenie: Deukrawacytynib jest pierwszym w swojej klasie podawanym doustnie selektywnym allosterycznym inhibitorem TYK2, zarejestrowanym w wielu krajach w leczeniu dorosłych pacjentów z łuszczycą plackowatą. Skuteczność deukrawacytynibu, ocenianą za pomocą różnych miar efektów leczenia, wykazano w badaniu 2. fazy z udziałem pacjentów z toczeniem rumieniowatym układowym (SLE). U pacjentów z toczeniem krążkowym i/lub podostrą postacią skórą toczenia rumieniowatego (DLE/SCLE) występuje zwiększona ekspresja interferonów typu I (IFN). Deukrawacytynib pośredniczy w sygnalizacji IFN typu I, IL-12 oraz IL-23 i może być skuteczny w leczeniu pacjentów z DLE/SCLE.

Cel pracy: Dane z omawianego, prowadzonego obecnie badania fazy 2. (NCT04857034) pomogą określić skuteczność i profil bezpieczeństwa stosowania deukrawacytynibu w porównaniu z placebo u pacjentów cierpiących na aktywną postać DLE/SCLE.

Materiał i metody: Do tego badania włączani będą dorośli (wiek 18–75 lat) z potwierdzonym za pomocą biopsji rozpoznaniem klinicznym DLE/SCLE. Speł-

niający kryteria pacjenci zostaną zrandomizowani (w stosunku 1 : 1 : 1) do grupy otrzymującej placebo lub jednej z grup przyjmujących deukrawacytynib (dawka 1 lub 2) przez 16 tygodni. W 16. tygodniu wszyscy pacjenci zrandomizowani do grupy otrzymującej placebo zostaną ponownie zrandomizowani (w stosunku 1 : 1) do grupy leczonej dawką 1 lub dawką 2 deukrawacytynibu do tygodnia 52. Pacjenci, którzy pierwotnie trafili do grupy otrzymującej deukrawacytynib, będą kontynuować leczenie do tygodnia 52. Pierwszorzędowy punkt końcowy został definiowany jako zmiana procentowa w porównaniu z wynikiem początkowym w ocenie aktywności choroby w kwestionariuszu CLASI (CLASI-A) w 16. tygodniu. W badaniu oceniany też będzie profil bezpieczeństwa i tolerancji dwóch dawek deukrawacytynibu, jak również eksploracyjne punkty końcowe, efekty leczenia na podstawie opinii pacjentów oraz parametry farmakodynamiczne.

Wyniki: Planowane jest włączenie w sumie 75 pacjentów (po 25 na grupę leczenia) w 8 krajach – w Ameryce Północnej i Południowej, Europie i rejonie Azji i Pacyfiku.

Wnioski: W omawianym badaniu fazy 2. oceniana będzie skuteczność oraz profil bezpieczeństwa i tolerancji deukrawacytynibu stosowanego u pacjentów z aktywną postacią DLE/SCLE.

Choroby ogólnoustrojowe u pacjentów z łuszczycą paznokci w przebiegu łuszczycy plackowatej

Romuald Maleszka, Paweł Traczewski

Katedra i Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wprowadzenie: Łuszczycę uważa się za chorobę ogólnoustrojową, gdyż liczne obserwacje wskazują na częstsze niż w populacji ogólnej występowanie u osób z łuszczycą niektórych schorzeń ogólnoustrojowych. Przebieg kliniczny łuszczycy jest bardzo różny, co związane jest między innymi z obrazem klinicznym i rozległością występowania wykwitów łuszczycowych, które mogą zajmować, oprócz skóry gładkiej, również głowę owłosioną i narządy paznokciowe.

Cel pracy: Określenie częstości występowania chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy typu 2, udaru mózgu, dyslipidemii, dny moczanowej, marskości wątroby, depresji oraz nałogowego palenia papierosów i nadużywania alkoholu u chorych ze zmianami łuszczycowymi paznokci w przebiegu łuszczycy

plackowatej w porównaniu z grupą chorych z łuszczycą plackowatą, u których zmiany łuszczycowe nie występowały w narządach paznokciowych.

Materiał i metody: Badaniem objęto 534 chorych z łuszczycą plackowatą, u których w 254 przypadkach (53%) stwierdzono zmiany łuszczycowe narządów paznokciowych. Średni czas trwania łuszczycy plackowatej u pacjentów ze zmianami łuszczycowymi paznokci wynosił 19 lat, a u chorych bez zmian paznokciowych – 12 lat. Wśród osób z łuszczycą plackowatą ze zmianami łuszczycowymi narządów paznokciowych mężczyźni stanowili 69,7%, a kobiety 30,3%, podczas gdy w łuszczycy plackowatej bez zmian paznokciowych mężczyzn było 47,2%, a kobiet 52,8%.

Wyniki: U chorych z łuszczycą plackowatą, u których zajęte były narządy paznokciowe, w porównaniu z osobami z łuszczycą plackowatą bez zajęcia paznokci stwierdzono statystycznie częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego, przewlekłej choroby niedokrwiennej serca, zawału mięśnia sercowego i cukrzycy typu 2. Chorzy ze zmianami paznokciowymi w przebiegu łuszczycy plackowatej w porównaniu z pacjentami z łuszczycą plackowatą bez zajęcia paznokci statystycznie istotnie częściej mieli też stwierdzoną dyslipidemię, nadużywali alkoholu i nałogowo palili papierosy. Występowały u nich również częściej takie schorzenia, jak udar niedokrwienno mózgu, niealkoholowe stłuszczenie wątroby, marskość wątroby, dna moczanowa i depresja, choć w tych przypadkach nie stwierdzono istotności statystycznej.

Wnioski: Stwierdzenie zmian łuszczycowych w narządach paznokciowych w przebiegu łuszczycy plackowatej zwiększa prawdopodobieństwo zarówno współwystępowania szeregu poważnych chorób ogólnoustrojowych, jak i skłonności do nałogowego palenia papierosów i nadużywania alkoholu.

Wprowadzenie: Wrastanie paznokcia (*ingrowing nail* – IN, *unguis incarnatus*) w tkanki miękkie wału paznokciowego jest bardzo kłopotliwą przypadłością, dotyczącą przede wszystkim palucha, rzadziej palca piątego lub paznokci rąk. Problem ten obserwuje się u 20% społeczeństwa, we wszystkich grupach wiekowych i polega na wrastaniu części płytki paznokcia w miękkie tkanki okołopaznokciowe, co powoduje reakcję zapalną, dolegliwości bólowe, a nawet infekcję bakteryjną. W wyniku ewolucji stanu zapalnego dochodzi do powstania silnie unaczynionej i bolesnej ziarniny widocznej w obrębie bocznych wałów, która sprawia trudności w chodzeniu, obniżając jednocześnie jakość życia chorych w codziennym funkcjonowaniu.

Cel pracy: Ocena skuteczności zastosowania klamry ortonyksyjnej VHO-Osthold® Perfect w terapii wrastających paznokci w różnych stadiach wrastania oraz subiektywna ocena redukcji bólu pacjentów po aplikacji klamry.

Materiał i metody: Porównawcze, prospektywne badanie interwencyjne obejmowało 24 pacjentów, 7 kobiet oraz 17 mężczyzn w wieku od 10 do 50 lat, u których na podstawie badania klinicznego nastąpiło rozpoznanie stanu patologicznego w postaci wrastania paznokcia lub paznokci obydwu paluchów. Pacjentów podzielono na 2 grupy według ogólnej klasyfikacji Scholza. U wszystkich badanych zastosowano terapię zachowawczą w postaci klamry drutowej ze stali nierdzewnej VHO-Osthold® Perfect. Ocenie poddano liczbę aplikacji, czas terapii, efekt terapeutyczny oraz ocenę dolegliwości bólowych przed zastosowaniem i po zastosowaniu terapii.

Wyniki: W badanej grupie u 14 (58%) pacjentów występowało jednostronne wrastanie paznokcia w stadium 3a–4a. U 18 badanych wrastanie dotyczyło tylko jednego palucha, natomiast u 6 badanych paznokcie wrastały w obydwóch paluchach. Średni czas terapii w stadium 3a–3b nie różnił się od 4a–4b i wynosił średnio około 3 miesiące, natomiast średnia liczba aplikacji klamry w całej grupie badanych wynosiła 2 sztuki. Bezpośrednio po zaaplikowaniu klamry na paznokieć u 100% badanych nastąpiła redukcja bólu z 10 do 0–3 wg skali VAS.

Wnioski: Klamra VHO-Osthold® Perfect niweluje objawy bólowe po aplikacji na wrastający paznokieć oraz skutecznie wpływa na poprawę obrazu klinicznego narządu paznokciowego w zaawansowanym stadium wrastania od 3a do 4b wg klasyfikacji Scholza.

Ocena skuteczności zastosowania klamry VHO-Osthold® Perfect oraz jej wpływ na obraz kliniczny aparatu paznokciowego w terapii wrastającego paznokcia

Faustyna Kuros¹, Dominika Wcisło-Dziadecka²

¹Katedra Nauk o Zdrowiu, Zakład Kosmetologii, Instytut Zdrowia, Podhalańska Państwowa Uczelnia Zawodowa w Nowym Targu

²Zakład Kosmetologii, Katedra Kosmetologii, Wydział Nauk Farmaceutycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Bezpieczeństwo terapii biologicznych ustekinumabem u chorych na łuszczycę i ze współistniejącym utajonym zapaleniem wątroby typu B

Elżbieta Kłujso¹, Dorota Zarębska-Michaluk²

¹Klinika Dermatologii, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

²Klinika Chorób Zakaźnych, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

Wprowadzenie: Mechanizm działania terapii biologicznych stosowanych w leczeniu łuszczycy opiera się na działaniu immunosupresyjnym, co stwarza ryzyko reaktywacji wirusa HBV nie tylko u chorych nosicieli antygenu HBs (HBsAg), lecz także u pacjentów z przebytą lub utajoną infekcją HBV (negatywnym HBsAg, pozytywnymi przeciwciałami anti-HBc i ze stwierdzonym HBV DNA w wątrobie oraz z wykrywalnym lub niewykrywalnym HBV DNA w surowicy) (UZHBV). Lek biologiczny – ustekinumab (UST) – działa poprzez blokadę szlaków cytokin IL-12/IL-23. Szlak ten odgrywa główną rolę w odpowiedzi komórkowej skierowanej do eliminacji wewnątrzkomórkowych patogenów, co oznacza, że jego zablokowanie może mieć wpływ na reaktywację HBV-r. Uważa się, terapia UST niesie za sobą niewielkie ryzyko reaktywacji (> 1%, ale < 10%), jednak brakuje dostatecznych danych potwierdzających tę hipotezę.

Cel pracy: Prezentujemy obserwacje bezpieczeństwa terapii UST u pacjentów z łuszczycą i serologicznymi markerami przebytej infekcji HBV.

Materiał i metody: Przeanalizowano retrospektywnie dane kolejnych 106 pacjentów leczonych biologicznie z powodu łuszczycy umiarkowanej do ciężkiej w Klinice Dermatologii w Kielcach od maja 2013 do stycznia 2020 roku. Pacjenci przebyli różną liczbę 48-tygodniowych cykli terapii. Spośród 106 pacjentów u 5 stwierdzono przebyte wirusowe zapalenie wątroby typu B (WZWB). Przed włączeniem leczenia u tych pacjentów oznaczano, poza rutynowymi badaniami obejmującymi testy funkcji wątroby, HBsAg, HBcAb, dodatkowo HBsAb oraz HBV DNA. Testy funkcji wątroby wykonywano co 3 miesiące. Reaktywację HBV definiowano jako przejście ze statusu wiremii z „nieoznaczalna” do „wykrywalna”. U wszystkich 5 pacjentów wdrożono leczenie UST.

Wyniki: U wszystkich 5 pacjentów z przebytym WZWB w wywiadzie potwierdzono UZHBV: HBsAg (-), HBcAb (+) i HBV DNA (-); 4/5 miało HBsAb (+) i 1/5 HBsAb (-). Czas leczenia wynosił średnio 61,6 tygodnia, a czas obserwacji po zakończeniu terapii

75,2 tygodnia. U żadnego z 5 leczonych nie odnotowano zdarzeń reaktywacji zakażenia HBV oraz wzrostu aktywności enzymów wątrobowych.

Wnioski: Na podstawie danych z piśmiennictwa i wyników własnych obserwacji wydaje się, że ustekinumab stanowi bezpieczną opcję terapeutyczną u chorych po przebytym WZWB. Ze względu na opisywane poważne konsekwencje reaktywacji HBV, przed włączeniem terapii biologicznej pożądane jest u takich chorych oznaczanie HBV DNA i współpraca z hepatologiem.

Zastosowanie refleksyjnej mikroskopii konfokalnej oraz liniowej optycznej koherentnej tomografii w diagnostyce liszaja płaskiego mieszkowego odmiany klasycznej oraz łysienia czołowego bliznowaciejącego

Marta Kurzeja, Olga Warszawik, Adriana Rakowska, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Liszaj płaski mieszkowy odmiana klasyczna (*lichen planopilaris* – LPP) oraz łysienie czołowe bliznowaciejące (*frontal fibrosing alopecia* – FFA) to najczęstsze przyczyny pierwotnego łysienia bliznowaciejącego. U pacjentów z niejednoznacznym obrazem klinicznym nowe, nieinwazyjne metody obrazowania, takie jak refleksyjna mikroskopia konfokalna (*reflectance confocal microscopy* – RCM) oraz liniowa optyczna koherentna tomografia (*line-field confocal optical coherence tomography* – LC-OTC), mogą być pomocnym narzędziem diagnostycznym.

Cel pracy: Ocena, czy refleksyjna mikroskopia konfokalna oraz liniowa optyczna koherentna tomografia mogą być zastosowane do diagnostyki liszaja płaskiego mieszkowego odmiany klasycznej i łysienia czołowego bliznowaciejącego.

Materiał i metody: U 10 pacjentów z odmianą klasyczną liszaja płaskiego i u 8 z łysieniem czołowym bliznowaciejącym przeprowadzono badanie za pomocą refleksyjnego mikroskopu konfokalnego i liniowej optycznej koherentnej tomografii. Rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu klinicznego, trichoskopii i w koniecznych przypadkach badania histopatologicznego.

Wyniki: Naciek zapalny wokół mieszków włosowych stwierdzono w 9 przypadkach klasycznego LPP i FFA (9/18; 50,0%). Rozległe włóknienie okołomieszkowe obserwowano u wszystkich pacjentów (18/18; 100,0%) z klasycznym LPP i FFA. Ponadto u 7 pacjentów występowały rozszerzone naczynia krwionośne (7/18; 38,8%).

Wnioski: Refleksyjna mikroskopia konfokalna oraz liniowa optyczna koherentna tomografia komputerowa wydają się użytecznym narzędziem uzupełniającym w diagnostyce odmiany klasycznej liszaja płaskiego mieszkowego oraz łysienia czołowego bliznowaciejącego.

Różne oblicza raka podstawnokomórkowego – wideodermoskopia i mikroskopia konfokalna jako przydatne narzędzia diagnostyczne

Dominika Kwiatkowska, Ewelina Mazur, Adam Reich

Zakład Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

Cel pracy: Stwierdzenie przydatności nowoczesnych metod obrazowania skóry – wideodermoskopii i mikroskopii konfokalnej (RCM) – w diagnostyce raka podstawnokomórkowego.

Materiał i metody: Analiza obejmowała grupę 10 pacjentów z następującymi podtypami klinicznymi raka podstawnokomórkowego: guzkowy (2), powierzchniowy (5), naciekający (2) oraz twardzino-podobny (1). Do nieinwazyjnej oceny zmian chorobowych wykorzystano wideodermoskop VISIONMED D200EVO oraz mikroskop konfokalny VivaScope. Wszystkie rozpoznania zostały następnie potwierdzone w badaniu histopatologicznym.

Wyniki: We wszystkich prezentowanych przypadkach użycie nieinwazyjnych technik diagnostyki obrazowej pozwoliło na ustalenie rozpoznania raka podstawnokomórkowego.

Wnioski: Wyniki obserwacji wskazują, że skorelowane użycie mikroskopii konfokalnej oraz wideodermoskopii znacząco poprawia dokładność diagnostyczną w różnicowaniu raków skóry. Łączne zastosowanie wideodermoskopii i mikroskopii konfokalnej może znacznie polepszyć czułość i swoistość diagnostyczną w tej grupie pacjentów.

Guzowatość nosa – konsekwencje trądziku różowatego?

Adam Borzęcki, Monika Turska, Agnieszka Borzęcka

NZOZ Med-Laser w Lublinie

Wstęp: *Rhinophyma* (guzowatość nosa) jest stanem o charakterze przerostu gruczołów łojowych, tkanki łącznej w zakresie nosa, które powodują nieestetyczny wygląd, a także mogą doprowadzić do utrudnienia oddychania oraz spożywania pokarmów i napojów. Guzowatość nosa uznawana jest za jedną z cech trądziku różowatego. Według danych literaturowych częściej występuje wśród mężczyzn, podczas gdy trądzik różowaty częściej obserwowany jest wśród kobiet. Przyczyna występowania zmian o charakterze guzowatości nosa nadal nie jest jednoznacznie poznana.

Cel pracy: Celem pracy jest określenie wpływu czynników zewnętrznych mogących mieć wpływ na rozwój zmian o charakterze guzowatości nosa.

Wprowadzenie: *Rhinophyma* (guzowatość nosa) jest stanem w postaci przerostu gruczołów łojowych, tkanki łącznej w zakresie nosa, które powodują nieestetyczny wygląd, a także mogą prowadzić do utrudnienia oddychania oraz spożywania pokarmów i napojów. Guzowatość nosa uznawana jest za jedną z cech trądziku różowatego. Według danych z piśmiennictwa częściej występuje wśród mężczyzn, podczas gdy trądzik różowaty częściej obserwowany jest wśród kobiet. Przyczyna występowania zmian w postaci guzowatości nosa nadal nie jest jednoznacznie poznana.

Cel pracy: Określenie wpływu czynników zewnętrznych, które mogą mieć wpływ na rozwój zmian w postaci guzowatości nosa.

Materiał i metody: Do badania zakwalifikowano 22 pacjentów (21 mężczyzn, 1 kobieta) ze zdiagnozowanym przerostem guzowatym nosa leczonych w NZOZ Med-Laser w Lublinie. Od pacjentów zebrano szczegółowy wywiad, uwzględniający pytania o codzienną pielęgnację okolicy nosa. Stan kliniczny oceniano zgodnie z najnowszymi wytycznymi dotyczącymi trądziku różowatego opublikowanymi w 2018 roku w „Journal of the American Academy of Dermatology”.

Wyniki: Głównym powodem zgłaszania się pacjentów do dermatologa były względy estetyczne (12 przypadków). Dwudziestu pacjentów spośród 21 przyznało, że przez lata usuwali mechanicznie zmiany pojawiające się na nosie poprzez wyciskanie i drażnienie skóry nosa.

Wnioski: Nasze wyniki sugerują konieczność rozważenia wpływu różnych czynników, które mogą mieć związek z występowaniem zmian skórnych w postaci przerostu guzowatego nosa. Jednym z czynni-

ków, na który należy zwrócić szczególną uwagę, jest powtarzające się, wieloletnie mechaniczne uszkodzenia gruczołów łojowych nosa. W przypadku potwierdzenia tej hipotezy należy rozważyć wprowadzenie profilaktyki oraz prawidłowych zasad pielęgnacji okolicy nosa wśród pacjentów.

Ocena obrazu klinicznego i skuteczności leczenia łuszczycy krostkowej uogólnionej

Marta Kołt-Kamińska, Adam Reich

Zakład i Klinika Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

Wprowadzenie: Łuszczycza krostkowa uogólniona (*generalised pustular psoriasis – GPP*) stanowi jedną z najrzadszych, a jednocześnie najciężej przebiegających form łuszczycy. Z uwagi na rzadkość występowania dane dotyczące tej postaci łuszczycy w piśmiennictwie są nieliczne.

Cel pracy: Stworzenie narzędzia do ustrukturyzowanej oceny chorych na łuszczycę krostkową uogólnioną.

Materiał i metody: W pracy poddano ocenie dane demograficzne, obraz kliniczny, nasilenie choroby, odpowiedź na leczenie oraz schorzenia współistniejące u pacjentów hospitalizowanych z powodu łuszczycy krostkowej uogólnionej. Uzyskane dane posłużyły do przygotowania ankiety, której celem jest pełniejsze i bardziej usystematyzowane uzyskiwanie informacji odnoszącej się do pacjentów hospitalizowanych z powodu łuszczycy krostkowej uogólnionej.

Wyniki: Do badania włączono pacjentów hospitalizowanych z powodu łuszczycy krostkowej uogólnionej na oddziale dermatologicznym w ostatnich 10 latach. Na podstawie uzyskanych danych stworzono kwestionariusz, który składał się z dwóch części. Pierwsza z nich zawierała pytania dotyczące danych demograficznych, chorób współistniejących, przebiegu choroby od momentu rozpoznania, a także stosowanego leczenia i jego efektywności. Druga część służyła zebraniu szczegółowych danych na temat najcięższego zaostrzenia, w tym oceny zmian skórnych za pomocą skali GPPGA (0-4) oraz oceny systemowej odpowiedzi zapalnej na podstawie dostępnych pomiarów i wyników badań laboratoryjnych (temperatura ciała, CRP, WBC, stężenie wapnia i albumin w surowicy, aktywność aminotransferaz), a także skuteczności zastosowanej terapii. Charakterystyka kliniczna była podobna u obu płci;

rozpoznanie choroby ustalano najczęściej u pacjentów w wieku powyżej 65 lat. Pacjenci mieli łącznie medianę 3 zaostrzeń i 2 zaostrzeń wymagających hospitalizacji. Mediana czasu trwania zaostrzenia wynosiła 4 tygodnie. Czynniki wyzwalające łuszczycę krostkową uogólnioną obejmowały infekcje, rozpoczęcie lub odstawienie leków oraz stres. U blisko 60% pacjentów stwierdzono współwystępowanie łuszczycy plackowatej.

Wnioski: Wyniki badań wskazują, że łuszczycza krostkowa uogólniona wiąże się z dużym obciążeniem klinicznym, co podkreśla potrzebę skutecznego leczenia. Opracowany kwestionariusz umożliwia pełniejszą ocenę stanu klinicznego pacjenta, a także pozwala na zebranie danych klinicznych powiązanych z chorobą w sposób ustrukturyzowany.

Czy neuropatia z małych włókien ma wpływ na rozwój świądu w cukrzycy?

Aleksandra Stefaniak¹, Konstantin Agelopoulos², Dorota Bednarska-Chabowska³, Grzegorz Mazur⁴, Sonja Ständer², Jacek Szepietowski¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Center for Chronic Pruritus, Department of Dermatology, University Hospital of Münster, Münster, Niemcy

³Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

⁴Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Chorób Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Chociaż neuropatia małych włókien (*small fibre neuropathy – SFN*) została uznana za potencjalny czynnik etiopatogenetyczny świądu u chorych na cukrzycę (*diabetes mellitus – DM*), do tej pory nie przeprowadzono badania, w którym oceniono by to zagadnienie przy użyciu zwalidowanych metod.

Cel pracy: Ocena neuropatii małych włókien jako potencjalnej przyczyny świądu u pacjentów z DM.

Materiał i metody: W badaniu udział wzięło 12 pacjentów ze świądem w przebiegu DM i 11 pacjentów bez świądu. W celu określenia obecności SFN oceniano gęstość śródskórnokowych włókien nerwowych (IENFD). Dodatkowo ocenie poddano nasilenie świądu za pomocą skali numerycznej (*Numerical Rating Scale – NRS*) i 4-stopniowego kwestionariusza świądu (4IIQ). Suchość skóry oceniano klinicznie oraz za pomocą nieinwazyjnej oceny nawilżenia na-

skórka. Neuropatię oszacowano za pomocą klinicznej skali neuropatii Katzenwadela.

Wyniki: U wszystkich pacjentów, niezależnie od odczuwanego świądu, stwierdzono obniżenie IENFD ($3,2 \pm 1,8$ włókna/mm, grupa ze świądem: $2,7 \pm 1,6$ włókna/mm, grupa bez świądu: $3,7 \pm 2,0$ włókien/mm). Pacjenci z bardziej suchą skórą mieli tendencję do niższego IENFD ($R = 0,32, p = 0,088$), podczas gdy pacjenci z grupy z świądem mieli istotnie bardziej suchą skórę ($p = 0,02$). Ponadto pacjenci z grupy ze świądem odczuwali mrowienie lub drętwienie skóry istotnie częściej niż osoby bez świądu (odpowiednio: $p = 0,02$ i $p = 0,04$).

Wnioski: Pomimo braku różnic w wynikach badania IENFD pomiędzy osobami ze świądem i bez świądu, SFN powinna być brana pod uwagę jako możliwa przyczyna świądu u pacjentów z DM.

punktów pacjentów przydzielono do jednej z trzech grup: równej lub mniejszej niż 70 = brak aleksytymii, większej niż 110 = obecna aleksytymia, wyniki od 71 do 110 = możliwa aleksytymia.

Wyniki: Całkowite wartości skali BVAQ były statystycznie istotnie wyższe w grupie pacjentów z HS niż w grupie kontrolnej ($p < 0,0001$). Częstość występowania aleksytymii u pacjentów z HS była również statystycznie istotnie wyższa niż w grupie kontrolnej (41,0% vs 25,5%, $p = 0,04$). Statystycznie istotnie wyższe całkowite wartości kwestionariusza BVAQ występowały u palących pacjentów z HS ($p < 0,05$). Pacjenci z HS i osoby zdrowe różnili się w podskalach dotyczących: werbalizacji ($p < 0,0001$), fantazjowania ($p < 0,01$) i analizy reakcji emocjonalnych ($p < 0,0001$).

Wnioski: Aleksytymia występuje częściej wśród pacjentów z HS niż w populacji ogólnej. Aleksytymię można uznać za kolejną chorobę współistniejącą z HS. Jest to pierwsze badanie, które dokładnie analizuje pięć podstawowych składowych aleksytymii, wskazując, że werbalizacja, fantazjowanie i analiza reakcji emocjonalnych są najbardziej upośledzone u pacjentów z HS.

Aleksytymia u pacjentów z hidradenitis suppurativa oceniana za pomocą kwestionariusza Bermonda-Vorsta (BVAQ)

Amelia Głowaczewska, Jacek Szepietowski, Łukasz Matusiak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: *Hidradenitis suppurativa* (HS) to przewlekła choroba zapalna skóry, która negatywnie wpływa na zdrowie psychiczne i jakość życia pacjentów, co zwiększa ryzyko rozwoju różnych stanów psychologicznych oraz zaburzeń psychicznych. Aleksytymia, charakteryzująca się upośledzeniem w identyfikacji, odróżnianiu, nazywaniu i wyrażaniu emocji, może być kolejnym zaburzeniem psychologicznym związanym z *hidradenitis suppurativa*.

Cel pracy: Szczegółowa analiza aleksytymii wśród pacjentów z *hidradenitis suppurativa* wraz z wyodrębnieniem jej poszczególnych składowych.

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 100 pacjentów ze zdiagnozowanym *hidradenitis suppurativa*, będących pod opieką Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii we Wrocławiu. Grupa badana składa się z 59 mężczyzn i 41 kobiet. Grupa kontrolna obejmowała 110 zdrowych osób, 68 mężczyzn i 42 kobiety. Nasilenie choroby rozkładało się w następujący sposób: Hurley I – 27%, Hurley II – 61%, Hurley III – 12%. Aleksytymia została oceniona za pomocą kwestionariusza aleksytymii Bermonda-Vorsta (BVAQ). Na podstawie sumy uzyskanych

Ocena występowania i skuteczności leczenia zespołu przerostu flory bakteryjnej jelita cienkiego w przebiegu twardziny układowej

Beata Polkowska-Pruszyńska, Agnieszka Gerkowicz, Dorota Krasowska

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

Wprowadzenie: Twardzina układowa (*systemic sclerosis* – SSc) jest przewlekłą układową chorobą tkanki łącznej o podłożu autoimmunologicznym, charakteryzującą się procesem zapalnym, włóknieniem oraz zmianami w mikrokrążeniu prowadzącymi do powikłań narządowych. Jednym z możliwych objawów choroby jest zajęcie przewodu pokarmowego manifestujące się zaburzeniami motoryki jelit. Zmiany w przewodzie pokarmowym w przebiegu SSc są czynnikami ryzyka rozwoju zespołu przerostu flory bakteryjnej jelita cienkiego (*small intestinal bacterial overgrowth* – SIBO) definiowanego jako wzrost liczby bakterii do ponad 10^5 CFU/ml lub obecność flory atypowej. Objawy, takie jak wzdęcia, biegunki,

dyspepsja, zaburzenia wchłaniania, redukcja masy ciała, niedobór witamin czy anemia mikrocytarna, mogą sugerować rozwój SIBO.

Cel pracy: Badanie rozpowszechnienia i charakterystyki zespołu SIBO u pacjentów z SSc, skuteczności leczenia SIBO ryfaksyminą w tej grupie chorych, a także wartości predykcyjne kalprotektyny w kale (*faecal calprotectin* – FC) u pacjentów z SSc i jej możliwe zastosowanie jako markera SIBO.

Materiał i metody: Badaniem objęto grupę 40 osób z rozpoznaną SSc oraz grupę kontrolną złożoną z 39 zdrowych osób. U wszystkich uczestników badania przeprowadzono wodorowy test oddechowy z laktulozą jako test diagnostyczny w kierunku zespołu SIBO. Ponadto wszyscy badani wypełniali kwestionariusz UCLA SCTC GIT 2.0 oraz ankietę oceniającą dolegliwości żołądkowo-jelitowe. U chorych oceniano także wartości kalprotektyny w kale. Grupa z dodatnim wynikiem testu oddechowego była poddawana terapii ryfaksyminą w dobowej dawce 1200 mg przez 10 dni, a następnie ponownie oceniana testem oddechowym w celu weryfikacji eradykacji zespołu SIBO.

Wyniki: Częstość występowania SIBO była wyższa u pacjentów z SSc w porównaniu z grupą kontrolną (47,5% vs 12,8%; $p = 0,0008$). Eradykacja SIBO po leczeniu ryfaksyminą była skuteczna u 73,3% pacjentów z SSc. Stwierdzono również istotnie wyższe wartości FC w grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną oraz u pacjentów z SSc z rozpoznaniem SIBO w porównaniu z pacjentami SSc bez SIBO. FC okazał się czułym (94,12%) i swoistym (73,68%) markerem w wykrywaniu SIBO u pacjentów z SSc.

Wnioski: Zebrane dane sugerują, że SIBO występuje częściej u pacjentów z SSc niż u osób zdrowych. Terapia eradykacyjna ryfaksyminą wiąże się z zadowalającymi wynikami i wysokim profilem bezpieczeństwa. Nasze obserwacje sugerują potencjalną wartość FC w SSc w wykrywaniu zaburzeń żołądkowo-jelitowych i jego obiecującą rolę jako dodatkowego narzędzia diagnostycznego dla SIBO.

Charakterystyka kliniczna świądu skóry u pacjentów dorosłych z cukrzycą typu 2

Aleksandra Stefaniak¹, Piotr Krajewski¹, Dorota Bednarska-Chabowska², Marek Bolanowski³, Grzegorz Mazur⁴, Jacek Szepietowski¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

³Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

⁴Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Chorób Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Dane dotyczące świądu u chorych na cukrzycę typu 2 (*diabetes mellitus 2* – DM2) są nadal ograniczone i w większości oparte na przestarzałych badaniach.

Cel pracy: Ocena charakterystyki klinicznej świądu u osób dorosłych z DM2 i zbadanie jego potencjalnych przyczyn.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 109 dorosłych pacjentów z DM2. Wypełniono standaryzowane kwestionariusze w celu oceny nasilenia świądu [Numeryczna skala oceny (3 dni, 24 godziny) (NRS)] i Czeropunktowy kwestionariusz nasilenia świądu (4IIQ) oraz oceny psychologicznego wpływu świądu [ItchyQoL, Sześciopunktowa skala stygmatyzacji (6-ISS), Szpitalna skala lęku i depresji (HADS)]. Suchość skóry oceniano klinicznie oraz za pomocą nieinwazyjnej oceny nawilżenia naskórka. Neuropatię oszacowano za pomocą klinicznej skali neuropatii Katzenwadela. Oznaczono stężenia glukozy na czczo (FPG) oraz hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}).

Wyniki: Świąd występował u 35,8% dorosłych pacjentów z DM2, z NRS 6,31 ±2,16 i 8,1 ±3,5 pkt w 4IIQ. Pacjenci ze świądem mieli istotnie wyższe stężenia FPG w porównaniu z populacją bez świądu ($p = 0,01$). U pacjentów ze świądem stwierdzono istotnie większe prawdopodobieństwo wystąpienia neuropatii w porównaniu z osobami bez świądu ($p < 0,01$). Suchość skóry była istotnie bardziej zaawansowana u pacjentów ze świądem w porównaniu z osobami bez świądu ($p < 0,01$). Średni wynik ItchyQoL oceniono na 41,2 ±13,4 pkt. Osoby ze świądem miały istotnie wyższe wyniki zarówno w wymiarze lęku, jak i depresji HADS (w każdym z tych wymiarów $p < 0,01$).

Wnioski: Uważamy, że pierwotną przyczyną świądu jest długotrwała zła kontrola cukrzycy, co powoduje suchość skóry i neuropatię w długotrwałej DM2.

Kontaktowe zapalenie skóry u pacjentów z cukrzycą typu 1 stosujących pompy insulinowe oraz sensory do monitorowania glikemii – wyniki badań własnych

Mikołaj Cichoń¹, Małgorzata Myśliwiec²,
Magdalena Trzeciak¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

²Klinika Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Cel pracy: Ocena częstości występowania alergicznego kontaktowego zapalenia skóry oraz kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia u pacjentów z cukrzycą typu 1 leczonych pompami insulinowymi oraz stosujących sensory pomiaru glikemii. Określenie najczęstszych alergenów, które uczulają pacjentów korzystających z pomp insulinowych i sensorów pomiaru glikemii.

Materiał i metody: W grupie 8 pacjentów w wieku 7–18 lat z cukrzycą typu 1, u których pojawiły się zmiany skórne w miejscu podskórnego wkłucia pompy insulinowej lub aplikacji sensora monitorowania poziomu glikemii, przeprowadzono naskórkowe testy płatkowe. Wszyscy pacjenci byli użytkownikami zarówno sensora, jak i pompy. Badano 35 alergenów – 4 z serii Polski Standard I (siarczan niklu sześciowodorniony, kalafonia, żywica epoksydowa oraz balsam peruwiański) oraz 31 wyselekcjonowanych substancji z grupy akrylanów. Alergeny wybrano na podstawie aktualnych danych z piśmiennictwa, wskazujących na ich występowanie w elementach pomp i sensorów. Testy płatkowe przeprowadzono i oceniono zgodnie z wytycznymi Międzynarodowej Grupy Badającej Wyprysk Kontaktowy (*International Contact Dermatitis Research Group – ICDRG*). Dodatkowo wyniki na poszczególne alergeny odniesiono do ich występowania w pompach i sensorach stosowanych przez poszczególnych pacjentów.

Wyniki: U 4 pacjentów stwierdzono klinicznie objawy kontaktowego zapalenia skóry w wyniku stosowania wyłącznie sensora pomiaru glikemii; u 3 pacjentów w wyniku stosowania zarówno pompy, jak i sensora; 1 pacjent był uczulony wyłącznie na pompę insulinową. U 4 pacjentów nie zaobserwowano dodatnich wyników testów płatkowych na żaden z badanych alergenów. W grupie pozostałych 4 pacjentów otrzymano następujące dodatnie wyniki obecne w trakcie 3 odczytów: dodatni wynik na izobornyl akrylu (IBOA) u 3 pacjentów, dodatni wynik na akrylan 2-hydroksyetylu (HEA) u 1 pacjenta, dodatni wynik na nikiel, żywicę epoksydową, balsam peru-

wiański oraz kalafonię również u 1 pacjenta. Obecność akrylanów, które uczulały pacjentów, została potwierdzona w stosowanych przez nich urządzeniach.

Wnioski: U pacjentów z cukrzycą typu 1 stosujących pompy insulinowe oraz sensory pomiaru glikemii kontaktowe zapalenie skóry wydaje się występować równie często na tle alergicznym, jak i z podrażnienia. Najczęściej uczulającym alergenem jest izobornyl akrylu, nieco rzadziej uczula również akrylan 2-hydroksyetylu.

Analiza epigenetycznego tempa starzenia się pacjentów z rozpoznaniem czerniakiem skóry

Kamila Migacz-Gruszka¹, Ewelina Pośpiech²,
Wojciech Branicki², Anna Wojas-Pelc¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Szpital Uniwersytecki
w Krakowie

²Małopolskie Centrum Biotechnologii,
Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

Wprowadzenie: Wiek chronologiczny stanowi jedynie przybliżoną miarę procesów starzenia się organizmu i w związku z tym niezbędne jest zidentyfikowanie wiarygodnych biomarkerów, na podstawie których będziemy w stanie określić różnice w tempie starzenia się osób, jak również prawidłowo ocenić ryzyko wystąpienia chorób związanych z wiekiem.

Cel pracy: Scharakteryzowanie wieku epigenetycznego za pomocą różnych zegarów biologicznych opartych na metylacji DNA oraz określenie współczynników tempa starzenia się pacjentów z rozpoznaniem czerniakiem złośliwym skóry w porównaniu z populacją zdrową.

Materiał i metody: Badanie zostało przeprowadzone w grupie 202 pacjentów (grupa badawcza – 101 osób, grupa kontrolna – 101 osób). Od wszystkich uczestników pobrano krew żylną oraz dwukrotnie wykonano wymaz ze śluzówek policzka. Następnie przeprowadzono ogólnogenomową analizę metylacji DNA z zastosowaniem technologii mikromacierzy Illuminy (Infinium® Global Screening Array i Infinium® MethylationEPIC 850K, Illumina). Wiek epigenetyczny oszacowany na podstawie metylacji DNA uzyskano dla zegara Horvath, Skin&Blood-Clock, zegara Hannuma, PhenoAge, GrimAge. Następnie dla każdego zegara obliczono epigenetyczne przyspieszenie wieku (EAA), które stanowi miarę różnicy między wiekiem chronologicznym i wiekiem epigenetycznym.

Wyniki: Pacjenci z rozpoznaniem czerniakiem złośliwym charakteryzowali się bardziej nasilonym starzeniem i fotostarzeniem skóry twarzy w porównaniu z grupą kontrolną, jednak starzenie się skóry nie korelowało z wiekiem epigenetycznym. Pacjenci z czerniakiem inwazyjnym mieli istotnie niższe wartości parametru tempa starzenia się PoAm niż pacjenci bez rozpoznanego czerniaka złośliwego skóry. Ponadto u pacjentów z czerniakiem zlokalizowanym na skórze twarzy stwierdzono istotnie wyższą średnią wartość parametru DNAmTL (tj. długość telomerów oszacowana na podstawie metylacji DNA) w porównaniu z pacjentami, u których czerniak został zdiagnozowany w lokalizacjach mniej nasłonecznionych.

Wnioski: Na podstawie wyników można wnioskować, że pacjenci z czerniakiem złośliwym skóry mają mniejsze ryzyko zachorowania na schorzenia związane z wiekiem, takie jak choroby układu krążenia czy nowotwór jelita grubego. Wydaje się, że uzyskane pionierskie wyniki badań mogą mieć praktyczne i interdyscyplinarne implikacje kliniczne, dlatego wymagają porównania z wynikami zaobserwowanymi w innych pracach.

Cel pracy: Przedstawienie wyników leczenia PRP z wykorzystaniem estrów kwasu fumarowego (FAE) u 7 pacjentów.

Materiał i metody: W pracy przedstawiono charakterystykę pacjentów z przyporządkowaniem ich do klasycznego podziału na podtypy PRP. Ponadto u 2 pacjentów przeprowadzono diagnostykę w kierunku mutacji *CARD 14*, potwierdzając występowanie tej mutacji u 1 z nich. Wszyscy pacjenci byli leczeni FAE.

Wyniki: Wszyscy leczeni pacjenci odpowiedzieli na leczenie FAE, w tym pacjent z potwierdzoną mutacją *CARD 14*.

Wnioski: W pracy przytoczono kolejne argumenty przemawiające za możliwością użycia FAE w leczeniu PRP, w tym przypadków związanych z mutacją *CARD 14*.

Fumarany w leczeniu *pityriasis rubra pilaris* – wyniki leczenia siedmiu pacjentów

Bartłomiej Kwiek^{1,2}, Adam Reich³, Dominika Śniegórska⁴, Katarzyna Wertheim-Tysarowska⁴, Cezary Kowalewski⁵, Andrzej Langner⁶

¹Wydział Medyczny, Uczelnia Łazarskiego w Warszawie

²Klinika Ambroziak w Warszawie

³Klinika Dermatologii, Uniwersytet Rzeszowski

⁴Zakład Genetyki Medycznej, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

⁵Zakład Immunodermatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

⁶Zespół Naukowo-Lecznicy IWOLANG w Iwoniczu-Zdroju

Wprowadzenie: *Pityriasis rubra pilaris* (PRP) jest przewlekłą chorobą zapalno-proliferacyjną skóry, w której stosowane metody leczenia są nieskuteczne i często obarczone szeregiem działań niepożądanych. W ostatnich latach wykazano, że część przypadków PRP jest związana z mutacjami genu *CARD 14*, podobnie jak niektóre przypadki łuszczycy. Estry kwasu fumarowego są lekiem pierwszego wyboru w leczeniu przewlekłej łuszczycy plackowatej w Niemczech.

Zmiany skórne w nieswoistych zapaleniach jelit

Elżbieta Pac-Kożuchowska

Klinika Pediatrii i Gastroenterologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Nieswoiste choroby zapalne jelit (NChZJ), do których zalicza się chorobę Leśniowskiego-Crohna (ChLC) oraz wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG), są przewlekłymi schorzeniami przewodu pokarmowego, przebiegającymi z okresami remisji i zaostrzeń. Jest to grupa chorób uwarunkowanych wieloczynnikowo, w których skutek jednoczesnego wystąpienia predyspozycji genetycznej, czynników środowiskowych, zaburzeń mikrobioty jelitowej i nieprawidłowej odpowiedzi immunologicznej dochodzi do rozwoju schorzenia. NChZJ dotyczą głównie ludzi młodych, ale mogą wystąpić w każdym wieku. Niezbędne do rozpoznania tej choroby są badania endoskopowe górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego, czyli gastroscopia i kolonoskopia. Badaniem rozstrzygającym jest badanie histopatologiczne, a badanie mikroskopowe stanowi złoty standard w diagnostyce NChZJ. Naciek zapalny w obrębie ściany jelit ma charakter polimorficzny. ChLC jako przewlekłe zapalenie ziarniniakowe, obejmujące całą grubość ściany jelita, może dotyczyć każdego odcinka przewodu pokarmowego – od jamy ustnej do odbytu. WZJG jest rozlanym procesem zapalnym ograniczonym do błony śluzowej odbytnicy lub odbytnicy i okrężnicy, często prowadzącym do powstawania owrzodzeń. Tej grupie chorób jelit mogą także towarzyszyć objawy pozajelitowe, do których zaliczamy między innymi zmiany skórne. Występują one z różnym nasileniem, w różnych okresach trwania choroby podstawowej. Często zdarza się, że zmiany skórne pojawiają się u danego pacjenta jako pierwsze w obrazie klinicznym, a dopiero po pewnym czasie dołączają się do nich dolegliwości ze strony układu pokarmowego. Najczęstsze zmiany skórne występujące w nieswoistych zapaleniach jelit to rumień guzowaty i piodermia zgorzelinowa. Chorobą współistniejącą z nieswoistymi zapaleniami jelit, o podobnym autoimmunologicznym podłożu jest również łuszczyca. Jednostką dermatologiczną będącą powikłaniem choroby ChLC i WZJG, a spowodowaną niedoborem cynku, może być także *acrodermatitis enteropatica*. Znajomość zmian skórnych towarzyszących schorzeniom gastroenterologicznym wydaje się bardzo przydatna dla zarówno dermatologów, jak i gastroenterologów w postawieniu prawidłowej diagnozy i podjęciu skutecznego oraz szybkiego leczenia. Współpraca tych specjalistów w wielu przypadkach jest bardzo pożądana.

Mastocytoza u dzieci – postęp w diagnostyce i terapii

Magdalena Lange

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

U dzieci zdecydowanie przeważa mastocytoza skóry (*cutaneous mastocytosis* – CM). Mastocytoza układowa (*systemic mastocytosis* – SM) oraz anafilaksja występują rzadko.

Celem prezentacji jest przedstawienie najnowszego algorytmu diagnostycznego i możliwości terapeutycznych u dzieci chorujących na mastocytozę. Obraz kliniczny i badanie histopatologiczne wycinka ze zmian skórnych stanowią podstawę rozpoznania CM. Rekomenduje się wykonanie badania immunohistochemicznego wycinka skóry z zastosowaniem przeciwciał przeciw tryptazie lub CD117. Wszystkim dzieciom z CM zaleca się wykonanie morfologii krwi obwodowej, badania ultrasonograficznego jamy brzusznej oraz oznaczenie stężenia tryptazy w surowicy. U dzieci z podejrzeniem SM proponuje się wykonanie badania mutacji D816V genu *KIT* we krwi obwodowej. W przypadku stwierdzenia tej mutacji we krwi oraz u dzieci z podejrzeniem zaawansowanych postaci SM przeprowadza się pełną diagnostykę w kierunku SM, obejmującą trepanobiopsję z badaniem histologicznym szpiku kostnego, ocenę morfologii i immunofenotypu mastocytów oraz badanie mutacji D816V genu *KIT* w szpiku kostnym. Ze względu na wyższe niż w populacji ogólnej ryzyko wystąpienia anafilaksji u dzieci z CM (ok. 5%) wskazane są edukacja chorych i ich opiekunów dotycząca czynników, które mogą prowokować degranulację mastocytów, postępowanie w razie wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego oraz zaopatrzenie w indywidualny zestaw przeciwwstrząsowy zawierający ampułkostrzykawkę z epinefryną. Leczenie jest zazwyczaj objawowe i polega przede wszystkim na stosowaniu leków przeciwhistaminowych II generacji blokujących receptor H1 oraz w przypadku objawów ze strony przewodu pokarmowego leków blokujących receptor H2. Z danych literaturowych wynika, że podejmuje się również próby leczenia omalizumabem u dzieci z nasilonymi objawami zależnymi od mediatorów, jednak doświadczenia w tym zakresie są dotychczas niewielkie. Mastocytoza nie stanowi bezwzględnie przeciwwskazania do szczepień ochronnych. Oznaczenie mutacji D816V genu *KIT* we krwi obwodowej u dzieci stanowi nowe, nieinwazyjne badanie, cenne w diagnostyce SM u dzieci.

Dylematy terapeutyczne w najczęstszych chorobach włosów u dzieci

Dominika Wcisło-Dziadecka

Zakład Kosmetologii, Katedra Kosmetologii, Wydział Nauk Farmaceutycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

W zaburzeniach trichologicznych populacji pediatrycznej należy dokładnie przeprowadzić wywiad z dzieckiem i rodzicami, określić charakter łysienia oraz wykonać niezbędne badania. Łysienie anagenowe u dzieci występuje bardzo rzadko, np. po chemioterapii, radioterapii, zatruciu metalami ciężkimi, zatruciu toksynami zwierzęcymi i roślinnymi, ciężkim niedożywieniu, chorobach zapalnych, takich jak łuszczyca, łysienie plackowate. Utrata włosów zaczyna się nagle, jest szybka i może być bardzo rozległa. Nie ma skutecznego leczenia; najistotniejsze jest odstawienie czynnika prowokującego. Łysienie telogenowe jest jedną z częstszych przyczyn utraty włosów w populacji pediatrycznej. Występuje po chorobach infekcyjnych przebiegających z gorączką, zaburzeniach hormonalnych, szczególnie nad- i niedoczynność tarczycy, silnym stresem, lekach i chorobach tkanki łącznej. Rokowanie jest zwykle dobre, włosy odrastają niezmiennie po kilku miesiącach od zaprzestania działania czynnika uszkodzającego. Łysienie bliznowaciejące występuje bardzo rzadko u dzieci; związane jest najczęściej z urazami mechanicznymi i chemicznymi, wrodzonymi wadami rozwoju oraz infekcjami grzybiczymi. Łysienie wywołane genetycznie uwarunkowanymi schorzeniami niedoborowymi to *acrodermatitis enteropathica*; jest to upośledzenie jelitowego wchłaniania cynku. Genetycznie uwarunkowana choroba objawia się łysieniem, biegunkami i zmianami wypryskowymi nasilonymi w okolicach otworów naturalnych i na dystalnych częściach rąk. Drugą dermatozą jest przejściowy niedobór cynku, który występuje u donoszonych noworodkach, karmionych naturalnie. Jest on spowodowany niskim stężeniem cynku w mleku matki, które uwarunkowane jest genetycznie. Objawy są takie same jak w poprzedniej jednostce chorobowej. Wczesna suplementacja cynkiem powoduje poprawę. Najczęstszą dermatozą w codziennej praktyce jest łysienie plackowate, będące dużym wyzwaniem terapeutycznym w tej grupie chorych.

Co nowego w dermatologii dziecięcej?

Wojciech Baran

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Dermatologia dziecięca jest dynamicznie rozwijającą się dziedziną. W ostatnim czasie w piśmiennictwie pojawiły się nowe artykuły i wytyczne obejmujące zagadnienia dotyczące przewlekłych chorób autoimmunologicznych i infekcyjnych u dzieci. Interesujące dla lekarza praktyka informacje zostaną zaprezentowane w tym wykładzie, stanowiącym przegląd najnowszej literatury z zakresu dermatologii dziecięcej.

Odmienności obrazu klinicznego i przebiegu chorób układowych tkanki łącznej u dzieci

Julia Nowowiejska, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Choroby układowe tkanki łącznej to grupa wielonarządowych zaburzeń o złożonej i nie w pełni poznanej patogenecie. W etiologii bierze się pod uwagę uwarunkowania genetyczne, mechanizmy autoimmunologiczne oraz ekspozycję na czynniki środowiskowe. Choroby te mogą występować nie tylko u osób dorosłych, lecz także u dzieci, u których manifestacje kliniczne, przebieg oraz rokowanie mogą być inne niż u dorosłych. Wykład ma na celu prezentację odmienności tych schorzeń w populacji pediatrycznej.

Młodzieńczy toczeń rumieniowaty układowy występuje u dzieci z częstością 0,36–2,5 na 100,000. W porównaniu z osobami dorosłymi charakteryzuje się bardziej agresywnym przebiegiem i większą aktywnością, częstszym zajęciem układu sercowo-naczyniowego, nerek i występowaniem objawów neuropsychiatrycznych. Toczeń rumieniowaty noworodków pojawia się w życiu płodowym lub po porodzie u dzieci matek, u których występują przeciwciała anti-SSA, SSB lub U1RNP, a klinicznie objawia się zmianami skórnymi, blokiem przedsionkowo-komorowym i zaburzeniami neurologicznymi. Młodzieńcze zapalenie skórno-mięśniowe u dzieci pojawia się u 2–4 na 1 milion rocznie. Cechuje się

ostrym przebiegiem, opóźnieniem wzrostu i częstszym występowaniem wapnicy, jednak nie współwystępuje z nowotworami i ma lepsze odległe rokowanie w porównaniu z dorosłymi. Młodzieńcza twardzina układowa występuje u 3 dzieci na 1 milion. W tych przypadkach obserwuje się częstsze zajęcie układu mięśniowo-szkieletowego oraz praktycznie brak przełomów nerkowych. Najczęstszą postacią twardziny ograniczonej u dzieci jest postać linijna kończyn, która ma zwykle ciężki przebieg i wiąże się z dużym ryzykiem wystąpienia przykurczów, zaburzeń wzrastania i skoliozy.

Choroby układowe tkanki łącznej w populacji pediatrycznej są rzadkie. Niemniej w codziennej praktyce klinicznej warto zwrócić uwagę na odmienności tych chorób u dzieci, ponieważ stwarzają one istotne implikacje terapeutyczne i rokownicze.

Skóra pergaminowata i barwnikowa (*xeroderma pigmentosum*) – jak rozpoznawać i leczyć?

Marta Kurzeja, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Uniwersytet Medyczny w Warszawie

Skóra pergaminowata i barwnikowa to rzadka choroba uwarunkowana genetycznie dziedziczona w sposób autosomalny recesywny, u podłoża której leżą zaburzenia naprawy uszkodzeń DNA, wywołane między innymi promieniowaniem ultrafioletowym. U pacjentów z *xeroderma pigmentosum* występuje nadwrażliwość na światło słoneczne oraz znacznie zwiększone ryzyko rozwoju nowotworów skóry. Istotą choroby jest zaburzenie naturalnych mechanizmów reperacji DNA w szlaku naprawy przez wycięcie nukleotydów (*nucleotide excision repair* – NER). Skóra pergaminowata i barwnikowa nie jest jednolitą jednostką chorobową. Wyróżniamy 9 podtypów tej choroby, związanych z mutacją w obrębie jednego z genów – XPA, XPB, XPC, XPD, XPE, XPF, XPG, XPH, XPI i XPV. W Europie i Stanach Zjednoczonych najczęściej występują podtypy XPC i XPD. Objawy, które stwierdza się u pacjentów ze skórą pergaminową i barwnikową, dotyczą głównie skóry. Głównym objawem jest ekstremalna nadwrażliwość na światło słoneczne. Już podczas pierwszych ekspozycji na światło występują poparzenia słoneczne. Następnie dochodzi do rozwoju hiper- i hipopigmentacji, atrofii skóry, teleangiektazji oraz rógowacenia słoneczne-

go i plam soczewicowatych. W pierwszej dekadzie życia, średnio w wieku 8–9 lat, występują złośliwe nowotwory skóry – rak podstawnokomórkowy, kolczystokomórkowy oraz czerniak. Szacuje się, że ryzyko rozwoju niemelanocytowych nowotworów skóry jest 10 000 większe, natomiast ryzyko rozwoju czerniaka jest 2000 większe niż w populacji ogólnej. Również ryzyko wystąpienia nowotworów narządów wewnętrznych jest 50-krotnie większe. U części pacjentów objawy mogą dotyczyć także oczu i układu nerwowego. Rozpoznanie choroby w większości przypadków jest możliwe na podstawie obrazu klinicznego. Można także wykonać badania oceniające defekt naprawy DNA. U tych pacjentów konieczna jest ścisła ochrona przeciwsłoneczna. Ponadto u części pacjentów z ciężkim przebiegiem choroby można zastosować chemioprotekcyjną z wykorzystaniem izotretynoiny w dawce 2 mg/kg m.c. oraz profilaktycznie stosować imikwimod i 5-fluorouracyl. Pacjenci z *xeroderma pigmentosum* powinni mieć także wykonywane co 3–6 miesięcy badanie dermoskopowe i wideodermoskopowe w celu wczesnego wykrycia nowotworów skóry. Skóra barwnikowa i pergaminowata jest jednostką chorobową znacznie skracającą oczekiwane życie pacjentów, jednak wczesne rozpoznanie i odpowiednia profilaktyka mogą je przedłużyć.

Zapalenia cewki moczowej

Anna Winiarska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Zapalenia cewki moczowej (*urethritis*) są zaliczane do najczęstszych chorób przenoszonych drogą płciową. *Neisseria gonorrhoeae* powoduje rzeżączkę, a *Chlamydia trachomatis* jest głównym czynnikiem etiologicznym nierzeżączkowego zapalenia cewki moczowej (NGU). Jako kolejne patogeny NGU ustalono *Mycoplasma genitalium* i *Trichomonas vaginalis*, natomiast według CDC w około 50% przypadków *urethritis* nie udało się zidentyfikować czynnika wywołującego.

Głównymi objawami *urethritis* są dysuria oraz wyciek z cewki moczowej. Diagnostyka polega na badaniu mikroskopowym wymazu z cewki moczowej oraz hodowli lub metodzie opartej na amplifikacji kwasów nukleinowych lub badaniu metodą immunofluorescencji bezpośredniej. W terapii zapaleń cewki moczowej zaleca się leczenie zgodne z aktualnymi rekomendacjami. Należy zwrócić uwagę na narastającą lekooporność *N. gonorrhoeae*, *M. genitalium* oraz *C. trachomatis*.

Problematyczne są nawracające lub utrzymujące się objawy zapalenia cewki moczowej spowodowane nieprzestrzeganiem określonego schematu leczenia, ponowną infekcją, częstym współistnieniem zakażenia *M. genitalium* oraz narastającą lekoopornością patogenów.

W postępowaniu epidemiologicznym istotne jest badanie i leczenie profilaktyczne partnerów seksualnych oraz zalecanie badań przesiewowych w kierunku kiły i zakażenia HIV.

Neisseria gonorrhoeae 82 miliony, a *Treponema pallidum* 7,1 miliona. Brakuje takich danych dotyczących *Mycoplasma genitalium*. Zachorowalność w krajach rozwiniętych w ostatnich latach pozostaje na wysokim poziomie lub wzrasta. Ważnym i częstym problemem, szczególnie w przypadku *N. gonorrhoeae* i *M. genitalium*, jest lekooporność.

W przypadku *N. gonorrhoeae* najbardziej niepokojący jest rozwój oporności na rekomendowane w leczeniu rzeżączki cefalosporyny III generacji i azytromycynę. Dotychczas nie stwierdzono w Polsce dwoinek rzeżączki opornych na ceftriakson, jednak występują one w innych krajach świata i Europy. Częściej opisywana jest oporność na cefiksym, takie szczepy były wykryte również w Polsce. Jeszcze częstsza jest oporność na azytromycynę. Ze względu na zbyt wysoki odsetek szczepów opornych na wiele antybiotyków, takich jak cyprofloksacyna, penicylina i tetracykliny, nie są zalecane w terapii rzeżączki.

Ze względu na brak ściany komórkowej *M. genitalium* są z natury odporne na wszystkie antybiotyki β -laktamowe. Mimo że bakterie te są przeważnie wrażliwe na tetracykliny w warunkach *in vitro*, skuteczność kliniczna leczenia doksyicykliną wynosi zaledwie 20–40%. W ostatnich latach wzrasta odsetek szczepów opornych na makrolidy (azytromycyna) i chinolony (moksyfloksacyna).

W przypadku kiły problemem może być narastająca oporność na makrolidy (azytromycynę). Nie stwierdzono oporności na penicylinę oraz doksyicyklinę. *C. trachomatis* jest zwykle wrażliwa na stosowane leki, chociaż opisywano bardzo rzadkie przypadki oporności m.in. na makrolidy lub tetracykliny.

Ze względu na pojawianie i rozprzestrzenianie się szczepów opornych wskazane jest monitorowanie wrażliwości *N. gonorrhoeae* i *M. genitalium* na leki. Należy leczyć STI zgodnie z aktualnymi rekomendacjami. Rekomendacje te są zmieniane w odpowiedzi na wzrost odsetka szczepów lekoopornych. Zakażenia wielolekoopornymi szczepami *N. gonorrhoeae* i *M. genitalium* mogą wymagać zastosowania antybiotyków stosowanych obecnie z innych wskazań lub całkiem nowych. Znaczenie ma również badanie rozprzestrzeniania się poszczególnych szczepów, w czym pomocne mogą być różne metody genotypowania epidemiologicznego.

Lekooporne bakteryjne zakażenia przenoszone drogą płciową

Beata Młynarczyk-Bonikowska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Według szacunkowych danych Światowej Organizacji Zdrowia w 2020 roku globalna liczba nowych zakażeń patogenami wywołującymi bakteryjne zakażenia przenoszone drogą płciową wynosiła w przypadku *Chlamydia trachomatis* 129 milionów,

Zakażenia genitalnymi HPV w praktyce dermatologicznej

Tomasz Pniewski, Beata Młynarczyk-Bonikowska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Genitalne wirusy brodawczaka ludzkiego (HPV) są zaliczane do najczęściej występujących patogenów. Ponad połowa aktywnej seksualnie populacji co najmniej raz w ciągu życia ma kontakt z tymi wirusami. W dalszym ciągu nie ma dostępnych leków, które hamowałyby replikację HPV, a leczenie polega na usuwaniu zmian oraz na pobudzaniu układu odpornościowego chorych do zwalczania zakażenia. Zakażeniem HPV można zapobiegać, stosując szczepionki profilaktyczne. Problemem jest często przewlekły lub nawrotowy przebieg, a w przypadku zakażeń onkogennymi HPV również możliwość rozwoju zmian przednowotworowych i raków szyjki macicy, prącia, sromu, odbytu, głowy i szyi. W Polsce na raka szyjki macicy zapada rocznie 4 tysiące kobiet, a połowa chorych umiera z tego powodu. W prezentacji przedstawiono najważniejsze zagadnienia dotyczące zakażeń genitalnymi HPV w praktyce dermatologicznej.

Ospa małpia (mpox)

Konrad Szymański

Zakład Immunodermatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

W prezentacji zostanie przedstawiona charakterystyka kliniczna i epidemiologiczna małpiej ospy ze szczególnym uwzględnieniem zmian skórnych.

Genitalny liszaj twardzinowy

Julia Sieczych, Dorota Nowicka,
Beata Młynarczyk-Bonikowska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Liszaj twardzinowy (*lichen sclerosus* – LS) jest przewlekłą, postępującą chorobą zapalną skóry i błon śluzowych. Dotyczy najczęściej okolic narządów płciowych i odbytu, dużo rzadziej występuje w okolicy pozagenitalnej. Etiologia i patogenezę choroby są niewyjaśnione. W przebiegu choroby może dochodzić do bliznowacenia, atrofii skóry i śluzówek okolicy narządów płciowych i odbytu, a także do zaburzeń czynnościowych. LS ma również potencjał nowotworowy. U chorych występuje zwiększone ryzyko rozwoju raka płaskonabłonkowego sromu czy prącia. Istotna jest wielokierunkowa opieka i współpraca dermatologów, ginekologów, urologów oraz – w przypadku występowania zmian u dzieci – pediatrów.

Objawy kliniczne u kobiet początkowo mogą być dyskretne i niespecyficzne, np. zaczerwienienie, później pojawiają się pęknięcia śluzówki, atrofia skóry i błon śluzowych oraz fuzja warg sromowych mniejszych i większych. Pacjentki mają silnie zaznaczone objawy subiektywne, takie jak świąd, pieczenie czy ból przy dotyku oraz podczas kontaktów płciowych. U mężczyzn objawy obejmują zmiany koloru skóry i śluzówek napletka, wędzidełka i żołądki, tworzenie białych plamek, grudek i obszarów sklerotyzacji. Może dochodzić do wytwarzania pierścienia zaciśniętego napletka, a także do stulejki. Stwardnienia następują także w okolicy ujścia oraz wewnątrz cewki moczowej, co powoduje zaburzenia urodynamiczne. Wędzidełko prącia staje się nieelastyczne i ma tendencję do ograniczania erekcji. Początkowo objawy subiektywne mogą nie występować.

Rozpoznanie LS ustala się najczęściej na podstawie obrazu klinicznego. Biopsję należy wykonać w przypadku nietypowego obrazu klinicznego, podejrzenia transformacji nowotworowej oraz braku odpowiedzi na właściwe i odpowiednio długo prowadzone leczenie. Leczenie farmakologiczne obejmuje przede wszystkim miejscowe silne glikokortykosteroidy. Ważna jest również odpowiednia pielęgnacja i stosowanie emolientów. Inne opcje terapeutyczne to m.in. miejscowe inhibitory kalcyneryny, leczenie chirurgiczne, miejscowe i ogólne retinoidy oraz terapia fotodynamiczna.

Obraz kliniczny pacjentów z LS jest zróżnicowany, co może przysporzyć trudności diagnostycznych. Wczesne rozpoznawanie i leczenie pacjentów z LS zapobiega dolegliwościom subiektywnym i powikłaniom. Długotrwała terapia miejscowa silnymi glikokortykosteroidami jest leczeniem z wyboru i przy prawidłowym stosowaniu oraz pod kontrolą lekarską jest bezpieczna.

Genitalny liszaj płaski czy twardzinowy. Czy jest różnica?

Dorota Nowicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Liszaj płaski i liszaj twardzinowy są jednostkami chorobowymi dobrze znanymi dermatologom. Jednak obraz zmian skórnych w okolicach anogenitalnych może znacząco różnić się od obrazu zmian w innej lokalizacji. Z tego też powodu choroba często jest nierozpoznana przez dłuższy czas. W liszaju płaskim genitalnym przeważają ostro odgraniczone ogniska połyskującego nabłonka, rumieniowe i/lub nadżerkowe, związane ze ścięciem nabłonka wywołanym przez proces zapalny na granicy skóro-naskórkowej. Zmiany występują głównie na błonach śluzowych sromu i pochwy oraz na żołądki i blaszce wewnętrznej napletka. W liszaju twardzinowym zmiany zlokalizowane są na skórze warg sromowych, żołądki i napletku. Mają postać ognisk zwłóknienia i hiperkeratozy z towarzyszącym zanikiem i odbarwieniem. Wskazane jest badanie histopatologiczne w celu potwierdzenia diagnozy i w niektórych sytuacjach wykluczenia zmian nowotworowych. Leczenie i rokowanie (w tym ryzyko nowotworzenia na podłożu przewlekłego stanu zapalnego) jest zbliżone w obu jednostkach chorobowych. Nierzadko obserwuje się nakładanie obu rodzajów zmian. Nawet w przypadku trudności w różnicowaniu obu rodzajów liszaja najważniejsze jest w ogóle rozpoznanie liszaja i odpowiednio wczesne wdrożenie leczenia.

Jak prawidłowo rozpoznawać i leczyć boreliozę

Krzysztof Tomaszewicz

Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Alergia na metale a endoprotezy, implanty i inne wszczepiane wyroby medyczne z metalu

Radostaw Śpiewak

Zakład Dermatologii Doświadczalnej i Kosmetologii,
Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

Metale są powszechnymi składnikami wszczepianych wyrobów medycznych, takich jak endoprotezy i stabilizacje kostne, implanty stomatologiczne, sztyfty i korony zębowe, stenty i spirale naczyniowe, rozruszniki i stymulatory. Jednocześnie metale są najczęstszą przyczyną alergii typu IV w populacji, dlatego w miarę rozwoju technologii medycznej i coraz szerszego stosowania wszczepianych wyrobów medycznych wzrasta także rozpowszechnienie reakcji alergicznych na metale, z których są one wykonane. Reakcje alergiczne mogą objawiać się miejscowymi lub uogólnionymi odczynami skórnymi (wyprysk, pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy), a także niepowodzeniami zabiegów, między innymi zapaleniem i zanikiem kości wokół endoprotez i implantów, obluźwaniem endoprotez, zarastaniem stentów, a także izolacją elektrod rozruszników i stymulatorów.

Złotym standardem badania związku przyczynowo-skutkowego między implantowanym wyrobem medycznym i alergią na metale są testy płatkowe. Oferowane w niektórych laboratoriach „testy z krwi” (test transformacji lub proliferacji limfocytów) nie przeszły dotąd procesu walidacji i mogą dawać niewiarygodne, niekiedy wręcz sprzeczne, wyniki u tego samego pacjenta.

Wskazaniem do testów płatkowych z metalami są: planowane wszczepienie wyrobu medycznego u osoby, która miała epizody nietolerancji przedmiotów metalowych (dodatni wywiad), planowane wszczepienie wyrobu medycznego u osoby, która miała dodatnie odczyny na metale we wcześniejszych testach płatkowych wykonywanych z innych wskazań (rozszerzenie diagnostyki), diagnostyka

powikłań po zabiegu wszczepienia (wyprysk, obrzęk naczynioruchowy, astma, nieżyt nosa, dolegliwości żołądkowo-jelitowe, reakcje o typie choroby posurowiczej, plamice itd.), diagnostyka niepowodzeń po zabiegu wszczepienia (odczyny zapalne, jałowe ropnie, zanik tkanki kostnej, obluźwianie implantów i endoprotez, izolacja elektryczna rozruszników i stymulatorów itd.).

Aktualnie nie zaleca się „przesiewowego” wykonywania testów płatkowych z metalami u każdego pacjenta kwalifikowanego do zabiegu wszczepienia wyrobu medycznego. Każdego pacjenta należy natomiast w ramach kwalifikacji obowiązkowo zapytać o wcześniejsze reakcje alergiczne, w tym na metale oraz inne materiały wszczepianego wyrobu (żywice, kleje, antybiotyki, antyseptyki, znaczniki radiologiczne, barwniki itd.). W testach płatkowych należy uwzględnić metale faktycznie wykorzystane do wytworzenia danego wyrobu medycznego. Niewystarczające jest wykonanie testów płatkowych z Polską Serią Podstawową (zawiera 4 metale) czy nawet Polską Serią Rozszerzoną (6 metali). W diagnostyce alergii na wyroby medyczne konieczne jest badanie z innymi wykorzystywanymi w technologii medycznej metalami, takimi jak tytan, niob, tantal, hafn, itr, cyrkon, wanad, wolfram. W miarę rozwoju technologii oraz nowych obserwacji klinicznych lista metali wymagających uwzględnienia w testach nieustannie się wydłuża, przy czym najnowsze pozycje (gal i iterb) z całą pewnością nie są ostatnie. W procesie diagnostycznym konieczne jest zapoznanie się z pełną dokumentacją wyrobu medycznego, w tym z pełnym składem stosowanych stopów metali, domieszkami, zanieczyszczeniami. Tytan uczula bardzo rzadko, jednak w technologii medycznej nie ma czegoś takiego jak „czysty tytan” – wykorzystywane stopy tytanu zawsze zawierają domieszki o wymagającym indywidualnej oceny potencjale uczulającym. W przypadku endoprotez należy ponadto uwzględnić składniki cementów i klejów kostnych.

Kiedy ginekolog potrzebuje dermatologa

Mariola Pawlaczyk

Katedra i Zakład Kosmetologii Praktycznej i Profilaktyki
Chorób Skóry, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Zakres współpracy ginekologów-położników, bo tak określa się poprawnie tę specjalizację, powinien obejmować

mować zmiany skórne zlokalizowane w okolicy genitalnej, choroby skóry w ciąży oraz zakażenia przenoszone przez kontakty płciowe. Choroby skóry sromu w okresie rozwoju niejednokrotnie stanowią problem diagnostyczny. Badanie kliniczne skóry nie tylko w tej lokalizacji może przybliżyć prawidłowe rozpoznanie. Nie wszystkie zmiany rumieniowe wynikają z zakażenia i dotyczy to populacji żeńskiej w różnym wieku. Do najczęściej występujących dermatoz, często ograniczonych do zewnętrznych narządów płciowych, należą: liszaj twardzinowy, płaski i przewlekły prosty. Kontaktowe zapalenie skóry jest stanem zapalnym wywołanym przez czynnik zewnętrzny działający jako czynnik drażniący lub alergen. Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia jest bardziej powszechne niż alergiczne kontaktowe zapalenie skóry. Podrażnienie wynika z utraty funkcji barierowej związanej z wilgocią, enzymami, tarcieniem, ciepłem i niedoborem estrogenów, a nietrzymanie moczu jest prawdopodobnie jedną z głównych przyczyn. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry wiąże się najczęściej z alergenami związanymi ze stosowaniem leków miejscowo znieczulających, niklu, neomycyny, kosmetyków i środków do higieny oraz glikokortykosteroidów. Zmiany zapalne na skórze sromu mogą się wiązać z atopowym zapaleniem skóry, łojotokowym zapaleniem skóry i łuszczycą. W diagnozowaniu zmian barwnikowych i nowotworowych pomocne jest badanie dermatoskopowe. W wielu przypadkach badanie histopatologiczne wycinków skóry jest często niezbędne do potwierdzenia rozpoznania, choć nie zawsze pozwala na jednoznaczne określenie jednostki chorobowej. Dermatozy zakaźne o różnej etiologii oraz podejrzenie zakażeń przenoszonych drogą płciową to także wskazanie do konsultacji dermatologów-wenerologów. Zmiany skórne w czasie ciąży powinny być oceniane przez dermatologów w celu ustalenia prawidłowego rozpoznania, odpowiedniej terapii oraz właściwej pielęgnacji skóry.

Na co dermatolog powinien zwrócić uwagę u chorego po przeszczepie hematopoetycznych komórek macierzystych

Aleksandra Dańczak-Pazdrowska¹, Adriana Polańska²

¹Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Zakład Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Od lat, zarówno na świecie, jak i w Polsce, regularnie zwiększa się liczba chorych poddawanych transplantacji allogenicznych macierzystych komórek krwiotwórczych (*allogeneic haematopoietic stem cell transplantation* – alloHSCT), w tym przeszczepień haploidentycznych. U prawie każdej z osób poddawanych tej procedurze wystąpią powikłania dotyczące skóry i/lub jej przydatków. Wiele spośród tych zmian może być wykładnikiem choroby stanowiącej zagrożenie życia chorego. Co więcej, skóra często stanowi w takich sytuacjach pierwszą kliniczną manifestację powikłania i może się to zdarzyć miesiące lub nawet lata od przeprowadzonej procedury. Poza sztanarowym przykładem, jakim jest choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi, u tych chorych mogą wystąpić osutki polekowe (w tym te najcięższe, takie jak toksyczna nekroliza naskórka), choroby infekcyjne skóry (w tym grzybice układowe), a także istotnie częściej, w porównaniu z populacją ogólną, nieczerniakowe nowotwory skóry. Celem pracy jest przedstawienie szczególnych zagadnień dotyczących pielęgnacji skóry po alloHSCT, profilaktyki powikłań oraz wskazówek dermatologicznych, które umożliwią wczesne ich rozpoznanie, a także wprowadzenie szybkiej interwencji medycznej zwiększającej szansę chorego na przeżycie.

Genetyczne i epigenetyczne podłoże zespołu Sezary'ego

Monika Pieniawska

Institut Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu

Chłoniaki skórne z komórek T (*cutaneous T-cell lymphoma* – CTCL) są heterogenną grupą złośliwych chorób rozrostowych układu chłonnego, które stanowią około 3,9% wszystkich chłoniaków nieziarniczych. Ziarniak grzybiasty (*mycosis fungoides* – MF) oraz zespół Sézary'ego (*Sézary syndrome* – SS) są dwoma najczęściej występującymi typami CTCL. W aspekcie klinicznym MF jest bardziej indolentny i przewlekły w przebiegu, z manifestacją zmian skórnych o charakterze rumieniowym lub naciekowym, które mogą przekształcić się w formę guzową. SS jest agresywną i białaczkową odmianą CTCL, charakteryzującą się ciężką erytrodermią oraz obecnością zmienionych nowotworowo limfocytów T nie tylko w zmianach skórnych, lecz także w krwi obwodowej. Zarówno MF, jak i SS są wciąż nieuleczalne, a działania terapeutyczne mają na celu łagodzenie objawów, zapobieganie dalszej progresji choroby i minimalizację jej nawrotów.

W związku z brakiem możliwości wyleczenia oraz z faktem, że częstość występowania CTCL wzrosła w ostatnich latach wyzwaniem jest znalezienie bardziej skutecznych narzędzi diagnostycznych i ukierunkowanych opcji terapeutycznych. Do leczenia CTCL wprowadzono z obiecującymi wynikami leki wpływające na mechanizmy epigenetyczne na poziomie komórkowym – inhibitory deacetylaz histonowych (HDACi). Deacetylazy histonowe usuwają grupę acetylową z histonów, co wpływa na kondensację chromatyny. Epigenetyka jest dziedziną nauki zajmującą się badaniem regulacji struktury chromatyny oraz zmian w ekspresji genów, które nie są skorelowane ze zmianami w sekwencji nukleotydów w obrębie DNA. Chromatyna może przybierać różne konformacje strukturalne w zależności od posttranslacyjnych modyfikacji epigenetycznych, takich jak acetylacja, metylacja czy fosforylacja histonów. Do innych znanych mechanizmów epigenetycznych należą również metylacja DNA oraz regulacja ekspresji genów poprzez mikroRNA (miRNA).

Patogeneza CTCL wciąż jest nieznana, jednak na przełomie ostatnich lat osiągnięcia nauki pozwoliły na detekcję zmian w nośnikach informacji genetycznych, opierając się na dostępnej i aktualnej literaturze naukowej, takich jak zaburzenia chromosomalne, modyfikacje w obrębie histonów, dysregulacje przebiegu cyklu komórkowego, nieprawidłowe aktywacje limfocytów T oraz udział miRNA.

Prezentowana podczas Zjazdu praca stanowi podsumowanie aktualnego stanu wiedzy opartego na literaturze naukowej na temat zmian w obrębie genomu i epigenomu w zespole Sézary'ego.

Ocena stężenia endogennych opioidów w surowicy pacjentów dializowanych oraz analiza wpływu tych substancji na występowanie świądu związanego z przewlekłą chorobą nerek

Kamila Wala-Zielińska¹, Karolina Świerczyńska-Mróz¹, Piotr K. Krajewski¹, Danuta Nowicka-Suszko¹, Magdalena Krajewska², Jacek C. Szepietowski¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Przewlekły świąd jest jednym z najczęstszych objawów chorób dermatologicznych. Towarzyszy również innym schorzeniom, takim jak choroby nerek czy wątroby. Świąd związany z przewlekłą chorobą nerek (CKD-aP) najczęściej dotyczy osób ze schyłkową niewydolnością tego narządu oraz pacjentów dializowanych. Etiologia CKD-aP wciąż nie jest do końca poznana, jednak coraz więcej badań koncentruje się na dokładnej analizie związku między zaburzoną równowagą opioidową i wzmożoną sygnalizacją neuronalną prowadzącą do odczuwania świądu.

Cel pracy: Ocena stężenia endogennych opioidów (met-enkefalin, leu-enkefalin, β -endorfiny i dynorfiny A) u pacjentów dializowanych ze świądem i bez świądu oraz w grupie kontrolnej, a także zbadanie, czy istnieje zależność między stężeniem tych substancji i występowaniem oraz nasileniem świądu.

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 126 dializowanych pacjentów oraz 50 zdrowych osób będących grupą kontrolną. Pacjentów podzielono na grupę ze świądem ($n = 62$) oraz bez świądu ($n = 64$). Nasilenie świądu oceniono za pomocą skali NRS. Stężenie endogennych opioidów u badanych oznaczono za pomocą metody ELISA.

Wyniki: U pacjentów dializowanych obserwowano istotnie niższe stężenie β -endorfiny ($p < 0,001$) oraz dynorfiny A ($p < 0,001$) u pacjentów dializowanych w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto zauważono statystycznie istotną różnicę między stężeniem β -endorfiny w grupie pacjentów dializowanych ze świądem w porównaniu z grupą bez świądu ($p = 0,005$). Stężenie met-enkefaliny było wyższe u pacjentów ze świądem w porównaniu z grupą kontrolną ($p = 0,009$) oraz w porównaniu z grupą bez świądu, jednak w drugim przypadku nie osiągnięto różnicy istotnej statystycznie. Dodatkowo stosunek stężeń β -endorfiny/dynorfiny A był istotnie niższy u pacjentów ze świądem w porównaniu z pacjentami bez świądu oraz grupy kontrolnej ($p = 0,004$). Stężenia badanych opioidów nie korelowały z nasileniem świądu.

Wnioski: Zaburzenia równowagi między stężeniami poszczególnych składowych układu opioidowego mogą przyczyniać się do występowania świądu u pacjentów dializowanych. Dalsze badania, w tym oznaczenie ekspresji receptorów dla opioidów w tkankach, takich jak skóra, mogą ułatwić poznanie dokładnego mechanizmu działania tych substancji w patogenezie CKD-aP.

Rak kolczystokomórkowy ręki na podłożu *lupus vulgaris*

Aleksandra Stefaniak, Iwona Chlebicka,
Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Gruźlica skóry była ważnym problemem zdrowia publicznego na przełomie XIX i XX stulecia. W związku z podnoszeniem standardów życia i higieny osobistej w społeczeństwie, wprowadzeniem efektywnej chemioprophylaktyki oraz powszechnych szczepień BCG można zaobserwować stale zmniejszenie liczby nowych przypadków. Gruźlica skóry jest jedną z najrzadziej występujących postaci gruźlicy w krajach rozwiniętych. Według różnych źródeł jej występowanie ocenia się na mniej niż 1–4,4% wszystkich przypadków gruźlicy.

Cel pracy: Opis przypadku raka kolczystokomórkowego rozwijającego się na podłożu *lupus vulgaris*.

Opis przypadku: Pacjentka 62-letnia została przyjęta na oddział chirurgii dermatologicznej z powodu zmiany rumieniowo-złuszczającej V palca oraz IV przestrzeni międzypalcowej ręki prawej. Zmiany utrzymywały się od kilkunastu miesięcy z towarzyszącym świądem, bez poprawy przy miejscowym stosowaniu glikokortykosteroidów. Na podstawie badania PCR oraz pobranego wycinka skóry do badania histologicznego postawiono diagnozę *lupus vulgaris*. Pacjentka wróciła do Kliniki po 6-miesięcznym czterolekowym leczeniu gruźlicy z owrzodzeniami w miejscu poprzednio leczonej zmiany. W kolejno pobranym wycinku rozpoznano raka kolczystokomórkowego (SCC), który został chirurgicznie usunięty z marginesem zdrowych tkanek. Ubytek pokryto przeszczepem pełnej grubości z bardzo dobrym efektem funkcjonalnym i estetycznym.

Wnioski: Mimo że gruźlica skóry jest obecnie rzadkim zjawiskiem w praktyce lekarskiej, klinicyści powinni brać pod uwagę rozpoznanie *lupus vulgaris* lub *lupus carcinoma* w diagnostyce różnicowej trudno gojących się zmian z owrzodzeniami.

Zapalenie naczyń związane z krioglobulinemią w przebiegu pierwotnego zespołu Sjögrena

Martyna Smolińska, Anna Waśkiel-Burnat,
Joanna Czuwara, Adriana Rakowska, Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Pierwotny zespół Sjögrena jest jedną z najczęstszych przyczyn krioglobulinemii typu II. Krioglobulinemia typu II występuje u około 10% pacjentów z pierwotnym zespołem Sjögrena i jest przyczyną rozwoju zapalenia małych naczyń, najczęściej dotyczącego naczyń skóry, nerek i obwodowego układu nerwowego. Obecność zapalenia naczyń związanego z krioglobulinemią u pacjentów z pierwotnym zespołem Sjögrena wiąże się ze zwiększoną aktywnością choroby, zwiększonym ryzykiem rozwoju chłoniaka z komórek B i zmniejszoną przeżywalnością.

Opis przypadku: 70-letnia pacjentka została przyjęta do Kliniki Dermatologicznej z powodu bolesnych owrzodzeń oraz zmian plamiczych okolicy podudzi występujących od około 2 lat z towarzyszącym bólem stawów obwodowych oraz osłabieniem. W badaniu immunofluorescencji bezpośredniej stwierdzono ziarniste złoże IgG, IgA, IgM i C3 w naczyniach, w badaniu immunofluorescencji pośredniej – przeciwciała przeciwjądrowe w mianie 1:1280, w badaniu immunoblot – przeciwciała anty-SS-A, Ro-52, SS-B, w badaniach laboratoryjnych – krioglobuliny poliklonalne IgG oraz monoklonalne IgG i IgM w surowicy, obniżone stężenie składowej C4 dopełniacza, dodatni czynnik reumatoidalny, podwyższone stężenie β_2 -mikroglobuliny, obecność monoklonalnych łańcuchów lekkich w moczu i surowicy, białkomocz i krwinkomocz. W badaniu histologicznym wycinka gruczołu ślinowego wargowego wykazano nasilony limfocytarny odczyn zapalny, a w badaniu okulistycznym – dodatni test Shirmera. Rozpoznano zapalenie naczyń związane z krioglobulinemią w przebiegu pierwotnego zespołu Sjögrena. W leczeniu zastosowano prednizon w dawce 30 mg/dobę oraz hydroksychlorochinę w dawce 200 mg/dobę, z poprawą. Pacjentka jest obecnie w trakcie diagnostyki hematologicznej w kierunku chłoniaka nieziarnicznego.

Wnioski: Diagnostyka różnicowa owrzodzeń z towarzyszącymi zmianami plamiczymi obejmuje zapalenie naczyń związane z krioglobulinemią. W prezentowanym przypadku rozpoznano współistnienie zapalenia naczyń związanego z krioglobulinemią z zespołem Sjögrena, co wiąże się ze znacząco podwyższonym ryzykiem rozwinięcia zespołu lim-

foproliferacyjnego, w tym w szczególności chłoniaka typu MALT (OR = 9,87, 95% CI: 4,7–20,9).

Liszaj płaski barwnikowy linii Blaschko – obraz kliniczny i dermatoskopia

Magdalena Spałkowska¹, Grzegorz Dyduch²,
Anna Wojas-Pelc¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

²Katedra Patomorfologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

Wprowadzenie: Liszaj płaski jest zapalną chorobą skóry, którą charakteryzuje obecność swędzących zmian grudkowych. Zmiany liszajowate rozmieszczone w liniach Blaschko stanowią rzadką manifestację tej choroby (0,24–0,62% pacjentów z liszajem płaskim).

Opis przypadku: Pacjent 79-letni został przyjęty do poradni dermatologicznej z powodu liniowych zmian ułożonych w linii Blaschko. Pacjenta charakteryzowało występowanie IV fototypu wg Fitzpatricka. Według pacjenta zmiany pojawiły się nagle. Przebarwione, rozsiane, liniowe zmiany były zlokalizowane po lewej stronie tułowia i na lewej kończynie górnej. W badaniu dermatoskopowym zaobserwowano hipopigmentowane kropki w łukach i okręgach, białe linie, liczne obszary hiperpigmentowane w postaci szaroniebieskich i brązowych kropek. Badanie histopatologiczne potwierdziło rozpoznanie liszaja płaskiego. Pacjent był leczony miejscowo glikokortykosteroidami z ustąpieniem nacieku, ale z pozostawieniem przebarwień pozapalnych. U pacjenta wykonano diagnostykę internistyczną w celu wykluczenia liszaja płaskiego wtórnego do innych schorzeń.

Wnioski: Liszaj płaski linii Blaschko jest rzadko spotykaną jednostką o dość charakterystycznym i spektakularnym obrazie klinicznym. Większość opisywanych przypadków tego typu zmian występuje jednostronnie. Opisano kilka przypadków liszaja płaskiego linii Blaschko po szczepieniu, u osób z nowotworami czy nawracających w kolejnych ciążach u kobiet.

Obrzęk twarzy w przebiegu zespołu żyły głównej górnej

Justyna Milewska, Danuta Fedorczyk,
Lidia Rudnicka, Małgorzata Olszewska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Zespół żyły głównej górnej (ZZGG) to zespół objawów spowodowanych utrudnieniem przepływu krwi przez żyłę główną górną do prawego przedsionka. Najczęstsze objawy ZZGG to obrzęk twarzy, szyi i kończyn górnych, z towarzyszącym zaczerwienieniem i poszerzone naczynia żyłne klatki piersiowej. W około 85% przypadków ZZGG przyczyną są nowotwory śródpiersia.

Cel pracy: Przedstawienie przypadku obrzęku twarzy i szyi u pacjentki, u której rozpoznano ZZGG spowodowany chłoniakiem śródpiersia typu B.

Opis przypadku: Kobieta 23-letnia została przyjęta do Kliniki Dermatologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego WUM w trybie pilnym z powodu obrzęku twarzy z towarzyszącą chrypką, uciskiem w gardle oraz trudnością w przelknięciu od 3 dni przed hospitalizacją. W wywiadzie stwierdzono spożycie hamburgera dzień przed wystąpieniem objawów. Leczona była z rozpoznaniem obrzęku naczyń ruchowego w warunkach szpitalnego oddziału ratunkowego, z krótkotrwałą poprawą kliniczną. Przy przyjęciu stwierdzono rumień oraz obrzęk twarzy i szyi, z nasileniem obrzęku w obrębie lewego oczodołu oraz dyskretne poszerzenie naczyń żylnych klatki piersiowej. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono łagodną niedokrwistość mikrocytarną, nieznacznie zmniejszone stężenie żelaza oraz przyspieszony odczyn Biernackiego. W elektroforezie białek surowicy uwidocznił się dodatkowy prążek we frakcji α_2 -globulin. W rentgenogramie klatki piersiowej opisano znaczne guzowate poszerzenie śródpiersia przedniego górnego, z przesunięciem tchawicy ku tyłowi. W tomografii komputerowej klatki piersiowej z kontrastem w śródpiersiu uwidocznił się rozległy guzowaty, jej większa część zlokalizowana była w śródpiersiu górnym, powodując jego poszerzenie. Guz obejmował większość naczyń śródpiersia, uciskał/naciekał żyłę główną górną. Obraz w pierwszej kolejności sugerował chłoniaka. Z uwagi na opisywane w badaniach obrazowych zmiany rozpoznano obrzęk twarzy w przebiegu ZZGG. Pacjentkę przeniesiono w trybie pilnym do Kliniki Diagnostyki Onkologicznej. Na podstawie oceny histologicznej wycinków pobranych metodą mediastinoskopii rozpoznano chłoniaka śródpiersia typu B i rozpoczęto chemioterapię.

Wnioski: Obrzęk twarzy w przebiegu ZZGG może imitować obrzęk naczyńioruchowy. Obecność objawów dodatkowych (poszerzenie naczyń żylnych klatki piersiowej) i brak zadowalającej odpowiedzi na leczenie sugeruje rozpoznanie ZZGG i wymaga pilnej diagnostyki obrazowej. Objawy dermatologiczne w przebiegu ZZGG mogą być pierwszą manifestacją procesu nowotworowego.

Acrodermatitis chronica atrophicans współistniejące z bezobjawową neuroboreliozą

Klaudia Bardowska, Grażyna Wąsik

Oddział Kliniczny Dermatologii, Szpital Wojewódzki w Opolu

Wprowadzenie: Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry (*acrodermatitis chronica atrophicans* – ACA) kończyn jest objawem późnego stadium boreliozy. Rozwija się wskutek infekcji *Borrelia afzelii* po kilku latach od zakażenia i obejmuje głównie dystalne części kończyn oraz skórę łokci, kolan i skórę nad stawami skokowymi. We wczesnej fazie zapalno-obrzękowej na skórze widoczny jest rumień z obrzękiem oraz teleangiektazje. W następnym stadium dochodzi do zaniku skóry ze zmianą jej zabarwienia i prześwitaniem naczyń krwionośnych. W przebiegu choroby na skórze mogą pojawić się zmiany twardziнопodobne. Objawom skórny może towarzyszyć zapalenie stawów i zajęcie układu nerwowego.

Cel pracy: Przedstawienie przypadku pacjentki z przewlekłym zanikowym zapaleniem skóry kończyn, u której w czasie dalszej diagnostyki boreliozy rozpoznano współtowarzyszące zakażenie układu nerwowego.

Opis przypadku: Pacjentka 72-letnia została przyjęta do Oddziału Klinicznego Dermatologii z powodu obrzęku i zmian o sinoczerwonym zabarwieniu z siatką rozszerzonych naczyń krwionośnych w obrębie prawej kończyny dolnej. Zmiany te obecne były na skórze od około 4 miesięcy przed przyjęciem. W wywiadzie pacjentka podała pojawienie się rumienia wędrującego 2 lata wcześniej. Pacjentka nie otrzymała wówczas odpowiedniego leczenia ze względu na trudności w dostępie do opieki medycznej w czasie pandemii COVID-19. Z powodu zmian skórnych przed przyjęciem na oddział pacjentka była konsultowana przez wielu specjalistów, w trakcie diagnostyki wykluczono zakrzepicę żył głębokich, ostre niedokrwienie kończyny oraz schorzenia lim-

faticzne. W czasie hospitalizacji w badaniach laboratoryjnych z odchyłami stwierdzono podwyższone poziomy przeciwciał *Borrelia* IgM i IgG oraz dodatni wynik badania *Borrelia* IgG Westernblot – uzyskano tym samym potwierdzenie boreliozy. W celu wykluczenia neuroboreliozy podczas konsultacji neurologicznej u pacjentki przeprowadzono badanie neurologiczne, które nie wykazało nieprawidłowości, oraz pobrano płyn mózgowo-rdzeniowy (PMR). W badaniu PMR otrzymano dodatni wynik badania *Borrelia* IgG i rozpoznano neuroboreliozę. W leczeniu włączono ceftriakson *i.v.* w dawce 2 g przez 21 dni.

Wnioski: Prezentowany przypadek jest przykładem rzadkiego współwystępowania przewlekłego zanikowego zapalenia skóry kończyn i bezobjawowego zajęcia ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu boreliozy. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest interwencją, której wynik może istotnie zmieniać sposób leczenia pacjenta.

Kiła seronegatywna w przebiegu zakażenia wirusem HIV. Trudności diagnostyczne

Julia Sieczyk, Beata Młynarczyk-Bonikowska, Dorota Nowicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Współwystępowanie kiły i HIV związane jest nie tylko ze wspólną drogą zakażenia, lecz także z obecnością receptorów dla HIV na limfocytach obecnych w wydzielinie ze zmian chorobowych w kile wczesnej. Przebieg choroby u pacjenta zakażonego HIV bywa odmienny. Interpretacja wyników badań serologicznych może być trudna. W porównaniu z osobami immunokompetentnymi miana odczynów serologicznych mogą być dużo wyższe, niższe lub fałszywie ujemne. Kontrola serologiczna po leczeniu kiły może być trudna, zwłaszcza że wśród osób zakażonych HIV ponowne infekcje są częste.

Cel pracy: Przedstawienie trudności diagnostycznych w przebiegu zakażenia krętkiem białym u pacjentów HIV-dodatnich.

Opis przypadku: Pacjent 35-letni zgłosił się do Kliniki Dermatologicznej z powodu rozsiaanych zmian skórnych utrzymujących się od 2 miesięcy. Zmianom nie towarzyszyły dolegliwości subiektywne. Klinicznie stwierdzono zmiany plamisto-grudkowe ustępujące z obwodowym złuszczeniem na tułowiu, powierzchni dłoniowej rąk oraz na pode-

szwach, ponadto nadżerki i grudki na śluzówkach jamy ustnej, pojedyncze nadżerki również w skórze owłosionej głowy i skórze tułowia. Wykonano diagnostykę serologiczną w celu potwierdzenia rozpoznania. Zlecono VDRL, FTA, TPHA oraz HIV. Serologia kiły przy przyjęciu była ujemna, kolejne badanie po 2 tygodniach również ujemne. Badanie HIV przesiewowe, a następnie test potwierdzenia okazały się dodatnie. Ze względu na typowy dla kiły obraz kliniczny wykonano badanie w ciemnym polu widzenia ze zmiany na śluzówkach jamy ustnej, w którym stwierdzono obecność krętka bladego. Pobrano również dwa wycinki do badania histopatologicznego. W wycinkach wykazano zmiany typu *lues*. Pacjent otrzymał 3 iniekcje debecyliny w dawce 2,4 miliona j. *i.m.* ze stopniowym ustępowaniem zmian skórnych. Pacjent został skierowany do Szpitala Zakaźnego w celu dalszej opieki w związku z zakażeniem wirusem HIV. Pozostaje również pod dalszą obserwacją Kliniki Dermatologicznej.

Wnioski: Przypadek przedstawia trudności diagnostyczne w przypadku zakażenia kiłą u pacjentów HIV-dodatnich. Warto pamiętać, że stwierdzenie krętków bladych w badanym materiale stanowi pewny dowód zakażenia kiłowego, również w przypadkach kiły surowiczoujemnej. Wyniki badań serologicznych interpretuje się zawsze w zakresie wywiadu i badania przedmiotowego pacjenta. Przy braku korelacji obrazu klinicznego i wyników badań serologicznych należy pogłębić diagnostykę o zakażenie wirusem HIV.

Opis przypadku: Do przyklinicznej poradni dermatologicznej zgłosiła się 33-letnia kobieta z powodu utrzymujących się od kilku tygodni zmian skórnych. W obrębie skóry wargi dolnej i brody występowało owrzodzenie pokryte strupami z otaczającym je naciekem zapalnym. Zmiana nie była bolesna, jednak chora skarżyła się na uporczywy świąd w jej zakresie. Na skórze ciała stwierdzono liczne rozsiane grudki, które pojawiły się około 4 tygodni od wystąpienia zmiany na brodzie. Chora przed zgłoszeniem się do Kliniki była konsultowana z powodu zmian skórnych przez czterech dermatologów. Rozpoznawano wyprysk rozsiany z wtórnym nadkażeniem bakteryjnym. Podejrzewano także grzybicę skóry – wykonane badanie mikologiczne dało wynik ujemny. W posiewie bakteriologicznym ze zmian skórnych ujawniono *Staphylococcus aureus*. Do leczenia włączono miejscowe glikokortykosteroidy oraz miejscowe antybiotyki, które po kilkudniowym okresie stosowania i braku poprawy zamieniano na inne. Pacjentka podaje, że utrzymuje kontakty seksualne wyłącznie ze stałym partnerem. Diagnostyka laboratoryjna przeprowadzona u pacjentki wykazała dodatnie kiłowe odczyny serologiczne – RPR (1 : 64) i TPHA, natomiast oznaczenie przeciwciał anti-HIV i anti-HCV wykazało wynik ujemny. Pacjentce podano penicylinę benzatynową 2,4 mln j.m. jednorazowo domięśniowo w czasie 2 tygodni, po której uzyskano całkowitą remisję zmian skórnych.

Wnioski: U pacjentki zaobserwowano rzadkie u osób immunokompetentnych współwystępowanie objawów kiły I i II okresu. Dotychczas najczęściej takich przypadków obserwowano u osób zakażonych HIV lub w immunosupresji jatrogennej. W diagnostyce zmian skórnych, których tło może wydawać się alergiczne, warto także uwzględnić choroby przenoszone drogą płciową.

Współwystępowanie objawu pierwotnego i osutki typowej dla kiły II okresu u immunokompetentnej kobiety

Konrad Kaminiów, Maciej Pastuszczyk

Kliniczny Oddział Chorób Wewnętrznych, Dermatologii i Alergologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wprowadzenie: Kiła jako ogólnoustrojowa choroba zakaźna manifestuje się charakterystycznymi zmianami klinicznymi, o różnym nasileniu, jak również okresami bezobjawowymi. Objawy kliniczne i odczyny serologiczne są zmienne w zależności od etapów schorzenia, które w naturalnym przebiegu zwykle występują sekwencyjnie po sobie. Obecnie najczęściej przypadków kiły odnotowuje się u mężczyzn, w tym tych utrzymujących kontakty seksualne z mężczyznami (MSM).

Skórne działania niepożądane pochodzenia immunologicznego indukowane niwolumabem

Mateusz Mleczo, Aleksandra Lichończak, Małgorzata Michalska-Jakubus, Bartłomiej Wawrzycki, Dorota Krasowska

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

Wprowadzenie: Niwolumab jako przeciwciało monoklonalne skierowane przeciwko immunoregu-

latorowemu receptorowi PD-1 znajdującemu się na powierzchni limfocytów T okazał się skuteczną metodą leczenia wielu nowotworów. Niestety w związku z wyzwalaniem reakcji immunologicznych wiąże się z rozwojem tzw. działań niepożądanych pochodzenia immunologicznego (*immune-related adverse events* – irAE), z których najczęstsze to zmiany skórne.

Cel pracy: Przedstawienie przypadków pacjentów ze zróżnicowanymi zmianami skórnymi, które pojawiły się po immunoterapii niwolumabem.

Materiał i metody: Od marca 2020 do stycznia 2023 roku do Kliniki Dermatologii przyjęto 3 pacjentów ze skórnymi działaniami niepożądanymi terapii niwolumabem.

Wyniki: Z wywiadu u pacjentów uwagę zwracał długo utrzymujący się i nasilony świąd przed pojawieniem się zmian skórných. Przy przyjęciu w obrazie klinicznym na skórze tułowia i proksymalnych powierzchniach kończyn występowały zmiany rumieniowe, rumieniowo-żółtaczające oraz u jednego pacjenta dodatkowo pęcherze o dobrze napiętej pokrywie. Podczas hospitalizacji u pacjentów wykonano badanie histopatologiczne, badanie immunofluorescencji bezpośredniej oraz badanie bio-czip, które w jednym przypadku pozwoliły na rozpoznanie pemfigoidu pęcherzowego. W leczeniu zastosowano terapię ogólną glikokortykosteroidami, które z uwagi na krótkotrwałą skuteczność wymagały utrzymywania wyższych dawek i szybkiego włączenia dodatkowego leczenia immunosupresyjnego, ostatecznie uzyskując powolne, stopniowe zmniejszenie się dolegliwości i zmian skórných.

Wnioski: Świąd skóry pojawiający się długo przed rozwojem zmian skórných oraz umiarkowana skuteczność terapii ogólnymi glikokortykosteroidami są dobrymi wskaźnikami działań niepożądanych pochodzenia immunologicznego w czasie terapii niwolumabem. Cechy te powinny skłaniać do wczesnej diagnostyki i odpowiednich interwencji terapeutycznych.

Wprowadzenie: Allopurynol, będący lekiem pierwszego wyboru, stosowanym w leczeniu hiperurykემii i jej powikłań, może powodować liczne działania niepożądane – od łagodnych osutek, które występują u 1–10% pacjentów, do ciężkich skórných reakcji polekowych (*severe cutaneous adverse reactions* – SCARs), w tym polekowej reakcji z eozynofilią i objawami ogólnymi (*drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms* – DRESS) i toksycznej nekrolizy naskórka (*toxic epidermal necrolysis* – TEN), które zostaną przedstawione w poniższej pracy.

Opis przypadku: Pacjent 32-letni, stosujący od miesiąca allopurynol z powodu bezobjawowej hiperurykემii oraz od kilku dni amoksycylinę z powodu objawów grypopodobnych, został przyjęty do Kliniki Chorób Skórných i Wenerycznych z podejrzeniem rumienia wielopostaciowego. W trakcie hospitalizacji u chorego zmiany skórne uległy uogólnieniu, pojawiły się zmiany pęcherzowe i nadżerkowe zajmujące skórę i błony śluzowe jamy ustnej oraz dodatni objaw Nikolskiego. U pacjenta wysunięto podejrzenie zespołu TEN i przekazano do Centrum Leczenia Oparzeń, gdzie po zastosowaniu szerokospektralnej antybiotykoterapii, plazmaferezy i dożylnych wlewów immunoglobulin uzyskano remisję choroby. U 71-letniej pacjentki chorującej na dnę moczanową po 2 tygodniach od włączenia allopurynolu wystąpiła osutka plamisto-grudkowa tułowia i kończyn z towarzyszącymi objawami infekcji górnych dróg oddechowych i odchyleniami w badaniach laboratoryjnych (podwyższone wartości parametrów stanu zapalnego, enzymów wątrobowych, kreatyniny oraz znaczna eozynofilia). Po natychmiastowym odstawieniu leku i włączeniu terapii ogólnej glikokortykosteroidami i lekami przeciwhistaminowymi uzyskano poprawę w zakresie zmian skórných. Pobyt na oddziale był powikłany perforacją przewodu pokarmowego, z powodu którego chora została poddana pilnemu leczeniu chirurgicznemu.

Wnioski: W związku z możliwymi powikłaniami i dużą śmiertelnością ciężkie skórne reakcje polekowe stanowią wyzwanie terapeutyczne. W postępowaniu istotne jest niezwłoczne zaprzestanie stosowania leku wywołującego reakcję i włączenie odpowiedniego leczenia ogólnego.

Ciężkie skórne reakcje polekowe wywołane allopurynolem

Justyna Makarewicz, Magdalena Kiedrowicz,
Mariola Marchlewicz

Klinika Chorób Skórných i Wenerycznych, Samodzielny
Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1 w Szczecinie

Zaburzenia mikrokrążenia obwodowego wywołane substancjami psychoaktywnymi

Magdalena Maciejewska, Małgorzata Maj,
Monika Siedlecka, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet
Medyczny

Wprowadzenie: Zaburzenia mikrokrążenia obwodowego mogą być wywołane substancjami psychoaktywnymi: kokainą i kannabinoidami. W szerokiej diagnostyce różnicowej istotne jest wykluczenie potencjalnych źródeł układowych zatorów.

Opis przypadku: 39-letni pacjent został przyjęty do Kliniki Dermatologicznej z powodu trwającego od około 2 tygodni izolowanego zasinienia i obrzęku palca III prawej stopy z towarzyszącym bólem. Pacjent od kilkunastu lat nadużywał alkoholu i kannabinoidów oraz okresowo zażywał kokainę donosowo ze zwiększoną częstością w ostatnich tygodniach. Przy przyjęciu stwierdzono również przemijające zasinienie pozostałych palców stopy prawej przy prawidłowym uciepleniu oraz wyczuwalnym tętnie na tętnicach grzbietowych obu stóp. W badaniu USG Doppler tętnic i żył prawej kończyny dolnej nie stwierdzono niedrożności tętniczej oraz zakrzepicy żył głębokich. W badaniu rentgenograficznym kości stopy nie wykazano cech urazu kostnego. W tomografii komputerowej naczyń krwionośnych – aorty brzusznej i kończyn dolnych – wykluczono tętniaka aorty oraz *thromboangiitis obliterans*. W celu wykluczenia zatorów o etiologii infekcyjnej lub zakrzepowej związanej z zapaleniem wsierdza oraz paradoksalnego zatoru przez przeciek wewnątrzsercowy wykonano u pacjenta ECHO serca, w którym nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości. Na podstawie obrazu klinicznego, związku czasowego ze stosowaniem kokainy i kannabinoidów rozpoznano zaburzenia mikrokrążenia obwodowego wywołane substancjami psychoaktywnymi. W leczeniu zastosowano parenteralnie alprostadyl, heparynę drobnocząsteczkową w dawce terapeutycznej i uzyskano poprawę stanu miejscowego oraz zmniejszenie dolegliwości bólowych.

Wnioski: Najczęstszą manifestacją kliniczną działania kokainy na układ sercowo-naczyniowy jest niedokrwienie mięśnia sercowego oraz udar niedokrwienno-mózgowy, jednak mogą one dotyczyć każdego narządu. Donosowe zażywanie kokainy może powodować skurcz naczyń, które może nasilać niedokrwienie palców oraz działać trombogennie. Dane uzyskane w badaniach podstawowych i obserwacjach klinicznych wskazują na wielokierunkowy wpływ kannabinoidów na śródbłonek naczyniowy,

płytki krwi, układ fibrynolizy i osoczkowy układ krzepnięcia. Zastosowanie parenteralnie leczenia reologicznego przyniosło dobry efekt kliniczny w zakresie poprawy stanu miejscowego oraz zmniejszenia dolegliwości bólowych.

Pozasutkowa choroba Pageta. Korelacja między obrazem dermoskopowym, refleksyjną mikroskopią konfokalną i histopatologią

Monika Siedlecka, Joanna Czuwara, Marta Kurzeja,
Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet
Medyczny

Wprowadzenie: Choroba Pageta o lokalizacji pozasutkowej (*extramammary Paget's disease* – EMPD) jest rzadkim rakiem śródskórnym o niewyjaśnionej etiopatogenezie. Wykazuje charakterystyczny obraz histopatologiczny imitujący czerniaka *in situ*. Zmiany lokalizują się w rejonach bogatych w gruczoły apokrynowe okolicy anogenitalnej. W części przypadków choroba jest związana z epidermotropowym rozprzestrzenianiem się nowotworu z nabłonka gruczołowego urogenitalnego do skóry (rak Pageta). Nierozpoznana i nieleczona EMPD ze stadium *in situ* może przechodzić w stadium inwazyjne. Z uwagi na niecharakterystyczny obraz kliniczny choroba jest późno diagnozowana. Sprawna diagnostyka, monitorowanie po leczeniu oraz skryning nowotworowy wpływają na rokowanie pacjenta.

Cel pracy: Prezentujemy 3 pacjentów z potwierdzonym histologicznie EMPD.

Opis przypadków: Pacjent 1. 67-letni mężczyzna ze zmianą rumieniową w okolicy pachwinowej od ponad roku, klinicznie podejrzewany o chorobę Bowena. W badaniu dermoskopowym stwierdzono niecharakterystyczne dla SCC *in situ* mlecznoróżowe obszary, grube, białe rozgałęzione linie oraz łuskę. Zmianę leczono chirurgicznie. Pacjent 2. Mężczyzna 54-letni ze zmianami rumieniowo-złuszczającymi okolicy łonowej od roku, leczony nieskutecznie przeciwgrzybiczo. W badaniu dermoskopowym wykazano obecność polimorficznych naczyń, mlecznoróżowych obszarów oraz grubych białych linii. Zastosowano 5% imikwimod z kliniczną remisją, pod kontrolą dermoskopową rok po leczeniu. Pacjent 3.

67-letnia pacjentka ze zmianą rumieniową w okolicy pachwinowej od 2 lat, z podejrzeniem łuszczyca odwróconej. W badaniu dermoskopowym wykazano mlecznoróżowe i białe obszary bezstrukturalne, grube, białe rozgałęzione linie, naczynia kropki i nadżerki. Obrazowanie metodą refleksyjnej mikroskopii konfokalnej (RCM) uwidoczniło zaburzony wzór plastra miodu oraz obecność dużych, ciemnych komórek Pageta w naskórku. Pacjentkę poddano terapii 5% imikwimodem pod kontrolą obrazowania dermoskopowego i RCM.

Wnioski: Badanie dermoskopowe oraz refleksyjna mikroskopia konfokalna stanowią uzupełniające narzędzia w diagnostyce, leczeniu i monitorowaniu pacjentów z EMPD. Kliniczne podejrzenie tej choroby to jednostronność i przewlekłość zmian rumieniowo-łuszczających oraz mlecznoróżowe, bezstrukturalne pola i białe linie. RCM wykazuje obecność dużych i ciemnych komórek nieregularnie rozrzuconych w naskórku.

Jałowa martwica tkanki podskórnej indukowana roztworem dichlorowodorku oktenidyny z fenoksyetanołem

Milena Marzęcka, Małgorzata Maj, Joanna Czuwara, Magdalena Radziszewska, Martyna Smolińska, Joanna Golińska, Lidia Rudnicka, Małgorzata Olszewska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: W piśmiennictwie istnieją opisy działań niepożądanych po zastosowaniu używanego do dezynfekcji ran powierzchniowych roztworu 0,1% dichlorowodorku oktenidyny z 2% fenoksyetanołem. Są to rumień, obrzęk i reakcje pęcherzowe. Irygacja ran tym roztworem może skutkować przewlekłym stanem zapalnym oraz jałową martwicą tkanki podskórnej.

Opis przypadku: Pacjentka 55-letnia hospitalizowana z powodu trwającego od około 2 tygodni zapalnego nacieku skóry i tkanki podskórnej nadbrzusza, bocznych powierzchni tułowia i okolicy łonowej. Miesiąc przed hospitalizacją rozpoznano ropień nadbrzusza leczony chirurgicznie nacięciem z trzykrotną irygacją rany pozabiegowej roztworem dichlorowodorku oktenidyny z fenoksyetanołem oraz ogólnie amoksylicyną z kwasem klawulanowym. W badaniu ultrasonograficznym tkanek mię-

kich powłok brzucha stwierdzono łożę po ewakuacji ropnia i obrzęk tkanki podskórnej, a w tomografii komputerowej jamy brzusznej – rozległy naciek tkanki podskórnej powłok brzucha z licznymi pasmami płynowymi. W badaniu histopatologicznym wykazano cechy ostrej martwicy adipocytów (prawdopodobnie wywołanej uderzeniem, hipoksją lub uciskiem). Posiew z rany i posiew tkanki w kierunku bakterii tlenowych, beztlenowych oraz grzybów był jałowy. W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono podwyższonych parametrów stanu zapalnego. Na podstawie obrazu klinicznego i badań dodatkowych rozpoznano jałową martwicę tkanki podskórnej indukowaną roztworem dichlorowodorku oktenidyny z fenoksyetanołem. W leczeniu zastosowano doustnie oraz parenteralnie sulodeksyd, uzyskując regresję nacieku klinicznie i w kontrolnych badaniach obrazowych.

Wnioski: W jałowej martwicy tkanki podskórnej dochodzi do śmierci adipocytów wskutek zaburzonego dopływu krwi. Głównym czynnikiem wywołującym jałową martwicę jest uraz. Przedstawiamy rzadko opisywany w piśmiennictwie przypadek jałowej martwicy tkanki podskórnej wywołanej działaniem roztworu dichlorowodorku oktenidyny z fenoksyetanołem, często stosowanego preparatu do dezynfekcji ran powierzchniowych. Zastosowanie tego preparatu w postaci iniekcji, irygacji ran penetrujących i przepłukiwania głębokich warstw tkanek miękkich może być przyczyną przedłużonego procesu terapeutycznego, powodować przewlekły stan zapalny, a nawet martwicę tkanek.

Zaawansowany mięsak Kaposiego z dobrą odpowiedzią na leczenie radioterapeutyczne

Olivia Jakubowicz-Zalewska, Julia Nowowiejska, Anna Baran, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Mięsak Kaposiego jest stosunkowo rzadką chorobą angioproliferacyjną, której częstość występowania w Europie szacowana jest na 0,3 przypadku na 100 000 osób rocznie. Wykazuje silne powiązanie z ludzkim wirusem opryszczki 8 (HHV8). Istnieją cztery typy mięsaka Kaposiego, z których można wyróżnić postać idiopatyczną spowodowaną lekami immunosupresyjnymi lub inhibitorami

ACE. Pierwszymi objawami są zwykle fioletowe, czerwone lub brązowe zmiany guzkowate i grudkowe na skórze, najczęściej na stopach i podudziach.

Cel pracy: Przedstawienie przypadku 83-letniej pacjentki z wywiadem mięsaka Kaposiego.

Opis przypadku: Kobieta 83-letnia, HIV-ujemna, od wielu lat leczona peryndoprylem (inhibitor ACE), została przyjęta do Kliniki Dermatologii w celu terapii zmian skórnych. Pierwsze zmiany guzowate na lewym podudziu pojawiły się 3 lata wcześniej, zostały usunięte chirurgicznie. Badanie histopatologiczne potwierdziło rozpoznanie mięsaka Kaposiego CD34(+), CD31(+), K167(+). Chorą zakwalifikowano do terapii balstilimabem, z której zrezygnowała. Przez następne 3 lata pojawiały się kolejne guzy, które około 3 miesiące przed przyjęciem do Kliniki wystąpiły w obrębie drugiej kończyny dolnej, z towarzyszącym krwawieniem i rozpadem. Zastosowano leczenie radioterapeutyczne. Po zastosowaniu radioterapii uzyskano dużą poprawę kliniczną i ustąpienie dolegliwości bólowych.

Wnioski: Przedstawiony przypadek mięsaka Kaposiego u pacjentki, bez korelacji z zakażeniem HIV, najprawdopodobniej mógł być spowodowany stosowaniem leku z grupy inhibitorów ACE. Radioterapia jest jedną z istotnych opcji leczenia mięsaka Kaposiego o wysokiej efektywności.

Łysienie androgenowe kobiet i mężczyzn

Adriana Rakowska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Zastosowanie laserów w dermatologii

Irena Walecka^{1,2}

¹Katedra i Klinika Dermatologii i Dermatologii Dziecięcej, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

²Klinika Dermatologii, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie

Przewlekła niewydolność żylna

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Trądzik różowaty

Anna Woźniacka

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Fototerapia i fotochemioterapia w dermatologii

Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej, Wydział Lekarski, Collegium Medicum, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Building a successful dermatology practice. What would I do differently now?

Julia Ovcharenko

Department of Infectious Diseases and Clinical Immunology
of the V. N. Karazin Kharkiv National University, Ukraine

What is new in the treatment of nail diseases in 2023

Dimitrios Rigopoulos

1st Department of Dermatology and Venereology,
University of Athens Medical School, Athens, Greece

Dermoscopy of mucous membranes

Monika Arenbergerova

Department of Dermatovenereology, Third Faculty
of Medicine, Charles University, Prague, Czech Republic

A practical approach to the delusions of parasitosis

John Koo

Department of Dermatology, University of California Medical
School, San Francisco, California, USA

Zastosowanie elastografii SWE w ocenie stwardnień skóry u pacjentów z twardziną układową

Piotr Sobolewski^{1,2}, Irena Walecka^{1,2}

¹Katedra i Klinika Dermatologii i Dermatologii Dziecięcej, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

²Klinika Dermatologii, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie

Twardzina układowa (*systemic sclerosis*) jest przewlekłym schorzeniem zaliczanym do grupy układowych chorób tkanki łącznej. Etiologia tej choroby nie jest jeszcze w pełni poznana. Cechami charakterystycznymi sklerodermii są: obecność autooprzeciwciał, uszkodzenia naczyń krwionośnych, postępujące stwardnienia i zaniki skóry oraz tkanki podskórnej z zajęciem innych narządów i układów. Zgodnie z aktualnie obowiązującymi kryteriami diagnostycznymi wg ACR/EULAR 2013 obecność stwardnień skóry obu rąk szerzące się proksymalnie od stawów śródrečno-paliczkowych jest kryterium wystarczającym do rozpoznania tej choroby. Złotym standardem ich oceny jest skala Rodnana, opierająca się na palpacyjnym badaniu określonych obszarów skóry, cechując się niską powtarzalnością pomiarów i subiektywnością. W pracy przedstawione zostały wyniki przeprowadzonych badań z zastosowaniem elastografii SWE. Wykazano, że ta ultrasonograficzna technika oceny stwardnień skóry stanowi obiektywną, powtarzalną, bezinwazyjną alternatywę dla obecnie stosowanej skali Rodnana, co wskazuje na jej potencjał aplikacyjny w codziennej praktyce klinicznej.

Kapilaroskopia w codziennej praktyce

Adriana Polańska, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska

Katedra Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Kapilaroskopia jest nieinwazyjnym badaniem, które umożliwia przyżyciową ocenę mikrokrążenia w obrębie wału paznokciowego proksymalnego. Badanie pozwala na niebolesną diagnostykę kształtu, wielkości i liczebności naczyń, a także na stwierdzenie ich uszkodzenia w postaci obecności mikrowybroczyn. Podstawowym wskazaniem do wykonania

kapilaroskopii jest objaw Raynauda i stwierdzenie u tych chorych nieprawidłowości może być przydatne z punktu widzenia diagnostycznego (rozpoznanie wtórnego objawu Raynauda). Szczególne znaczenie ma kapilaroskopia w przypadku twardziny układowej (*systemic sclerosis* – SSc), gdzie patofizjologiczne zaburzenia w obrębie mikrokrążenia mogą być łatwo zobrazowane, również z uwzględnieniem ich stopnia nasilenia. Zmiany strukturalne na poziomie śródbłonna z następczą obliteracją naczyń mikrokrążenia prowadzą do rozwoju mikroangiopatii typowej dla SSc, tzw. *scleroderma pattern*. Homogenne powiększone pętle naczyniowe (megakapilary) są najwcześniejszym odchyleniem w kapilaroskopii u tych chorych i obecność co najmniej jednego takiego naczynia powinna być uznana za potencjalny marker mikroangiopatii typowej dla wczesnej SSc. Co więcej, redukcja liczby pętli naczyniowych i obecność obszarów awaskularyzacji może wskazywać na ryzyko wystąpienia powikłań w SSc. Zgodnie z wytycznymi *American Collage of Reumatology* (ACR)/*European League Against Rheumatism* (EULAR) z 2013 roku stwierdzenie *scleroderma pattern* w badaniu kapilaroskopowym stanowi kryterium klasyfikacyjne.

Celem pracy jest przedstawienie podstaw z zakresu kapilaroskopii przydatnych w codziennej praktyce klinicznej, ze szczególnym uwzględnieniem zasad interpretacji obrazu kapilaroskopowego, zgodnie z aktualnie przyjętymi schematami klasyfikacji zmian kapilaroskopowych.

Zastosowanie kapilaroskopii – nie tylko twardzina układowa

Małgorzata Michalska-Jakubus, Dorota Krasowska

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

Kapilaroskopia jest metodą obrazowania naczyń włosowatych *in vivo* przy użyciu różnych technik powiększających. Pozwala na jakościową i ilościową ocenę naczyń mikrokrążenia skóry i błon śluzowych. Z uwagi na nieinwazyjny charakter oraz łatwość wykonania metoda ta znajduje coraz szersze zastosowanie w diagnostyce i monitorowaniu schorzeń przebiegających z zaburzeniami krążenia włosniczki. Oprócz klasycznej kapilaroskopii wału paznokciowego stosowanej w diagnostyce naczyń ruchomych zespołów akralnych (akrocyjanoza, objaw Raynauda) i układowych chorób tkanki łącznej, znaczenie zysku-

je również kapilaroskopia poza wałem paznokciowym – skóry gładkiej, owłosionej i błon śluzowych.

Celem prezentacji jest omówienie znaczenia obrazów kapilaroskopowych wału paznokciowego i poza wałem paznokciowym we wskazaniach pozareumatologicznych.

bliznowaciejącym obserwowane są struktury mieszków włosowych w kształcie cygara, podczas gdy w stadium nieaktywnym widoczna jest wyraźna granica skórno-naskórkowa (wzór przypominający piłę). Aktywne zmiany w przebiegu toczenia rumieniowatego krążkowego cechują się ogniskowym podwójnym echem wejścia i obecnością poszerzonych struktur mieszkowych.

Wykorzystanie HF-USG jest przydatne w ocenie przydatków skóry, dostarcza dodatkowych informacji, które wspierają postawienie diagnozy.

Przydatność ultrasonografii wysokich częstotliwości w ocenie przydatków skóry

Marta Szymoniak-Lipska, Adriana Polańska

Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Ultrasonografia wysokich częstotliwości (*high frequency ultrasonography* – HF-USG) jest nieinwazyjnym, powtarzalnym, niskokosztowym badaniem wykorzystywanym od lat w dermatologii. Dzięki zastosowaniu ultradźwięków można ocenić grubość guza, stwierdzić nawrót raka podstawnocomórkowego lub też zidentyfikować uszkodzenia posłoneczne. Warto zwrócić uwagę, że HF-USG umożliwia również badanie skóry owłosionej głowy i narządu paznokciowego (NP). Istnieją nieliczne doniesienia na ten temat, co skłania do prowadzenia dalszych badań w zakresie przydatności HF-USG w ocenie przydatków skóry.

Wykorzystując HF-USG (20 MHz) można uwiidocznic poszczególne składowe NP (płytkę grzbietową, brzuszną, macierz). Możliwe jest zobrazowanie wczesnych zmian w obrębie NP u pacjentów z łuszczycą, a także monitorowanie progresji lub remisji choroby oraz skuteczności leczenia. Podczas obrazowania grzybicy NP zauważalne jest pogrubienie łożyska oraz płytki paznokciowej, natomiast obszary bezechowe w obrębie łożyska sugerują przestrzenie płynowe – ropnie lub krwiak. Istnieją nieliczne doniesienia dotyczące NP osób bez onychopatii. Wykazano w nich wzrost grubości płytek paznokciowych wraz ze zbliżaniem się do kciuka oraz występowanie statystycznie istotnie grubszych płytek paznokciowych u mężczyzn.

Obrazy HF-USG skóry owłosionej głowy różnią się, w zależności od fazy choroby i rodzaju łysienia bliznowaciejącego. Faza nieaktywna charakteryzuje się istotnie mniejszą liczbą lub brakiem struktur mieszków włosowych w porównaniu z aktywną fazą łysienia bliznowaciejącego. W aktywnym liszaju płaskim mieszkowym lub łysieniu czołowym

Dermoskopia przerzutów nowotworów złośliwych do skóry

Grażyna Kamińska-Winciorek¹, Aleksandra Piłśniak²,
Wojciech Piskorski³, Monika Słowińska⁴, Jerzy Wydmański⁵

¹Klinika Transplantacji Szpiku i Onkohematologii, Zespół ds. Raka i Czerniaka Skóry, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach

²Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Autoimmunologicznych i Metabolicznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³Onkologia Kliniczna, Szpital im. L. Rydygiera w Krakowie

⁴Klinika Dermatologiczna, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

⁵Zakład Radioterapii, Zespół ds. Raka i Czerniaka Skóry, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach

Wprowadzenie: Przerzuty nowotworów złośliwych do skóry dotyczą od 0,6% do 10% chorych na nowotwory złośliwe narządów wewnętrznych. Mogą one występować synchronicznie lub w odstępach czasowych od momentu pojawienia się ogniska pierwotnego. Przerzuty do skóry najczęściej pochodzą z raka piersi oraz czerniaka u kobiet, a u mężczyzn wywodzą się z nowotworów złośliwych głowy i szyi, płuc, przewodu pokarmowego i gruczołu krokowego. Klinicznie występują w postaci pojedynczych, niebolesnych guzków lub guzów, licznych rozsianych grudek lub ognisk naciekowych bez charakterystycznych cech klinicznych ułatwiających ich rozpoznanie. Dermoskopia stanowi przydatne narzędzie wstępnej diagnostyki przerzutów do skóry, co prowadzi do szybkiego ustalenia trafnej diagnozy i podjęcia dalszej diagnostyki oraz leczenia. Badanie histopatologiczne potwierdza ostatecznie rozpoznanie przerzutowego nowotworu złośliwego.

Cel pracy: W pracy przedstawiono charakterystyczne cechy dermoskopowe przerzutów nowotworów złośliwych do skóry wywodzących się zarówno z narządów wewnętrznych, jak i ze skóry, m.in. jako ogniska przerzutowe czerniaka skóry.

Materiał i metody: Na podstawie bazy medycznej PubMed z użyciem słów kluczowych m.in. „dermoscopy/dermatoscopy and skin metastases” przeanalizowano publikacje opisujące cechy dermoskopowe wybranych przerzutów do skóry. Na podstawie danych literaturowych omówiono wybrane cechy dermoskopowe przerzutów do skóry pochodzących m.in. z raka piersi, jelita grubego, trzustki, żołądka, opierając się na ikonografii własnej.

Wyniki: W obrazach dermoskopowych ognisk przerzutowych do skóry pochodzących z guzów litych najczęściej stwierdza się zaznaczony polimorfizm nacyniowy (naczynia serpentynowate, nieregularne linijne).

Ponadto obserwuje się homogenne, różowe podłoże lub obecność szaroniebieskich ciałek. W czerniaku przerzutowym stwierdza się teleangiektazje o układzie gwieżdzystym, ponadto występują naczynia serpentynowate, kłębuszkowate, nieregularne typu szpilki do włosów i kropek oraz korkociągowate.

Wnioski: Znajomość obrazów kliniczno-dermoskopowych potencjalnych ognisk przerzutowych jest kluczowa dla podjęcia właściwej diagnostyki i dalszego leczenia. W dermoskopii ognisk przerzutowych zlokalizowanych w skórze stwierdza się zazwyczaj obecność atypowych naczyń polimorficznych, a zmiany o powyższym charakterze zawsze wymagają potwierdzenia histopatologicznego.

Czerniak na podłożu znamion melanocytarnych w ujęciu klinicznym, dermoskopowym i histopatologicznym

Joanna Czuwara

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

W większości czerniaki powstają na podłożu zdrowej skóry (70%), ale u pacjentów z wywiadem oparzeń słonecznych w dzieciństwie. Inaczej mówiąc, prekursorami czerniaków rzadko są znamiona barwnikowe dysplastyczne, które najczęściej wycinamy z powodu atypowego obrazu dermoskopowego. Publikacja (Pampena i wsp. 2017), w której dokonano retrospektywnej analizy ponad 20 tysięcy czerniaków skóry, wykazała, że czerniaki powstałe na podłożu znamion częściej powstawały na znamionach nabytych (70%), najczęściej dermalnych (54%), i zlokalizowane były na tułowiu. Głębokość inwazji wg wskaźnika Breslow czerniaków na podłożu znamion była mniejsza, ale grupa wiekowa średnio o 5 lat młodsza w porównaniu z grupą z czerniakami *de novo*. W publikacji autorów włoskich (Scalvini i wsp., 2019) stwierdzono, że z 1986 analizowanych czerniaków czerniaki na podłożu znamion stanowią niski odsetek (8,4%) w porównaniu z *de novo* (91,6%), występują najczęściej na tułowiu i w młodszej o co najmniej 5 lat grupie wiekowej oraz charakteryzują się niższym wskaźnikiem Breslow.

Czerniaki na podłożu znamion dermoskopowo cechują się występowaniem siatki barwnikowej, która staje się nieregularna, postrzępiona z obecnością smug gałązkowatych lub aktywności brzeżnej z asy-

metrycznymi buławkami na obwodzie z globulami i grudkami w utkaniu siatki przy pleomorfizmie naczyń krwionośnych.

Z histologicznego punktu widzenia największą trudność diagnostyczną w przypadku czerniaków na podłożu znamion stanowią znamiona nawrotowe (*recurrent nevi*) oraz melanocyty z cechami pobudzenia w części łączącej indukowane ostrymi ekspozycjami słonecznymi lub hormonami w okresie ciąży.

Podsumowując, czerniaki na podłożu znamion występują znamienne rzadziej niż czerniaki *de novo*. To tłumaczy konieczność regularnych kontroli zmian melanocytowych niż uzasadnia prewencyjne wycinanie licznych znamion nabytych i wrodzonych z cechami atypii klinicznej. Czerniaki na podłożu znamion należą do rzadkości w ciemnych fototypach (rasa azjatycka i czarna), gdzie dominującym typem czerniaka jest czerniak akralny powstający *de novo*.

występowania określonych struktur dermoskopowych były trudne do porównania ze względu na różnice w liczbie wybranych struktur dermoskopowych, rodzaju komparatora oraz różne proporcje czerniaków *in situ* do inwazyjnych (pT1, >pT1) w poszczególnych publikacjach. Zastosowanie algorytmów dermoskopowych w rozpoznawaniu microM przeanalizowano w pojedynczych badaniach, z wykorzystaniem różnych metod: Menziesa, 7-punktowej listy kontrolnej, reguły ABCD Stoltza, listy ABC oraz TADA. Pojedyncze publikacje wykazały zastosowanie RCM i *total body skin photography* jako pomocnych w diagnostyce microM.

Wnioski: Zidentyfikowanie microM może stanowić wyzwanie diagnostyczne z uwagi na ich często (nawet w 50%) występujący łagodny wzorzec, co czyni z nich symulatory łagodnych znamion. Warto pamiętać, że cechy spitzoidalne, atypowe naczynia krwionośne, asymetrycznie rozmieszczone globule czy atypowa siatka barwnikowa mogą być jedynymi cechami wyróżniającymi microM. Wydaje się, że algorytm TRIAGE może znaleźć największe zastosowanie w codziennej praktyce w diagnozowaniu czerniaków o wymiarze równym lub poniżej 5 mm. W celu zmniejszenia liczby niepotrzebnych wycięć przydatna jest RCM.

Czy dermoskopia pozwala na rozpoznanie mikroczerniaków?

Monika Słowińska¹, Grażyna Kamińska-Winciorek², Iwona Czarnecka¹, Witold Owczarek¹

¹Klinika Dermatologii, Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, CSK MON w Warszawie

²Klinika Transplantacji Szpiku i Onkologii, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy w Gliwicach

Wprowadzenie: Definicja mikroczerniaków (mikroM) nie jest w pełni jednoznaczna. Część autorów zalicza do nich czerniaki o wymiarze równym 6 mm lub poniżej, inni natomiast zmiany o wymiarze równym 3 mm lub poniżej.

Cel pracy: Ocena struktur i wzorców dermoskopowych oraz możliwości diagnostycznych mikroczerniaków na podstawie pracy własnej oraz przeglądu publikacji z bazy PubMed.

Materiał i metody: Przegląd systematyczny publikacji (z wyłączeniem opisu pojedynczych przypadków) dotyczących analizy dermoskopowej czerniaków o wymiarze poniżej 6 mm oraz możliwości zastosowania algorytmów dermoskopowych i refleksyjnej mikroskopii konfokalnej (RCM).

Wyniki: Znalaziono 21 publikacji z lat 1999–2022 zawierających dane dotyczące czerniaków o wymiarze < 6 mm. Badania zawierały znaczne różnice w liczbie próby (8–123 mikroM; mediana 27,5) i metodologii. Wyniki opisujące microM poprzez częstość

Jakie czynniki mogą wpłynąć na różnorodność obrazów dermoskopowych raka podstawnocomórkowego skóry?

Michał Sobjanek, Martyna Sławińska

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

Rak podstawnocomórkowy skóry to nowotwór o dobrze zdefiniowanych cechach histologicznych, klinicznych oraz dermoskopowych. Dermoskopia to metoda umożliwiająca nie tylko precyzyjne rozpoznanie tego nowotworu, lecz także przewidywanie jego podtypu histopatologicznego.

Podczas prezentacji zostanie przedstawiona różnorodność obrazu dermoskopowego raka podstawnocomórkowego skóry w zależności od cech, takich jak lokalizacja anatomiczna, wariant histopatologiczny czy fototyp skóry.

Samouszkodzenia – diagnostyka i możliwości terapeutyczne

Anna Zalewska-Janowska

Zakład Psychodermatologii, Katedra Pulmonologii, Reumatologii i Immunologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Samouszkodzenia są definiowane jako zmiany będące wynikiem działań własnych pacjenta w obrębie skóry i prowadzą do powstawania najczęściej przeczysów, nadżerek, owrzodzeń, blizn i przebarwień pozapalnych. Mogą być wywoływane przez pacjenta zarówno świadomie, jak i całkiem nieświadomie. W większości przypadków występują na podłożu przeróżnych psychopatologii, w tym chorób z kręgu psychotycznych i afektywnych.

Kluczową sprawą dla dermatologa jest rozpoznanie, że ma do czynienia z samouszkodzeniem, a następnie zbudowanie z pacjentem relacji opartej na zaufaniu, która wymaga wielokrotnie poświęcenia znacznych zasobów czasowych, o co w tych czasach nie jest łatwo. Niezbędną umiejętnością jest właściwa komunikacja i holistyczne zaopiekowanie się pacjentem w modelu biopsychospołecznym.

Farmakoterapia dermatologiczna zarówno miejscowa, jak i ogólna nie jest w większości przypadków skuteczna, a zmiany chorobowe nawracają, co prowadzi do zniechęcenia i frustracji pacjentów, ich rodzin i samych lekarzy.

Niezbędnym i w większości przypadków jedynym postępowaniem optymalizującym sukces terapeutyczny jest zaopiekowanie się pacjentem w interdyscyplinarnym zespole specjalistycznym składającym się – w wersji minimum – z dermatologa, psychiatry oraz psychologa i stały kontakt pomiędzy tymi specjalistami we wspólnej opiece medycznej. Wysyłanie pacjenta do „jakiegoś psychiatry na mieście” zwykle nie jest efektywne kosztowo (koszt-efektywne). Prowadzi to do utraty zaufania u pacjenta, a następnie zaangażowania w swój proces leczniczy kolejnego dermatologa, i cały cykl działań zaczyna się od początku.

Obłęd pasożytniczy w gabinecie dermatologa

Adam Reich

Zakład i Klinika Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

Obłęd pasożytniczy to rzadkie zaburzenie psychotyczne, w którym pacjent prezentuje pojedynczy osąd urojeniowy, którego treścią jest przekonanie o obecności pasożytów w skórze. Urojeniom mogą towarzyszyć omamy dotykowe odbierane jako pełzanie robaków bądź owadów. Wyróżnia się obłęd pasożytniczy pierwotny lub wtórny do innych schorzeń psychiatrycznych (np. w przebiegu schizofrenii) czy internistycznych. Skóra chorego może być niezmieniona chorobowo, choć nierzadko są obecne przeczysy czy blizny po wygojonych zmianach będących wynikiem manipulacji ze strony chorego w celu wydobycia domniemanego pasożyta. W tym celu pacjenci używają nie tylko palców, lecz także igieł, nożyczek; niekiedy stosują różne środki chemiczne. Domniemane pasożyty są czasami pieczolowicie zbierane jako dowód ich obecności (zawijane w papierki, umieszczane w słoikach) – są to zazwyczaj fragmenty zrogowaciałego, wydrapanego naskórka, niekiedy okruszki lub kłębki materiału. Pomimo że jest to schorzenie psychiatryczne, chorzy rzadko zgadzają się na konsultację psychiatryczną, zwykle kierując swe kroki w pierwszej kolejności do dermatologa. W leczeniu obłędu pasożytniczego zastosowanie znajdują leki przeciwpsychotyczne I i II generacji, m.in. rysperydon.

Psychologiczne aspekty pracy z pacjentem w praktyce dermatologicznej

Bartłomiej Tarkowski

Katedra Alergologii, Immunologii i Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Współczesna medycyna charakteryzuje się coraz bardziej holistycznym podejściem do pacjenta. Stan choroby wpływa na całokształt funkcjonowania chorej osoby – prowadzi nie tylko do pogorszenia się samopoczucia fizycznego, lecz także wpływa na różne elementy sfery psychicznej. Odczuwanie trudnych emocji, napięcia, stresu, silnego lęku, pogorszenie jakości życia, zmiana obrazu własnej osoby, obniżenie nastroju to tylko niektóre z konsekwencji chorób somatycznych.

Dla dermatologów dodatkowym wyzwaniem może być specyfika chorób skórnych – widocznych, często określanymi jako nieestetyczne, wywołujących znaczny dyskomfort u pacjenta, prowadzących do nieprzyjemnych reakcji ze strony otoczenia. Dodatkowo pacjenci często mierzą się z chorobami o charakterze przewlekłym, niemożliwymi do

całkowitego wyleczenia, wymagającymi ciągłego przestrzegania zaleceń i kontynuowania wskazanej terapii. Jeszcze większą trudnością jest fakt, że ponoszone przez pacjenta koszty psychologiczne mogą w wielu przypadkach prowadzić do pogarszania się funkcjonowania w sferze somatycznej i dalszego nasilania stanu chorobowego.

Dlatego też warto zwrócić szczególną uwagę na psychologiczne aspekty pracy z pacjentem. Można zadbać o nie, nie tylko pogłębiając wiedzę i umiejętności profesjonalne z zakresu wykonywanej specjalizacji, lecz także rozwijając własne kompetencje miękkie – umiejętność komunikacji, inteligencję emocjonalną, zdolność budowania profesjonalnej relacji z pacjentem czy wiedzę z zakresu radzenia sobie ze stresem.

W czasie wykładu wskazane zostaną najważniejsze elementy dotyczące psychologicznego funkcjonowania pacjenta, a także przybliżonych zostanie kilka technik nakierowanych na holistyczny model opieki, możliwych do wdrożenia w codziennej praktyce lekarskiej.

wy i następstwa (świąd, zaburzenia snu, wyjątkowo nieestetyczne zmiany skórne) wywołują wtórne problemy psychiczne (grupa tzw. *secondary psychiatric disorders*). Do schorzeń neuropsychiatrycznych związanych z AZS zalicza się: zaburzenia nerwicowe, zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (*attention-deficit hyperactivity disorder – ADHD*), autyzm oraz najczęściej wymieniane depresja i tendencje samobójcze.

Znacząca liczba pacjentów z AZS (33–87,1% dorosłych i 47–80% dzieci) ma problemy ze snem, które nasilają niekorzystne skutki choroby (szczególnie dobrostan psychiczny i funkcjonowanie społeczno-ekonomiczne). Wśród różnych czynników związanych z zaburzeniami snu u pacjentów z AZS szczególne znaczenie ma melatonina – neurohormon, który m.in. reguluje rytm dobowy sen-czuwanie.

W prezentacji przedstawiono wyniki najnowszych doniesień związanych z zaburzeniami depresyjnymi i snu u chorych na AZS oraz badań własnych nad tym problemem w grupie dorosłych chorych.

Sen, melatonina i depresja w atopowym zapaleniu skóry

Andrzej Jaworek

Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

Atopowe zapalenie skóry (AZS, wyprysk atopowy) jest przewlekłą, nawracającą dermatozą uważaną za najczęstszą chorobę zapalną skóry na świecie. Do podstawowych objawów AZS zalicza się uporczywy świąd z towarzyszącymi wykwitami skórnymi o morfologii wyprysku (ostrego bądź przewlekłego). Występuje również nasilona suchość skóry, skłonność do zakażeń oraz (co podkreślają prace z ostatnich lat) liczne schorzenia współistniejące. Wśród współchorobowości AZS szczególne znaczenia mają zaburzenia w zakresie ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, co znajduje wyraz w historycznych nazwach wyprysku atopowego (*nevrodermite diffuse*; Brocq 1902, Die Neurodermitis; Rost i Marchionini 1932).

Atopowe zapalenie skóry jako problem psychodermatologiczny pozycjonowane jest w dwóch kategoriach chorobowych – jako schorzenie zaostrzane przez czynniki emocjonalne (grupa tzw. *psychophysiological disorders*) oraz jako dermatoz, której obja-

Świąd jako istotny czynnik determinujący dobrostan psychospołeczny pacjentów chorujących na łuszczycę

Kamila Jaworecka

Zakład i Klinika Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych,
Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

Świerzbiczka przewlekła w kontekście psychodermatologicznym

Aleksandra Stefaniak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Melanonychia u dzieci i dorosłych. Jak postępować?

Martyna Sławińska, Roman J. Nowicki, Michał Sobjanek

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

Melanonychia odnosi się do obecności melaniny w płytce paznokciowej i klinicznie objawia się najczęściej jako podłużny prążek barwy brązowej do czarnej (*longitudinal melanonychia*). Rzadziej obserwuje się poprzeczny układ prążka (*transverse melanonychia*) lub prążek obejmujący całą płytkę paznokciową (*total melanonychia*). Podczas prezentacji przedstawione zostaną zasady postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w przypadku melanonychii podłużnej u dorosłych i dzieci.

Chirurgia aparatu paznokciowego tips & tricks

Marta Sar-Pomian

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Chirurgia paznokcia to część dermatochirurgii ciesząca się coraz większym zainteresowaniem lekarzy rezydentów oraz specjalistów dermatologów.

W czasie wykładu przedstawione zostaną przydatne wskazówki dotyczące znieczulenia, hemostazy, wykonywania biopsji macierzy i łożyska paznokcia oraz postępowania pozabiegowego.

Zmiany paznokciowe w przebiegu chorób ogólnoustrojowych

Magdalena Żychowska

Klinika i Zakład Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

Zmiany paznokciowe mogą występować w przebiegu licznych chorób ogólnoustrojowych i stanowić cenną wskazówkę diagnostyczną. U pacjentów z chorobami wątroby możemy zaobserwować m.in. występowanie palców pałeczkowatych, pogrubienie płytek paznokciowych, podłużne pobrudzowanie, pojawienie się białych, poprzecznych pasm ułożonych równoległe do obłączka (pasma Muehrcke'ego) lub koilonychię wynikającą z niedoborów żywieniowych. W zaawansowanej marskości wątroby mogą wystąpić zmiany naczyniowe łożyska paznokcia, wtórne do przerostu tkanki łącznej, objawiające się zmatowieniem proksymalnej części i różowo-brązowym zabarwieniem części dystalnej płytki – paznokcie Terry'ego. W chorobie Wilsona obłączek staje się niebieski (*azure lunula*). U pacjentów z marskością wątroby spowodowaną hemochromatozą można zaobserwować występowanie łyżeczkowatych płytek paznokciowych. Zmiany w obrębie aparatu paznokciowego często występują również w chorobach nerek. W przebiegu COVID-19 opisywano występowanie bruzd Beau, leukonychii, onychomadezy, niebieskawego zabarwienia płytek paznokciowych, rumienia w obrębie łożyska, paznokci „pół na pół”, linijskich wynaczynień typu *splinter hemorrhages* oraz objawu *czerwonego półksiężycy*.

Wrastające paznokcie – problem wciąż aktualny

Anna Płaszczyńska, Martyna Sławińska, Michał Sobjanek

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

Wrastające paznokcie stanowią powszechny i uciążliwy problem medyczny. Najczęściej dotyczy młodych dorosłych i paluchów. Czynniki predysponujące do wrastania płytki paznokciowej w boczny wał paznokciowy to między innymi niewłaściwe przycinanie paznokci, ciasne obuwie, nadmierna potliwość, urazy oraz stosowanie niektórych leków, zwłaszcza receptora naskórkowego czynnika wzrostu. W leczeniu wykorzystuje się szereg metod zachowawczych (np. tamponadę, kłamrowanie, szynowanie, taping) oraz chirurgicznych (takie jak częściowa matricektomia chemiczna fenolem lub wodorotlenkiem sodu, częściowa mechaniczna matricektomia, resekcja klinowa paznokcia i wału paznokciowego, ablacja laserowa, wycięcie dotkniętego paznokcia i całkowita matricektomia).

Prezentujemy doświadczenia własne w leczeniu wrastających paznokci i techniki zabiegowe stosowane w gdańskiej klinice dermatologicznej.

Choroby ogólnoustrojowe u pacjentów z łuszczycą paznokci w przebiegu łuszczycy plackowatej

Romuald Maleszka, Paweł Traczewski

Katedra i Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych,
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wprowadzenie: Łuszczycę uważa się za chorobę ogólnoustrojową, gdyż liczne obserwacje wskazują na częstsze niż w populacji ogólnej występowanie u osób z łuszczycą niektórych schorzeń ogólnoustrojowych. Przebieg kliniczny łuszczycy jest bardzo różny, co związane jest między innymi z obrazem klinicznym i rozległością występowania wykwitów łuszczycowych, które mogą zajmować, oprócz skóry gładkiej, również głowę owłosioną i narządy paznokciowe.

Cel pracy: Określenie częstości występowania chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy typu 2, udaru mózgu, dyslipidemii, dny moczanowej, marskości wątroby, depresji oraz nałogowego palenia papierosów i nadużywania alkoholu u chorych ze zmianami łuszczycowymi paznokci w przebiegu łuszczycy plackowatej w porównaniu z grupą chorych z łuszczycą plackowatą, u których zmiany łuszczycowe nie występowały w narządach paznokciowych.

Materiał i metody: Badaniem objęto 534 chorych z łuszczycą plackowatą, u których w 254 przypadkach (53%) stwierdzono zmiany łuszczycowe narządów paznokciowych. Średni czas trwania łuszczycy plackowatej u pacjentów ze zmianami łuszczycowymi paznokci wynosił 19 lat, a u chorych bez zmian paznokciowych – 12 lat. Wśród osób z łuszczycą plackowatą ze zmianami łuszczycowymi narządów paznokciowych mężczyźni stanowili 69,7%, a kobiety 30,3%, podczas gdy w łuszczycy plackowatej bez zmian paznokciowych mężczyzn było 47,2%, a kobiet 52,8%.

Wyniki: U chorych z łuszczycą plackowatą, u których zajęte były narządy paznokciowe, w porównaniu z osobami z łuszczycą plackowatą bez zajęcia paznokci stwierdzono statystycznie częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego, przewlekłej choroby niedokrwiennej serca, zawału mięśnia sercowego i cukrzycy typu 2. Chorzy ze zmianami paznokciowymi w przebiegu łuszczycy plackowatej w porównaniu z pacjentami z łuszczycą plackowatą bez zajęcia paznokci statystycznie istotnie częściej mieli też stwierdzoną dyslipidemię, nadużywali alkoholu i nałogowo palili papierosy. Występowały u nich również częściej takie schorzenia, jak udar niedokrwienno-mózgowy, niealkoholowe stłuszczenie wątroby, marskość wątroby, dna moczanowa i depresja, choć w tych przypadkach nie stwierdzono istotności statystycznej.

Wnioski: Stwierdzenie zmian łuszczycowych w narządach paznokciowych w przebiegu łuszczycy plackowatej zwiększa prawdopodobieństwo zarówno współwystępowania szeregu poważnych chorób ogólnoustrojowych, jak i skłonności do nałogowego palenia papierosów i nadużywania alkoholu.

Immunoterapia nowotworów skóry u biorców przeszczepu

Beata Imko-Walczuk

Szpital Copernicus – Podmiot Leczniczy w Gdańsku

Zastosowanie inhibitorów immunologicznych punktów kontrolnych (*immune checkpoint inhibitors* – ICIs) u biorców przeszczepów narządowych (*solid organ transplant recipients* – SOTRs) z zaawansowanym nowotworem skóry stanowi istotny dylemat postępowania klinicznego. Chorzy po przeszczepieniach narządowych i inni chorzy poddawani immunosupresji są rutynowo wykluczani z badań klinicznych dotyczących tej grupy leków ze względu na fakt, że immunologiczne punkty kontrolne odgrywają zasadniczą rolę w tolerancji allograftu i ryzyku ostrego odrzucania przeszczepionego narządu (10–65% retrospektywnych przypadków). Szlaki PD-1/PD-L1 zostały opisane jako kluczowe w homeostazie przeszczepów narządowych. Hamowanie PD-1 poprzez stosowanie inhibitorów może powodować rozpoznawanie obcych antygenów przez limfocyty T i odrzucanie T komórkowe (TCR) oraz odrzucanie zależne od przeciwciał (AMR) zainicjowane przez pobudzenie limfocytów B przez limfocyty T i komórki pamięci immunologicznej. Dane literaturowe wskazują również, że w tej grupie chorych odpowiedzi na ICIs są słabsze niż w grupie pacjentów immunokompetentnych.

Rekomenduje się, aby inhibitory immunologicznych punktów kontrolnych były włączane chorym po przeszczepieniu nerki (*kidney transplant recipients* – KTRs) z zaawansowanym rakiem kolczystokomórkowym, czerniakiem i rakiem z komórek Merkla w przypadku progresji nowotworów po zabiegu chirurgicznym lub radioterapii. W przypadku chorych po transplantacji nerki powinna to być pierwsza linia leczenia, przed chemioterapią i terapiami celowanymi. Istotnym elementem efektywności i bezpieczeństwa wprowadzenia terapii ICIs jest odpowiednie symultaniczne utrzymanie terapii immunosupresyjnej złożonej z inhibitora mTOR i glikokortykosteroidu lub inhibitora kalcyneuryny. Decyzje kliniczne powinny być podejmowane w zespołach wielospecjalistycznych, z uwzględnieniem świadomości chorego co do ryzyka straty narządu i progresji nowotworu.

Autoimmunizacyjne choroby pęcherzowe u osób po przeszczepie narządów

Katarzyna Osipowicz, Cezary Kowalewski,
Katarzyna Woźniak

Zakład Immunodermatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Autoimmunizacyjne choroby pęcherzowe (ACP) najczęściej mają charakter idiopatyczny, a w niektórych przypadkach są prowokowane lekami. Do rzadkości należy występowanie ACP, najczęściej pemfigoidu (BP) oraz liniowej IgA dermatozy pęcherzowej (LABD), u osób po przeszczepie narządów, takich jak nerka, wątroba i szpik.

Związek ACP z transplantacjami nie jest znany, ale prawdopodobne jest przestrojenie układu immunologicznego po przeszczepieniu narządu i związane z tym: naruszenie ciągłości skóry, wprowadzenie do organizmu obcego narządu, reakcja na leki, odpowiedź na przebyte wcześniej infekcje wirusowe, co prowadzi do produkcji autoprzeciwciał. Obraz kliniczny BP i LABD u osób po przeszczepach nie różni się od obrazu tych chorób o etiologii idiopatycznej.

Diagnostyka zmian skórnych u osób z BP i LABD, związanych z przeszczepieniem narządu polega na stwierdzeniu odpowiednio IgG i IgA w błonie podstawnej o układzie liniowym w bezpośredniej immunofluorescencji (DIF) oraz wykazaniu reakcji przeciwciał krążących z antygenem BP 180.

W terapii BP i LABD u osób po przeszczepie narządów najczęściej stosuje się ogólne glikokortykosteroidy, ale w każdym przypadku należy rozważyć dobrą terapię, biorąc pod uwagę sytuację zdrowotną pacjenta.

Należy zwrócić uwagę szczególnie na pacjentów po przeszczepie nerki, ponieważ choroba pęcherzowa często rozwijała się w momencie pogorszenia funkcji przeszczepionej nerki, co miało związek z powolnym odrzucaniem narządu.

W ogólnym postępowaniu istotne jest stałe monitorowanie funkcji przeszczepionego narządu i postawienie szybkiej diagnozy w momencie pojawienia się pojedynczych zmian pęcherzowych. Trzeba również nadmienić, że odpowiedź na leczenie była różna i w niektórych przypadkach konieczne było usunięcie przeszczepionego narządu w celu zahamowania pojawiania się zmian w przebiegu choroby pęcherzowej.

Nowotwory skóry u biorców przeszczepów narządów – postęp w diagnostyce i leczeniu

Elżbieta Kowalska-Olędzka^{1,2}

¹Uczelnia Medyczna im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie

²Evimed w Warszawie

Pacjenci po przeszczepieniu narządów wewnętrznych (*solid organ transplant recipients* – SOTR) są populacją pacjentów narażoną na zwiększone ryzyko rozwoju nowotworów skóry w porównaniu z populacją ogólną. Wymusza to konieczność objęcia opieką medyczną, stałą diagnostykę, monitorowanie i leczenie pacjentów po przeszczepieniu narządów wewnętrznych przez zespół lekarzy wielu specjalności.

Celem pracy jest przedstawienie danych dotyczących epidemiologii zachorowań na nowotwory skóry u chorych po przeszczepieniu narządów wewnętrznych oraz standardów monitorowania i najnowszych schematów terapeutycznych stosowanych u tych chorych mających na celu zminimalizowanie ryzyka rozwoju nowotworów skóry.

Według danych epidemiologicznych nowotwory skóry diagnozowane są u ponad 50% SOTR. Najczęściej występującymi nowotworami są nieczerniakowe raki skóry: rak podstawnokomórkowy – w porównaniu z populacją ogólną ryzyko rozwoju raka podstawnokomórkowego wzrasta 50–250-krotnie w zależności od cytowanych prac. W przypadku raka płaskonabłonkowego ryzyko wzrasta dziesięciokrotnie. Czerniak i rzadsze nowotwory złośliwe skóry, takie jak rak z komórek Merkla i mięsak Kaposiego, są również częstsze wśród SOTR. Zarówno w przypadku SOTR, jak i u pacjentów bez zaburzeń odporności fototyp, predyspozycje genetyczne, wiek, płeć męska i wcześniejsza ekspozycja na światło ultrafioletowe odgrywają kluczową rolę w rozwoju raka skóry. Czynniki ryzyka zwiększonej zachorowalności na nowotwory skóry charakterystycznymi dla biorców przeszczepów narządów wewnętrznych poza stosowanym leczeniem immunosupresyjnym są: przeszczep w wieku powyżej 50 lat, dodatni wywiad w kierunku raka skóry i stanów przednowotworowych przed przeszczepem, infekcja wirusem brodawczaka ludzkiego oraz przeszczepienie serca i/lub płuc. Kluczowe znaczenie w profilaktyce rozwoju nowotworów skóry u biorców przeszczepów mają: intensywna, stała, powtarzalna edukacja pacjentów, efektywna ochrona przeciwsłoneczna, regularne badanie dermoskopowe, skuteczne leczenie stanów przednowotworowych z uwzględnieniem leczenia pola kanceracji oraz zmiana leczenia immunosupresyjnego na leki nowszej generacji.

Wraz z rosnącą i starzejącą się populacją biorców przeszczepów narządów wewnętrznych ważne jest zapewnienie wysokospecjalistycznej opieki ze strony zarówno dermatologów, jak i niedermatologów w zapobieganiu i leczeniu nowotworów skóry.

Świąd u biorców przeszczepów nerek

Karolina Świerczyńska-Mróz¹, Piotr Krajewski¹, Danuta Nowicka-Suszko¹, Rafał Białynicki-Birula¹, Magdalena Krajewska², Jacek C. Szepietowski¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu,

²Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Świąd związany z przewlekłą niewydolnością nerek to częsty i uciążliwy objaw dermatologiczny występujący u pacjentów dializowanych, a jego etiopatogeneza jest wciąż nie w pełni poznana.

Cel pracy: Badanie miało na celu ocenić możliwy udział interleukiny 31 (IL-31) w patogenezie świądu u pacjentów poddawanych hemodializie (HD). Ocenił poziom IL-31 w surowicy pacjentów hemodializowanych ze świądem, u pacjentów hemodializowanych bez świądu oraz u osób zdrowych. Zbadano również korelację poziomu IL-31 z nasileniem świądu.

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 175 dorosłych pacjentów. Uczestnicy zostali podzieleni na trzy grupy. Grupa A obejmowała 64 pacjentów hemodializowanych, odczuwających świąd mocznicowy, grupa B – 62 pacjentów hemodializowanych, którzy nie zgłaszali świądu mocznicowego, a grupa C – 49 zdrowych osób. Nasilenie świądu oceniano za pomocą szacunkowej skali numerycznej (NRS) oraz kwestionariusza UP-Dial. Poziom IL-31 w surowicy mierzono metodą ELISA.

Wyniki: Poziom IL-31 w surowicy był istotnie wyższy u pacjentów ze świądem ($p < 0,001$) w porównaniu z grupą pacjentów bez świądu. Ponadto zaobserwowano marginalny trend w kierunku istotności statystycznej ($r = 0,242$, $p = 0,058$) między poziomem IL-31 w surowicy i nasileniem świądu.

Wnioski: Przeprowadzone badanie potwierdza wcześniejsze doniesienia dotyczące udziału IL-31 w rozwoju świądu związanego z przewlekłą niewydolnością nerek.

Aspekty kliniczno-pracowniane pęcherzycy bujającej

Marian Dmochowski

Pracownia Autoimmunizacyjnych Dermatyz Pęcherzowych, Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Pęcherzyca bujająca (Pveg) jest autoimmunizacyjnym śród nabłonkowym schorzeniem z autoimmunizacji przede wszystkim w stosunku do desmogleiny 3, umiejscawianym w kręgu pęcherzycy zwykłej (PV). PV, także leczona, jest chorobą dynamiczną i może zmieniać obraz kliniczny w ewolucji czasowo-prze-strzennej, przyjmując również cechy Pveg. Pveg jest postrzegana, także przez środowisko dermatologiczne, jako choroba ultrazadka z wszelkimi negatywnymi tego następstwami. W prezentacji omówione zostaną znamienne przypadki Pveg z osobistego doświadczenia pracowniano-klinicznego. W diagnozowaniu Pveg, oprócz ogółu immunopatologicznych metod obrazowo-biochemiczno-molekularnych stosowanych w diagnozowaniu PV, pomocne może być badanie histopatologiczne H + E, zwłaszcza gdy klinicysta zleca je, nie uzmysławiając sobie właściwego rozpoznania na poziomie klinicznym. Wtedy wynik badania H + E, ocenianego także przez certyfikowanego dermatopatologa, może ukierunkować dalszy konieczny proces diagnostyczny w kierunku Pveg. Starszy chory na Pveg może mieć współistniejące cechy immunopatologiczne pemfigoidu pęcherzowego. Wszelkie metody postępowania leczniczego stosowanego w PV mogą być wykorzystywane także w leczeniu chorych na Pveg. Jednak z powodu obfitego zapalenia Pveg może, w odróżnieniu od PV, łatwiej odpowiedzieć na leczenie.

przypadku prowadzi do rozwoju lekkich lub poważnych działań ubocznych, takich jak nadciśnienie, cukrzyca, osteoporoza, objawyushingoidalne, zawał, udar i sepsa, a ponadto u części pacjentów powoduje niezdolność do pracy w młodym wieku. Dlatego od dawna poszukuje się nowych rozwiązań terapeutycznych pęcherzycy. Jednym z nich jest rytuksymab – monoklonalne przeciwciało skierowane przeciwko antygenowi CD20 na limfocytach B, odpowiedzialnych za produkcję przeciwciał pęcherzycowych. Badania z ostatnich kilkunastu lat wykazały, że zastosowanie rytuksymabu w pęcherzycy jako leczenia pierwszego wyboru prowadzi do długotrwałej remisji.

Cel pracy: W pracy przedstawiono analizę skuteczności i bezpieczeństwa rytuksymabu u 29 pacjentów z pęcherzycą (23 z pęcherzycą zwykłą – PV, 6 z pęcherzycą liściastą – PF).

Wyniki: Remisję trwającą przynajmniej rok obserwowano u 17 pacjentów z PV (77,3%) i u 5 z PF (83,3%). Remisję trwającą przynajmniej 2 lata stwierdzono u 10 pacjentów z PV (45,5%) oraz u 5 z PF (83,3%). Działania uboczne związane z wlewem rytuksymabu obserwowano u 6 pacjentów i były to: ból gardła, chrypka, suchość w jamie ustnej, katar, łzawienie oczu, nudności, dreszcze, ból stawów, osłabienie, gorączka. Odległymi zdarzeniami niepożądanymi były infekcja układu moczowego (6 pacjentów) i sepsa (1 pacjent).

Wnioski: W podsumowaniu należy podkreślić, że rytuksymab jest wysoce skuteczny w pęcherzycy i nie wymaga dodatkowego stosowania wysokich dawek prednizonu ani długotrwałych hospitalizacji. Jednocześnie leczenie to obarczone jest wyraźnie rzadszymi działaniami ubocznymi niż prednizon.

Skuteczność i bezpieczeństwo rytuksymabu w pęcherzycy

Katarzyna Woźniak

Zakład Immunodermatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Zgodnie z polskim i europejskim konsensususem dotyczącym postępowania w pęcherzycy pierwszą linią leczenia jest prednizon w dawce 1 mg/kg m.c. w monoterapii lub w połączeniu z lekiem adiuwantowym (np. azatiopryna, dapson). Terapia ta trwa zwykle kilka lat i niemal w każdym

Czynniki predysponujące i wywołujące w pemfigoidzie pęcherzowym

Agnieszka Żebrowska

Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Pemfigoid pęcherzowy (BP) to choroba autoimmunologiczna skóry, która występuje przede wszystkim u osób starszych i jest wywołana przez autoprzeciwciała skierowane przeciwko dwóm białkom hemidesmosomalnym – BP180 i BP230. Dokładna etiopatogeneza BP jest w dużej mierze nieznaną i ciągle badana, ale niektóre czynniki wyzwalające, takie jak leki, czynniki fizyczne, szczepionki, infek-

cje, które mogą wywołać lub zaostrzyć chorobę, są opisane.

Celem niniejszego przeglądu jest zwrócenie uwagi na czynniki wyzwalające i predysponujące do wystąpienia BP. Patogeneza choroby zależy od interakcji między czynnikami predysponującymi, takimi jak HLA, chorobami współistniejącymi, starzeniem się i czynnikami wyzwalającymi.

Świadomość możliwej roli obu grup czynników może poprawić zrozumienie patogenezы BP i pomóc w przyszłych badaniach oraz nowych metodach terapeutycznych.

listów, co może sprawiać kłopoty odnośnie do ustalenia wspólnej strategii postępowania z chorym. W przypadku patogenezы kluczowym zagadnieniem jest, dlaczego w MMP dochodzi do bliznowacenia; istotne wydaje się też współgranie Treg/Th1/Th2. W leczeniu niektórzy polecają glikokortykosteroidy doogniskowo i inhibitory kalcyneuryny zewnętrznie, są jednak chorzy wymagający intensywnego ogólnego leczenia immunosupresyjno-przeciwzapalnego, także biologicznego. Niekiedy jednak, dopiero po opanowaniu ostrej zapalnej fazy choroby, niezbędne jest chirurgiczne uwolnienie zrostów.

Heterogenność kliniczno-pracowniana pemfigoidu błon śluzowych

Marian Dmochowski

Pracownia Autoimmunizacyjnych Dermatoz Pęcherzowych, Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Pemfigoid błon śluzowych (MMP) jest autoimmunizacyjną podnabłonkową chorobą z autoimmunizacji wobec rozlicznych białek błony podstawnej nabłonka z odpowiedzią autoimmunizacyjną medionowaną przez IgG i/lub IgA postrzeganą jako choroba rzadka z wszelkimi negatywnymi tego następstwami. Objawy dotyczą licznych błon śluzowych i skóry, w dowolnych kombinacjach. Schorzenie może być wyzwalane lekowo i nowotworzeniem złośliwym, co omówię, przedstawiając znamienne przypadki z własnej praktyki kliniczno-pracownianej. MMP medionany przez IgG/IgG4/IgA diagnozuję z uwzględnieniem efektywności kosztowej, opierając się na danych klinicznych, kluczowym obrazowym bezpośrednim badaniu immunofluorescencyjnym z oceną ułożenia złogów immunoreaktantów w błonie podstawnej nabłonka i biochemiczno-molekularną techniką ELISA wieloparametryczną. Jeżeli chodzi o techniki immunofluorescencji pośredniej (IIF), to mozaikowa technika IIF zawierająca substrat rozszczepionej skóry naczelnych bywa przydatna diagnostycznie, natomiast oznaczanie przeciwciał IgG mozaikową techniką IIF z lamininą 332 ma wartość ograniczoną zgodnie z danymi własnymi. Chory na MMP, idealnie po precyzyjnej diagnozie na poziomie obrazowo-molekularnym, a nie jedynie po rozpoznaniu przez wykluczenie, w zależności od narządów dotkniętych tym schorzeniem, wymaga rozumnej współpracy lekarzy wielu specjalności, w tym oku-

Inhibitory kinazy tyrozynowej Brutona – czy nowe panaceum w terapii pęcherzycy?

Mariusz Sikora^{1,2}

¹Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie

²Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii, Alergologii i Immunologii Klinicznej, Wojskowy Instytut Medyczny - Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

Pęcherzyca jest przewlekłą autoimmunologiczną chorobą skóry oraz błon śluzowych wywoływana przez autoprzeciwciała skierowane przeciwko cząsteczkom adhezyjnym między keratynocytami i przebiegająca z tworzeniem śródskórnym pęcherzy. Obecnie najczęściej rekomendowaną terapią pierwszego wyboru pęcherzycy jest połączenie rytuksymabu z krótkoterminowym podawaniem ogólnoustrojowych glikokortykosteroidów.

Jednak nawet ten schemat nie zawsze pozwala osiągnąć całkowitą i długotrwałą remisję, a może się wiązać z poważnymi działaniami niepożądanymi. Dlatego wciąż trwają poszukiwania nowych strategii terapeutycznych, które ze względu na patogenezę pęcherzycy, głównie ukierunkowane są na limfocyty B.

Jednym z bardziej obiecujących kierunków jest zahamowanie kinazy tyrozynowej Brutona (BTK). BTK jest jednym z kluczowych białek w transdukcji sygnału koniecznego do aktywacji limfocytów B i produkcji przeciwciał. Inhibicja (kompetycyjna lub nieodwracalna) BTK związana jest z obniżeniem patogennych przeciwciał przeciw desmogleinom w czasie 2–4 tygodni. W przeciwieństwie do rytuksymabu, doustne inhibitory BTK nie wpływają istotnie na liczbę limfocytów B, stężenie immunoglobulin, a ich efekt jest szybko odwracalny po odstawieniu leczenia.

Badania przedkliniczne oraz badania kliniczne II fazy wskazują na potencjalną skuteczność inhibitorów BTK, wśród których najwięcej danych jest dla rylzabrutynibu i tyrabrutynibu. Badanie III fazy dla rylzabrutynibu nie osiągnęło planowanych pierwszorzędowych punktów końcowych.

Inne potencjalne cele terapeutyczne, które mogą poprawić skuteczność i profil bezpieczeństwa leczenia pęcherzycy, obejmują białko BAFF, noworodkowy receptor Fc oraz wykorzystanie chimerycznych limfocytów T.

Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry powiek

Beata Kręcisz

Klinika Dermatologii, *Collegium Medicum*,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Choroby powiek – między dermatologiem i okulistą w kontekście kwalifikacji do operacji wewnątrzgałkowych

Robert Rejdek

Klinika Okulistyki Ogólnej, Samodzielny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie

Przydatność diagnostyki komponentowej w określeniu etiologii IgE-zależnych chorób powiek – między dermatologiem i alergologiem

Łukasz Błazowski^{1,2}

¹Klinika Alergologii i Pneumonologii, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Oddział Terenowy w Rabce-Zdroju

²Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

Nowotwory powiek w praktyce dermatologa

Michał Sobjanek, Karolina Jaworska, Jakub Żółkiewicz,
Martyna Sławińska

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

Powieka jest obszarem anatomicznym skupiającym zainteresowania klinicystów różnych specjalności (dermatologów, okulistów, chirurgów plastycznych, onkologów). Nowotwory powiek, szczególnie nowotwory umiejscowione w obrębie wolnego ich brzegu, to specyficzna grupa guzów, które ze względu na swoją lokalizację implikują pewne wyzwania zarówno diagnostyczne, jak i terapeutyczne.

Podczas prezentacji zostaną przedstawione doświadczenia własne w diagnostyce nowotworów powiek, z uwzględnieniem dermoskopii i mikroskopii konfokalnej, jak również wybrane techniki leczenia chirurgicznego.

Madaroza w praktyce dermatologa

Martyna Sławińska, Michał Sobjanek

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

Madaroza to termin odnoszący się do utraty rzęs lub brwi. Objaw ten może być związany ze stanami okulistycznymi, dermatozami lub schorzeniami systemowymi. Podczas prezentacji przedstawione zostaną najważniejsze cechy kliniczne madarozy o różnej etiologii, jak również postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne.

Choroby układowe tkanki łącznej

Małgorzata Michalska-Jakubus

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

Łuszczyca i choroby zapalne skóry

Maciej Pastuszczyk

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych,
Dermatologii i Alergologii, Śląski Uniwersytet Medyczny
w Katowicach

Infekcje przenoszone drogą płciową

Dorota Nowicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet
Medyczny

Nowotwory skóry, dermoskopia i obraz kliniczny

Olga Warszawik-Hendzel

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet
Medyczny

Nowotwory skóry u osób w wieku podeszłym – dylematy terapeutyczne

Michał Sobjanek, Martyna Sławińska, Andriy Petranyuk, Monika Sikorska

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

Złośliwe nowotwory skóry to najczęstszy problem onkologiczny populacji kaukaskiej. W związku z dynamicznym wzrostem zachorowań na czerniaka i raki skóry oraz starzeniem się demograficznym społeczeństwa klinicysta praktycznie codziennie staje przed wyzwaniem leczenia nowotworu skóry u pacjenta w zaawansowanym wieku.

Ta niejednorodna grupa chorych charakteryzuje się pewną specyfiką psychologiczną, nieco innym profilem kliniko-histologicznym guzów oraz szeregiem schorzeń dodatkowych. Wybór metody leczenia powinien uwzględniać liczne czynniki dodatkowe oraz wolę pacjenta.

Podczas prezentacji przedstawione zostaną doświadczenia gdańskiej kliniki dermatologicznej w leczeniu nowotworów skóry u osób w zaawansowanym wieku z uwzględnieniem technik chirurgicznych, niechirurgicznych, radioterapii i chemioterapii miejscowej oraz technik łączonych.

Chirurgia mikrograficzna Mohsa w leczeniu nowotworów skóry

Andrzej Bieniek

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Zabiegowe metody leczenia hidradenitis suppurativa

Łukasz Matusiak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Hidradenitis suppurativa (HS) jest zapalną, nawrotną chorobą skóry manifestującą się obecnością przetok, ropni oraz bliznowacenia lokalizujących się głównie w okolicach wyprzeniowych. Choroba dotyka około 1% populacji (nieco częściej chorują kobiety), a zapadalność jest najwyższa w 2., 3. dekadzie życia. Obecnie uważa się, że HS podobnie jak łuszczycy, choroby zapalne jelit i reumatoidalne zapalenie stawów, należy do tzw. IMIDs (*immune-mediated inflammatory diseases*), czyli chorób zapalnych mediowanych immunologicznie. Podobnie jak w przypadku wyżej wymienionych, również HS jesteśmy w stanie, u dużego odsetka pacjentów, całkowicie zaleczyć, tj. doprowadzić do długotrwałych, całkowitych remisji. Możemy to osiągnąć różnymi sposobami, choć obecnie na świecie najbardziej powszechne staje się podejście wielokierunkowe, polegające na stosowaniu terapii zachowawczej (głównie lekami biologicznymi) wraz z interwencją chirurgiczną oraz odpowiednią modyfikacją stylu życia (czynniki środowiskowe). W niniejszej pracy omówione zostaną aspekty leczenia zabiegowego, które wciąż są najskuteczniejszą opcją terapeutyczną u pacjentów niereagujących na dotychczasowe formy leczenia nieoperacyjnego bądź o największym zaawansowaniu procesu chorobowego. Ponadto obligatoryjnymi wskazaniem do zabiegu chirurgicznego są: drenujące, sączące przetoki, blizny akordeonowe i powodujące przykurcze, zniekształcające postaci HS oraz podejrzenie procesu rozrostowego w obrębie zmian o typie HS (algorytm MIBHS). Wśród możliwych metod leczenia wymienia się te, które można wykonać jako tzw. chirurgię „jednego dnia”, tj. wycinanie poszczególnych, pojedynczych zmian oraz tzw. *deroofing* wykonany za pomocą elektrokoagulacji bądź lasera CO₂. Nacięcie i drenaż są niepolecane, gdyż wiążą się niemal ze 100-procentową nawrotowością zmian chorobowych. W przypadku wycinania większych obszarów chorobowo zmienionej skóry, klasycznie za pomocą noża chirurgicznego bądź z wykorzystaniem techniki STEEP, odtworzenie ubytków pooperacyjnych wykonuje się najczęściej za pomocą gojenia *per secundam*, z wykorzystaniem technik płatowych lub przeszczepów skóry pośredniej grubości (bądź połączenia wyżej wymienionych technik). Nawrotowość w przypadku leczenia chirurgicznego ocenia się średnio na poziomie 20–30%, niezależnie od zastosowanej opcji terapeutycznej.

Terapia fotodynamiczna w chorobach wirusowych skóry

Joanna Bartosińska^{1,2}

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wskazania do terapii fotodynamicznej (*photodynamic therapy* – PDT) obejmują wiele rodzajów infekcji wirusowych skóry, związanych z wirusem brodawczaka ludzkiego (*human papillomavirus* – HPV), takich jak brodawki stóp i rąk, kłykciny kończyste, brodawki okołopaznokciowe, brodawki płaskie, *epidermodyplasia verruciformis*, ale także z wirusem mięczaka zakaźnego (*molluscum contagiosum* – MCV) oraz wirusem opryszczki (*herpes simplex virus* – HSV). Zastosowanie tej metody leczenia wynika z właściwości immunomodulacyjnych i antyproliferacyjnych – dochodzi do produkcji reaktywnych form tlenu, które uszkadzają keratynocyty, indukując ich selektywną apoptozę i nekrozę. Po zastosowaniu preparatu z kwasem 5-aminolewulinowym lub jego pochodną metylową substancja fotouczulająca gromadzi się głównie w zakażonych wirusem komórkach, co powoduje, że otaczająca tkanka jest nienaruszona lub poddana zabiegowi w niewielkim stopniu.

Leczenie zmian skórnych o etiologii wirusowej może być szczególnie trudne u osób z obniżoną odpornością, takich jak pacjenci zakażeni wirusem HIV oraz po przeszczepach narządów. Niejednokrotnie konieczne jest zastosowanie terapii łączonej z wykorzystaniem innych metod, takich jak kriochirurgia, laseroterapia, imikwimod.

Terapia fotodynamiczna jest przydatną metodą leczenia chorób wirusowych skóry ze względu na skuteczność, niski odsetek nawrotów i niewielkie działania niepożądane. Efektem terapii, poza tłumieniem infekcji wirusowej, jest także zapobieganie procesom onkogenezy.

Terapia fotodynamiczna w leczeniu *hidradenitis suppurativa*

Piotr Krajewski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Techniki chirurgiczne w dermatochirurgii – *tips & tricks*

Iwona Chlebicka

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Dermatologia to wbrew pozorom bardzo szeroka specjalizacja lekarska, której zainteresowaniem jest największy narząd ludzkiego ciała, jakim jest skóra. W przeszłości dziedzina ta zaliczana była do specjalności zabiegowych i tak jest nadal w wielu krajach Europy Zachodniej i USA. W niektórych regionach świata jest także oddzielna podspecjalizacja z dermatochirurgii, w której swoją niszę znajdują dermatolodzy o szczególnych zainteresowaniach chirurgicznych. W Polsce większość zabiegów z kręgu onkologii dermatologicznej wykonują chirurdzy plastyczni, ogólni i onkologiczni. Ze względu na wiele czynników środowiskowych wzrasta liczba pacjentów ze złośliwymi nowotworami skóry, którzy wymagają jak najszybszego leczenia. Szybki dostęp do dermatologa, prawidłowe postawienie diagnozy, a następnie skuteczne leczenie w wielu przypadkach gwarantuje całkowite wyleczenie. Autorka prezentacji będąca dermatologiem przedstawi swoje chirurgiczne doświadczenia w leczeniu pacjentów z nowotworami skóry.

Biopsja wycinająca czerniaka skóry – rola dermatologa czy chirurga?

Wojciech P. Polkowski

Klinika Chirurgii Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Współczesne wytyczne dotyczące postępowania chirurgicznego u chorych na czerniaka zalecają dwuetapową procedurę, w której pierwszym krokiem jest biopsja wycinająca z wąskim marginesem prawidłowej skóry. Pozwala to na histopatologiczne potwierdzenie rozpoznania i określenie grubości czerniaka w milimetrach, co determinuje drugi etap szerszego (margines ≤ 2 cm) miejscowego wycięcia oraz biopsję węzła chłonnego wartowniczego w czerniakach o grubości powyżej 0,8 mm.

Lekarz, który pierwszy leczy chorego na czerniaka, odgrywa ważną rolę w postępowaniu chirurgicznym. Obecnie w wielu krajach dermatolodzy leczą początkowo większość chorych na czerniaka. Ten wzrost zbiegł się w czasie z ułatwieniem dostępu do dermoskopii oraz publiczną kampanią edukacyjną. Szybka dermoskopia, a następnie w uzasadnionych przypadkach biopsja wycinająca oraz weryfikacja histopatologiczna, prowadzi do wcześniejszego rozpoznania, mniej okaleczającego leczenia i niższej śmiertelności. Dermatolodzy mogą rozpoznać czerniaka z większą dokładnością, która wzrasta wraz z doświadczeniem, niż lekarze innych specjalności. Istnieją obawy, że chirurdzy ogólni są bardziej omylni co do prawidłowego rozpoznania klinicznego, a jest bardziej prawdopodobne, że wykonają niepotrzebnie szerokie wycięcia w przypadku cienkich czerniaków.

Dowody naukowe potwierdzają różnicę w przeżyciach chorych na czerniaka diagnozowanych przez różne kategorie specjalistów, z najkorzystniejszym rokowaniem u chorych leczonych przez dermatologów, a najgorszym – przez lekarzy rodzinnych. Z reguły proporcja dwuetapowego wycięcia jest największa u chorych leczonych przez dermatologów, w porównaniu z lekarzami rodzinnymi, chirurgami ogólnymi i plastycznymi.

Mimo że dermatolodzy odgrywają coraz większą rolę w rozpoznawaniu czerniaka, nadal polegają w dużej mierze na chirurgach onkologicznych, na których spoczywa obowiązek wykonania poszerzenia wycięcia ogniska pierwotnego oraz weryfikacji stanu regionalnych węzłów chłonnych.

Wydłużenie czasu oczekiwania na rozpoznanie czerniaka wiąże się ze znacznym stresem dla chorego i jego rodziny. Racjonalne wydaje się możliwość wycięcia diagnostycznego przez dermatologa bezpośrednio po dermoskopii i podejrzeniu czerniaka.

Stawarza to szansę na zmniejszenie stopnia zaawansowania w chwili rozpoznania oraz zasadniczą poprawę rokowania i zmniejszenie całkowitych kosztów leczenia, a także odciążenie chirurgów, których liczba dramatycznie się zmniejsza.

Terapia fotodynamiczna w chorobach nowotworowych skóry

Joanna Bartosińska^{1,2}

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Terapia fotodynamiczna (*photodynamic therapy* – PDT) jest wskazana w leczeniu rogowacenia słonecznego, czyli wczesnej postaci raka kolczystokomórkowego (*carcinoma spinocellulare in situ*), powierzchownego raka podstawnokomórkowego oraz choroby Bowena. Mechanizm działania PDT polega na zastosowaniu fotouczulacza gromadzącego się w nieprawidłowych komórkach, a następnie ulegającego aktywacji przez światło o odpowiedniej długości fali, co przyczynia się do generacji reaktywnych form tlenu, w tym tlenu singletowego. Dochodzi do zmian w mikrokrążeniu, pojawienia się miejscowej reakcji zapalnej oraz śmierci komórek w mechanizmie apoptozy i/lub nekrozy. W leczeniu rogowacenia słonecznego najczęściej wykonuje się jeden zabieg, który w razie potrzeby powtarza się po 3 miesiącach, natomiast w powierzchownym raku podstawnokomórkowym oraz chorobie Bowena – dwa zabiegi z tygodniowym odstępem. Terapia fotodynamiczna umożliwia indywidualne przeprowadzenie zabiegu, z uwzględnieniem całego wybranego obszaru skóry (*field-directed therapy*) lub poszczególnych zmian chorobowych (*lesion-directed therapy*). Metoda jest mało inwazyjna, pozwala na miejscowe i wybiórcze niszczenie zmiany nowotworowej skóry.

Choroby okolicy anogenitalnej leczone laserem CO₂ i terapią fotodynamiczną

Adam Borzęcki

NZOZ Med-Laser w Lublinie

Schorzenia narządów płciowych są często poważnym problemem z pogranicza wielu specjalności medycznych. Powodują duże trudności diagnostyczne i terapeutyczne. Dlatego w poszukiwaniu nowych mało inwazyjnych, ale skutecznych metod leczenia, zastosowano laser CO₂ w terapii chorób okolicy narządów płciowych męskich i żeńskich oraz terapię fotodynamiczną w niektórych schorzeniach. Światło lasera CO₂ jest silnie absorbowane przez wodę tkankową, co powoduje, że w trybie pracy zogniskowanej uzyskujemy efekt precyzyjnego cięcia, a w trybie rozproszonym – ablację. Zastosowanie terapii fotodynamicznej prowadzi do powstania aktywnych rodników nadtlenkowych i hydroksylowych, a także tlenu singletowego, co powoduje uszkodzenie struktur krytycznych dla przeżycia komórki. Przedstawiono możliwości leczenia dermatoz łagodnych zlokalizowanych w tej okolicy oraz stanów przedrakowych i raków zarówno męskich, jak i żeńskich narządów płciowych. Powyższe schorzenia usuwane są przez chirurgów, ginekologów i urologów. W przypadku występowania pojedynczych drobnych wykwitów w leczeniu stosuje się krioterapię, elektrochirurgię lub chirurgiczne usuwanie zmian. W przedstawionych przypadkach powyższe metody powodowałyby dość znaczne oszpecenie tych okolic, bolesność oraz bliznowacenie. W przypadku rozsianych zmian chorobowych, chorób o etiologii wirusowej oraz stanów przedrakowych skojarzone leczenie laserem CO₂ i terapią fotodynamiczną jest terapią z wyboru. Pozwala to na precyzyjne usunięcie wykwitów, zabieg jest z reguły bezkrwawy, nie obserwuje się bliznowacenia. Jest też dobrze tolerowany przez pacjentów. Zabiegi te są możliwe do wykonania w warunkach ambulatoryjnych, nawet przy rozległych zmianach.

Terapia fotodynamiczna – nowe wskazania

Paulina Klimek

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

Ratunkowy dostęp do technologii lekowej – co powinien wiedzieć dermatolog?

Irena Walecka^{1,2}

¹Katedra i Klinika Dermatologii i Dermatologii Dziecięcej, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

²Klinika Dermatologii, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie

Ratunkowy dostęp do technologii lekowych (RDTL) jest świadczeniem gwarantowanym, które zostało wprowadzone *Ustawą z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych z późniejszymi zmianami*. 26 listopada 2020 roku weszła w życie ustawa z dnia 7 października 2020 roku o Funduszu Medycznym (Dz. U. z 2020 r. poz. 1875), zmieniająca m.in. przepisy ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 roku o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz. U. z 2020 r. poz. 1398, z późn. zm.), w tym w zakresie regulacji dotyczącej ratunkowego dostępu do technologii lekowych.

RDTL umożliwia refundację leczenia pacjenta (świadczeniobiorcy) lekiem niefinansowanym ze środków publicznych w danym wskazaniu. Zgodnie z regulacjami rozstrzygnięcia w zakresie podania leku w ramach RDTL należą do kompetencji świadczeniodawców. Podanie leku finansowanego w procedurze RDTL dopuszczalne jest zgodnie z nowymi regulacjami w przypadku spełnienia łącznie następujących przesłanek:

- istnieje uzasadniona i wynikająca ze wskazań aktualnej wiedzy medycznej potrzeba zastosowania u świadczeniobiorcy leku, który nie jest finansowany ze środków publicznych w danym wskazaniu,
- lek jest niezbędny dla ratowania życia lub zdrowia świadczeniobiorcy we wskazaniu występującym u jednostkowych pacjentów,
- zostały już wyczerpane u danego świadczeniobiorcy wszystkie możliwe do zastosowania w tym wskazaniu dostępne technologie medyczne finansowane ze środków publicznych,
- świadczeniodawca uzyskał pozytywną opinię konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny odpowiedniej ze względu na chorobę lub problem zdrowotny świadczeniobiorcy albo konsultanta wojewódzkiego w tej dziedzinie, która powinna zawierać ocenę zasadności zastosowania tego produktu leczniczego u danego świadczeniobiorcy,
- finansowanie dotyczy wyłącznie leku, który jest dopuszczony do obrotu zgodnie z art. 3 ustawy z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne –

lub pozostaje w obrocie na podstawie art. 29 ust. 5 lub 6 tej ustawy oraz jest dostępny na rynku.

Podanie leku w ramach RDTL może nastąpić na okres terapii nie dłuższy niż 3 miesiące albo trzy cykle leczenia.

Międzynarodowa polityka zdrowotna. Rekomendacje dla dermatologii

Teresa Kulik

Zakład Edukacji Zdrowotnej, Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Zdrowie jako nadrzędna wartość w życiu każdego człowieka wymaga uwzględnienia jego ochrony i promocji w sferze działalności publicznej, polegającej na interwencji państw i wszechstronnej współpracy wielu podmiotów wszystkich szczebli. Celem realizacji tego założenia jest konieczność nawiązywania współpracy wielosektorowej, wielopoziomowej oraz międzynarodowej.

W dokumentach strategicznych i formalno-prawnych światowej polityki zdrowotnej dokonują się zmiany oraz ustalone są trendy na lata 2021–2030. Tendencje globalistycznego planu rozwoju dla świata zawierają głównie: eliminację ubóstwa, godne życie dla wszystkich ludzi oraz zapewnienie pokoju, a lokalne perspektywy są nakierowane na nowe cele zrównoważonego rozwoju. Strategia zarządzania globalnego (światowego) w ramach polityki zdrowotnej oparta jest na liderach, instytucjach, które wyznaczają priorytetowe cele, określają treści lub obszary polityki zdrowotnej oraz wyznaczają działania. W tych działaniach znajdują się również rekomendacje dla Polski nakierowane na wzmocnienie kapitału ludzkiego (opieka zdrowotna, edukacja, planowanie rodziny), kapitału rzeczowego (bezpieczeństwo zdrowotne), kapitału infrastruktury (systemy informacji medycznej), a także kładziony jest nacisk na wzmocnienie kapitału wiedzy (nowe technologie w medycynie). Międzynarodowe rekomendacje dla opieki zdrowotnej na poziomie lokalnym, w tym również w zakresie dermatologii, podkreślają udział profesjonalistów w poprawie zdrowia społeczeństwa przez:

- zapewnienie wykształconej, kompetentnej kadry, maksymalizację potencjału kadrowego,

- edukację i ciągły rozwój zawodowy, skuteczne przywództwo i zarządzanie,
- współpracę dermatologii z medycyną estetyczną, kosmetologią, wenerologią i dermatochirurgią w ramach polskich i międzynarodowych systemów ochrony zdrowia,
- wprowadzenie innowacyjnego leczenia problemów dermatologicznych w ramach badań klinicznych zgodnych z dyrektywami unijnymi i rozporządzeniami prawnymi.

niez w dermatologii w zakresie zwalczania i wczesnego wykrywania chorób nowotworowych skóry.

Programy profilaktyczne i profilaktyka w dermatologii

Anna Pacian

Zakład Edukacji Zdrowotnej, Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

W zakresie zwalczania współczesnych zagrożeń zdrowia ważną rolę odgrywa Światowa Organizacja Zdrowia (WHO). WHO wskazuje na trzy obszary, w których niezbędne działania na rzecz zdrowia publicznego powinny być realizowane. Są to: ochrona zdrowia, zapobieganie chorobom i promocja zdrowia. Do grupy działań, które dążą do umocnienia zdrowia publicznego zdefiniowanych przez WHO, należą: nadzór nad zdrowiem i dobrostanem populacji, monitorowanie zagrożeń dla zdrowia oraz reagowanie w sytuacjach kryzysowych, szeroko rozumiana ochrona zdrowia obejmująca elementy środowiskowe, zawodowe, bezpieczeństwo żywności, promocja zdrowia wraz z działaniami uwzględniającymi czynniki społeczne i nierówności zdrowotne, zapobieganie występowaniu chorób oraz podejmowanie inicjatyw na rzecz wczesnego wykrywania chorób oraz zapewnienie właściwego zarządzania dla zdrowia i dobrostanu.

Wśród podejmowanych działań istotną rolę odgrywa profilaktyka medyczna, czyli stosowane środki i metody, które zapobiegają chorobom oraz umożliwiają wczesne ich wykrywanie i leczenie. Zapobieganie konsekwencjom chorób poprzez ich wczesne wykrywanie i leczenie ma największy wpływ na stan zdrowia społeczeństwa. Przykładem takich działań są programy profilaktyczne o zasięgu krajowym lub regionalnym. Programy profilaktyczne kierowane są do określonych grup ryzyka w zakresie współczesnych zagrożeń zdrowia i obejmują badania przesiewowe. Istotne znaczenie mają rów-

Status prawny lekarza dermatologa w polskim systemie ochrony zdrowia

Jolanta Pacian

Zakład Promocji Zdrowia, Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Lekarz wykonuje jeden z najważniejszych zawodów medycznych. Zawód lekarza dermatologa jest również zawodem zaufania publicznego i wolnym zawodem. Kwestie statusu zawodu lekarza dermatologa ujęte są w konglomerat liczących regulacji zawartych zarówno w ustawie z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentystry, ustawie z dnia 15 kwietnia 2011 r. o działalności leczniczej oraz Kodeksie etyki lekarskiej. Celem pracy jest przedstawienie statusu prawnego lekarza dermatologa.

Lekarz dermatolog wykonuje zawód o szczególnym znaczeniu i charakterze dla interesu publicznego, tj. służenia ogółowi. W ramach interesu publicznego lekarz dermatolog zobowiązany jest do ochrony życia i zdrowia, zgodnie z art. 68 Konstytucji RP. Dlatego też niezwykle ważne jest definiowanie i realizowanie tej służby – ochrony życia i zdrowia. Wynika to z etosu zawodu lekarza i misji jego wykonywania, a moralność zawodowa jest częścią kwalifikacji w każdym zawodzie. Aktualność etosu hipokratesowego wyraża się w akceptacji wartości moralnych o charakterze uniwersalnym, transcendentnym zawartych w etyce Hipokratesa oraz poszanowaniu życia, zdrowia, godności i praw osoby ludzkiej, zwłaszcza chorej i cierpiącej. Etos hipokratesowy zwraca uwagę na powinności w stosunku do pacjenta, co implikuje kontekst społeczny zawodu lekarza dermatologa, oraz stanowi urzeczywistnienie nadrzędnych zasad, które powinny być traktowane jako priorytet: *primum non nocere, salus aegroti suprema lex est*. Powinność służby w interesie publicznym wynika z obowiązkowej przynależności do samorządu zawodowego, powołanego w celu realizacji interesu publicznego. Lekarz dermatolog ponosi odpowiedzialność zawodową za naruszenie zasad etyki zawodowej oraz przepisów związanych z wykonywaniem zawodu. System prawny i system nadzoru nad wykonywaniem zawodu lekarza der-

matologa gwarantowany jest przez środki stosowane przez samorząd zawodowy.

Zlecenia, jakie można zaproponować *de lege ferenda* w odniesieniu do statusu prawnego lekarza dermatologa, to konieczność podejmowania z jednej strony celowych działań na rzecz zwiększenia uprawnień lekarza dermatologa jako istotnych dla holistycznej opieki sprawowanej nad pacjentem, a po drugie koordynowanie działań systemowych, na płaszczyźnie całościowej, wyznaczanej przez zadania publiczne realizowane przez samorząd zawodowy lekarzy i lekarzy dentystów.

Postępy w leczeniu inwazyjnym przewlekłej niewydolności żyłnej

Tomasz Zubilewicz

Klinika Chirurgii Naczyń i Angiologii,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Przewlekła niedrożność żył głębokich jako przyczyna nieogajających się owrzodzeń troficznych goleni

Jan Jakub Kęsik, Piotr Terlecki

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyń i Angiologii,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Zaburzenia drożności żył głębokich przez wiele dekad były niedocenianym czynnikiem etiologicznym przewlekłej choroby żyłnej (PChŻ), związanej z niewydolnością zastawkową. Zaburzenia odpływu żylnego na poziomie biodrowym mogą być spowodowane uciskiem z zewnątrz lub konsekwencją przebytej zakrzepicy i niepełnej rekanalizacji. Zastosowanie przezskórnych metod leczenia zwężeń oraz przewlekłych niedrożności pozwoliło na skuteczne łagodzenie objawów zaawansowanych postaci PChŻ, również u pacjentów ze współistniejącym refluksiem, który nie jest skorygowany. U pacjentów po przebytej zakrzepicy zmiany pozakrzepowe mogą obejmować wiele segmentów żylnych, jednak najbardziej nasilone objawy są powodowane przez niedrożności w odcinku biodrowym. Obraz kliniczny przewlekłego zwężenia lub niedrożności bliższego segmentu żył głębokich może nie różnić się od objawów wywoływanych wyłącznie refluksiem oraz od objawów wywołanych mieszaną patologią, łączącą niedrożność z refluksiem. Objawy mogą obejmować całe spektrum zmian opisanych w klasyfikacji klinicznej skali CEAP.

Krwotok z żyłki podudzi jako zagrożenie życia pacjenta

Zbigniew Rybak

Centrum Badań Przedklinicznych, Uniwersytet Medyczny
we Wrocławiu

Znaczny odsetek społeczeństwa traktuje żyłki kończyn dolnych jako błąh problemem estetycznym. Tymczasem jest to schorzenie, które nieleczone może prowadzić do ciężkiego powikłania, a nawet zagrażać życiu.

Wskutek działania ciśnienia hydrostatycznego dochodzi do znacznego poszerzenia średnicy żył tworzących żyłki oraz znacznego scieżnienia ściany, co skutkuje osłabieniem jej wytrzymałości mechanicznej. Niewielki uraz, zadrapanie lub otarcie skóry w miejscu żyłki może prowadzić do gwałtownego krwotoku ze znaczną utratą krwi.

Taka sytuacja, zwłaszcza jeśli ma miejsce w czasie snu, może skończyć się tragicznie poprzez śmiertelne wykrwawienie się. Z tego powodu konieczna jest szeroko pojęta praca uświadamiająca potencjalnych chorych o konieczności konsultowania się w specjalistycznych poradniach chorób naczyń.

Trudności w rozpoznawaniu przewlekłych owrzodzeń podudzi – diagnostyka różnicowa

Monika Kapińska-Mrowiecka

Gabinet Dermatologiczno-Alergologiczny i Laseroterapii
w Krakowie

Przewlekłe owrzodzenia podudzi mogą mieć zróżnicowaną etiopatogenezę, a wyniki leczenia mogą zależeć od prawidłowego rozpoznania ich przyczyny. Omówiono i zaprezentowano obrazy kliniczne owrzodzeń w przebiegu niewydolności żyłnej, niedokrwienia tętniczego, neuropatii cukrzycowej i chorób układu nerwowego, zapalnych chorób immunologicznych układu naczyniowego (*vasculitis necrotisans*, *pyoderma gangrenosum*), a także przewlekłe owrzodzenia o etiologii infekcyjnej (róża powikłana, piasecznica, lejszmanioza). Zaprezentowano kliniczne przypadki owrzodzeń podudzi w przebiegu nowotworów, a także spowodowanych toksycznym działaniem leków i substancji chemicznych. Przedstawiono podobieństwa i różnice oraz sposób

postępowania w celu ustalenia prawidłowego rozpoznania i leczenia.

Kontaktowe zapalenie skóry u chorych z przewlekłą niewydolnością żylną

Bartłomiej Wawrzyci, Dorota Krasowska

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

Chorzy z przewlekłą niewydolnością żylną (PNŻ) obarczeni są różnymi powikłaniami ze strony skóry, z których najczęściej występują owrzodzenia, wyprysk żylakowy, lipodermatoskleroza i *atrophie blanche*.

Częstym, choć również niedocenianym powikłaniem występującym w trakcie terapii przewlekłej choroby żyłnej, jest kontaktowe zapalenie skóry. Ze względu na zaburzenia bariery naskórkowej chorzy z PNŻ są bardziej wrażliwi na uczulenie i rozwój zmian wypryskowych. Przewlekła ekspozycja na rozmaite preparaty miejscowe, opatrunki w połączeniu z okluzyjnymi bandażami zwiększa ryzyko wystąpienia reakcji zapalnych. Kontaktowe zapalenie skóry może także odpowiadać za opóźnione gojenie owrzodzeń.

Kontaktowe zapalenie skóry jest częstym schorzeniem u chorych z PNŻ, stanowiącym istotne obciążenie zdrowotne i ekonomiczne dla chorych. Wczesna diagnostyka alergologiczna jest wskazana w celu uniknięcia opisanych powyżej komplikacji. Testy diagnostyczne powinny uwzględniać szczególnie profil sensytyzacji w tej grupie chorych.

Obrzęki limfatyczne – diagnostyka i leczenie

Joanna Maj

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Obrzęki limfatyczne stanowią poważny problem terapeutyczny dla lekarzy wielu specjalności, w tym dermatologów. Najczęściej spotykanymi są wtórne obrzęki chłonne, których przyczyną są między innymi zespół pozakrzepowy, nawracająca róża, ciężka odmiana trądziku różowatego, tzw. zespół Morbihana, obrzęk naczyńioruchowy, zespół Melkerssona-Rosenthala, nawrotowe infekcje HSV1 i HSV2. Do rzadziej spotykanych zalicza się: obrzęk stwardniały w kile pierwszego okresu, ziarniniak pachwinowy, filariozy oraz sztucznie wywołany – zespół Secrétana.

Istotnym problemem są także zmiany skórne, które towarzyszą obrzękowi chłonnemu, szczególnie utrwalonemu, czyli słoniowaciźnie – od infekcji grzybiczych stóp i przestrzeni międzypalcowych, drożdżyc, mieszanych infekcji bakteryjnych, streptodermii, wyprysku kontaktowego aż do raka brodawki.

Wśród metod leczenia obrzęków limfatycznych wymienia się farmakoterapię, fizjoterapię, psychoterapię oraz metody chirurgiczne, np. liposukcję, mikrochirurgiczne połączenie naczynia limfatycznego z żyłą lub innym naczyniem limfatycznym. Wielu autorów poleca tzw. metodę Leduc'a, która łączy manualny drenaż limfatyczny, wielowarstwowe bandażowanie, przerywaną kompresję pneumatyczną. Niezwykle skuteczną metodą w zapobieganiu i leczeniu obrzęków chłonnych jest terapia uciskowa poprzez bandażowanie wielowarstwowe lub odpowiednio dobrane pończochy lecznicze.

Nowe spojrzenie na starzenie się skóry

Barbara Zegarska

Katedra Kosmetologii i Dermatologii Estetycznej,
Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Starzenie się skóry jest procesem nieuniknionym, postępującym stopniowo zgodnie z wiekiem chronologicznym człowieka i zależnym od czynników genetycznych i środowiskowych. Klinicznie starzenie skóry charakteryzuje się zaburzeniem pigmentacji, atrofią, utratą elastyczności, suchością skóry, zmarszczkami i bruzdami. W zależności od przewagi zmian wyróżniamy starzenie się skóry wewnątrzpochodne (chronologiczne i menopauzalne) oraz zewnątrzpochodne – najczęściej określane jako fotostarzenie. W przebiegu starzenia dochodzi do dysregulacji i gromadzenia się zaburzeń genetycznych, epigenetycznych, mikrobiomowych w różnych typach komórek skóry, takich jak keratynocyty, melanocyty, fibroblasty, komórki Langerhansa i komórki śródbłonna. Wydzielane przez starzejące się komórki różne mediatory, głównie cytokiny zapalne IL-1, IL-6, IL-8, chemokiny CXCL1, CXCR2, MMP i czynniki wzrostu HGF, GRO i TGF- β , powodują uszkodzenie skóry na poziomie naskórka, skóry właściwej i tkanki podskórnej. Dodatkowo w przebiegu starzenia dochodzi do zaburzenia mikrobiomu, zmian w obrębie komórek Langerhansa, co skutkuje zwiększoną podatnością na występowanie infekcji. Zmiany w naturalnym procesie, jakim jest autofagia, chociaż wymagają dalszych badań, powodują dodatkowo nasilenie procesu starzenia się skóry. Od kilku lat dużą uwagę autorzy badań poświęcają powstającym przebarwieniom skóry, zwłaszcza badania dotyczą melasmy, która uznawana jest obecnie za unikalny fenotyp fotouszkodzeń w procesie starzenia, a nie tylko za zaburzenie barwnikowe skóry.

Dermatologia estetyczna jest bardzo szybko i skutecznie rozwijającym się działem medycyny. Jej rozwój jest z jednej strony kształtowany przez rozwój technologiczny oraz nabywanie doświadczenia klinicznego, z drugiej natomiast kreowany przez swoiste mody. Wynika to z niezwyklej popularności zabiegów estetycznych oraz licznych przykładów masowego i nie zawsze zasadnego ich zastosowania. Laseroterapia, toksyna botulinowa, wypełniacze to już prawdziwe „kamienie milowe” medycyny estetycznej. To zresztą nadmierne użycie preparatów wypełniających nie tylko do wypełniania zmarszczek i fałdów z często przesadnym wyglądem pozabiegowym przyczyniło się do rosnącej popularności tzw. biostymulatorów. To duży zbiór substancji i zabiegów z ich użyciem, których zadaniem nie jest dodanie objętości w obrębie twarzy, a poprawa jakości skóry. Na tę jakość składa się wytworzenie nowego mikrokrążenia, nawilżenie skóry, stymulacja produkcji nowych włókien kolagenowych i elastynowych oraz w niewielkim stopniu i w części stymulatorów – niewielki efekt wypełnienia. Stymulatory, ze względu na ich sposób działania i pozyskiwany efekt, można podzielić na materiały autologiczne (osocze bogatopłytkowe, komórki MSC), silne stymulatory kolagenu zwiększające objętość (kwas l-polimlekowy, hydroksyapatyt wapnia), nawilżacze tkankowe (kwas hialuronowy i kolagen), polikaprolakton oraz polinukleotydy.

W prezentacji przedstawione zostanie związęłe porównanie substancji stymulujących, przede wszystkim z punktu widzenia lekarza praktyka.

Nowe technologie to nowe możliwości zahamowania procesów starzenia

Bartłomiej Kwiek^{1,2}

¹Wydział Medyczny, Uczelnia Łazarskiego w Warszawie

²Klinika Ambroziak w Warszawie

Jednym z kluczowych zagadnień, jakimi zajmuje się dermatologia estetyczna, jest zahamowanie, a nawet częściowe odwracanie procesów starzenia. W pracy przedstawiona zostanie analiza piśmiennictwa, doniesień zjazdowych oraz doświadczeń własnych w zakresie dostępnych i aktualnie będących w fazie badań metod zapobiegania starzeniu się skóry z wykorzystaniem urządzeń emitujących energię (*energy based devices* – EBD) oraz podobnych.

Zastosowanie biostymulatorów w zahamowaniu procesów starzenia się skóry

Marcin Ambroziak^{1,2}

¹Klinika Ambroziak w Warszawie

²Uczelnia Łazarskiego w Warszawie

Zostaną omówione optymalne strategie wykorzystania i łączenia technologii w celu optymalizacji leczenia i współleczenia towarzyszących starzeniu chorób skóry, w tym szczególnie nowotworzenia.

głębokiego peelingu chemicznego (działanie na warstwę siateczkową skóry właściwej).

Skóra poddana peelingowi chemicznemu cechuje się zwiększoną wrażliwością na oddziaływanie promieniowania UV. Konieczne jest codzienne stosowanie preparatów fotoprotekcyjnych o współczynniku SPF 50+.

Zastosowanie peelingów w zapobieganiu procesów starzenia się skóry

Ewa Duchnik¹, Mariola Marchlewicz²

¹Samodzielna Pracownia Dermatologii Estetycznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

²Katedra i Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Na proces starzenia skóry wpływają czynniki wewnątrz- i zewnątrzpochodne, z których najistotniejsze jest promieniowanie ultrafioletowe. Objawy fotostarzenia, takie jak przebarwienia, zmarszczki, bruzdy, można redukować, stosując m.in. peelingu chemiczne. Poprzez wywołanie reakcji zapalnej i aktywacji mediatorów stanu zapalnego indukowana jest proliferacja i pobudzenie aktywności fibroblastów, produkcja nowych włókien kolagenowych i glikozaminoglikanów, poprawa jakości włókien elastynowych. Działanie peelingów chemicznych, głębokość ich oddziaływania na naskórek i skórę właściwą zależy m.in. od siły działania substancji chemicznej (mocy kwasu), liczby nakładanych warstw, czasu aplikacji, odpowiedniego przygotowania skóry przed zabiegiem, grubości naskórka i skóry właściwej, jak również okolicy ciała poddawanej zabiegowi. Najczęściej wykorzystywanymi kwasami są: glikolowy, mlekowy, migdałowy, trójchlorooctowy, salicylowy, azelainowy, laktobionowy, ferulowy, pirogronowy. Peeling powierzchniowy (działanie na naskórek i warstwę brodawkową skóry właściwej) stosuje się głównie w przypadku zaburzeń pigmentacji skóry, przebarwień pozapalnych, melasma i rogowacenia słonecznego. Peeling średniej głębokości (działanie zarówno na warstwę brodawkową, jak i na górną powierzchnię warstwy siateczkowej skóry właściwej) zalecany jest głównie w celu poprawy struktury i kolorytu skóry z zaawansowanymi objawami starzenia i fotostarzenia, tj. w przypadkach średnio głębokich i głębokich zmarszczek, zaburzeń barwnikowych, rogowacenia słonecznego lub plam soczewicowatych, suchości i wiotkości skóry. Nasilone fotostarzenie skóry, głębokie zmarszczki mogą być wskazaniem do

Procedury dermatologii estetycznej i ich zastosowanie w dermatologii. Doświadczenia własne

Ewa Kaniowska

Centrum Dermatologiczne Kaniowscy – Kaniowscy Clinic we Wrocławiu

Zastosowanie zabiegów estetycznych w leczeniu dermatologicznym – podejście praktyczne

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

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

Współczesna dermatologia nie istnieje bez medycyny estetycznej. Procedury estetyczne mogą być stosowane jako procedury medyczne w terapii uzupełniającej pacjentów z chorobami skóry.

W wykładzie autorka omawia doświadczenia własne w stosowaniu bioimplantów kwasu hialuronowego, osocza bogatopłytkowego i laseroterapii u pacjentów z chorobami skóry.

Preparaty o charakterze bioimplantów (kwas hialuronowy, kwas polimlekowy, hydroksyapatyt wapnia) znajdują zastosowanie m.in. w przypadku blizn zanikowych oraz blizn potrądzikowych, a także w leczeniu twardziny ograniczonej (*morphea*).

Osocze bogatopłytkowe może być stosowane do terapii blizn przerosłych, bliznowców, blizn zanikowych i potrądzikowych jako wspomaganie leczenia owrzodzeń i ran przewlekłych. Ponadto coraz liczniejsza jest rzesza zwolenników zastosowania tej terapii w łysieniu plackowatym i androgenowym, a także w bielactwie.

Toksyna botulinowa (BoNT), szeroko wykorzystywana w neurologii, znajduje zastosowanie jako profilaktyka blizn przerosłych i bliznowców, w leczeniu trądziku różowatego, w nadpotliwości oraz w łuszczycy odwróconej. Istniejące w fałdach skóry korzystne warunki rozwoju mikroorganizmów, m.in. zwiększona wilgotność, prowokują infekcje i stymulują rozwój zmian łuszczycowych (objaw Köbnera) – stosując toksynę botulinową, uzyskuje się zmniejszenie wytwarzania potu przez gruczoły ekrynowe, pogarszając tym samym warunki dla rozwoju patogenów.

Laseroterapię oraz IPL szeroko wykorzystuje się w leczeniu bliznowców, blizn potrądzikowych, w terapii rumienia, liszaja rumieniowatego i twardziny układowej, gdzie występują teleangiektazje jako jeden z objawów choroby, ponadto w łuszczycy i w bielactwie.

Zabiegi z zakresu dermatologii estetycznej mogą być skutecznym uzupełnieniem leczenia chorób autoimmunizacyjnych. Wykorzystanie preparatów wypełniających wymaga zachowania szczególnej uwagi i ostrożności – u pacjentów z chorobami autoimmunizacyjnymi stosuje się je wyłącznie pod warunkiem stabilizacji choroby. Zachowanie czujności konieczne jest również w przypadku pacjentów z rodzinnym wywiadem w kierunku autoimmunizacji, z poszcze-

piennymi odczynami i/lub poważnymi reakcjami alergicznymi w wywiadzie. Omawiane zabiegi są procedurami medycznymi i w żadnym razie nie mogą być stosowane przez osoby do tego nieuprawnione, niebędące lekarzami.

Metody zwiększania transportu przeznaskórkowego substancji biologicznie aktywnych zawartych w kosmeceutykach

Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej, Wydział Lekarski, Collegium Medicum, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Skóra stanowi barierę odgraniczającą głębiej położone tkanki od środowiska zewnętrznego. Budowa umożliwia jedynie częściowe przenikanie substancji nakładanych na powierzchnię skóry, które miałyby wpływ na wygląd skóry. Stanowi ona heterogenną błonę złożoną z komórek o różnym typie i ograniczonej przepuszczalności. Poznanie tych mechanizmów jest istotne dla ewentualnego zwiększania lub zmniejszania penetracji substancji biologicznie aktywnych zawartych w kosmeceutykach i wyrobach medycznych do głębszych warstw skóry i wywołania w nich oczekiwanego efektu leczniczego lub kosmetycznego.

Substancje nakładane na powierzchnię skóry mogą przenikać w jej głąb drogą biernej dyfuzji przez przestrzeń międzykomórkową, pomiędzy korneocytami lub bezpośrednio przez nie drogą przezkomórkową. Wyróżnia się także transport przez ujścia przydatków skórnych – gruczołów łojowych, potowych i mieszki włosowe. Zazwyczaj transport substancji odbywa się zgodnie z gradientem stężeń w celu ich wyrównania. Czynne przenikanie substancji, wbrew prawu dyfuzji, odbywa się poprzez wzbudzenie polem elektrycznym i generowanie porów w naskórku lub destabilizację błon komórkowych. Szybkość dyfuzji zależy między innymi od rodzaju substancji, w tym jej lipofilności. Procesem tym można manipulować poprzez dostosowanie rodzaju użytych substancji – ich współczynnika przenikania, masy cząsteczkowej, jonizacji, współczynnika dyfuzji czy rozpuszczalności. Także właściwości nośników, takie jak charakterystyka uwalniania substancji, kompozycja, substancje wzmacniające przenikanie oraz stężenie, mają istotne znaczenie w efektywności transportu.

Za pomocą metod fizycznych z użyciem prądu (elektroporacji i jonoforezy) oraz ultradźwięków można zwiększyć zdolność przenikania substancji czynnych przez skórę. Metody chemiczne przy użyciu liposomów i nanosomów pozwalają na kontrolowane uwalnianie substancji w określonym miejscu. Poprzez odwracalną modyfikację warstwy rogowej działają promotory wchłaniania, zwiększając jej przepuszczalność.

Wzrost przepuszczalności skóry można uzyskać przez zastosowanie pilingów, okluzję lub ominięcie drogi transepidermalnej w mezoterapii albo zastosowanie rolerów.

Mechanizm oddziaływania promieniowania magnetycznego o długości fal radiowych na skórę i gruczoły potowe

Jakub Sazanów-Lubelski

Oddział Skórno-Wenerologiczny, Sosnowiecki Szpital Miejski

Promieniowanie magnetyczne o długości fal radiowych często błędnie nazywane jest radiofrekwencją. Urządzenia bazujące na częstotliwości radiowej odgrywają ważną rolę i są często stosowane w dermatologii estetycznej. W zabiegach wykorzystuje się efekt termiczny, jaki w tkance ludzkiej wywołują fale o częstotliwości radiowej 1 MHz. Wprawiają one w drgania jony dodatnie i ujemne w elektrolitach, co powoduje szybkie nagrzewanie tkanek (55–70°C). Najczęstszymi wskazaniami do zabiegów są wiotkość skóry, blizny i zmarszczki. Mniej popularnym, a posiadającym dowody naukowe swojej skuteczności, zastosowaniem jest leczenie pierwotnej nadpobudliwości dołów pachowych. Zabiegi są uważane za bezpieczne, skuteczne i nie wymagają długiego czasu rekonwalescencji.

Regeneracja i rewitalizacja skóry czy modelowanie twarzy

Maja Ostrowska

Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej, Miejski Szpital Zespolony w Olsztynie

Dermatologia estetyczna jest dziedziną, która nadal wzbudza wiele kontrowersji. Wielokrotnie pojawia się wiele kwestii spornych, mianowicie kto powinien się nią zajmować. Dermatolog? Chirurg? Stomatolog? Jak powinien to robić? Czy zaczynać od mezoterapii? Czy skupić się na wolumetrii? Czy może niechirurgicznym liftingu twarzy? Czy być może, jak wielu twierdzi, jest to jedynie dziedzina bazująca na pozornie łatwym i szybkim zysku? Początki medycyny estetycznej na świecie sięgają lat 70. ubiegłego wieku, natomiast w Polsce medycyna estetyczna jako odrębna dziedzina zaznacza się w latach 90. Przez 30 lat zmieniały się nie tylko preparaty, jakimi posługiwano się w medycynie estetycznej, lecz także koncepcje i metody ich wykorzystywania. Celem zawsze było zachowanie młodego i świeżego wyglądu skóry, a co więcej odwrócenie efektu starzenia. Metody oparte jedynie na technikach wolumetrycznych, jakie stały się szeroko rozpowszechnione w latach 2000., nie zapewniały tego, czego oczekiwano. Uzyskiwano nienaturalne efekty, przerysowane policzki i niesymetrycznie duże usta. Dziś w dermatologii estetycznej odwrócono schemat postępowania – na każdym etapie najważniejsza jest zdrowa, atrakcyjna skóra, a następnie, w razie potrzeby, rozważana jest praca nad wolumetrią. Opierając się na przypadkach pacjentek w wieku 30–60 lat, które wcześniej nie były poddawane zabiegom z zakresu dermatologii estetycznej, staram się udowodnić, jak wiele potrafią zmienić zabiegi oparte na regeneracji skóry, powszechnie nazywane mezoterapią. W każdym przypadku została indywidualnie dobrana metoda mezoterapii, tak aby skupić się na tym, co stanowiło dla moich pacjentek największy problem. Wykorzystane zostały trzy różne metody, a mianowicie z użyciem polinukleotydów, PRP oraz nieusieciowanego kwasu hialuronowego. Dla porównania stanu skóry przed zabiegami i po cyklu trzech zabiegów z wykorzystaniem tego samego preparatu wykorzystane zostały fotografie makroskopowe oraz technologia multispektralnej analizy skóry.

Wskazania do diagnostyki genetycznej w chorobach skóry

Janusz Kocki^{1,2}

¹Zakład Genetyki Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Poradnia Genetyczna, SPSK4 w Lublinie

Przed erą genomową lekarze klinicyści stawiali diagnozę i ustalali plan leczenia na podstawie szczegółowej analizy historii choroby pacjenta i badania klinicznego. XXI wiek to dynamiczny postęp technologii, który spowodował rozwój metodologii badań genetycznych. Diagnostyka genetyczna chorób skóry może być trudnym wyzwaniem dla lekarza dermatologa, szczególnie w przypadku schorzeń należących do grupy chorób rzadkich. Rzadkie choroby skóry obejmują ponad 800 schorzeń, na które choruje ponad 6,8 miliona pacjentów na świecie.

W ostatnich latach nastąpił olbrzymi postęp w rozumieniu genetycznych podstaw patogenezy chorób skóry. Szczególne ważne są odkrycia nowych mechanizmów molekularnych, zmieniających klasyfikację, diagnozowanie i leczenie tych schorzeń. Współczesny proces diagnostyczny bardzo często wymaga od lekarza umiejętności łączenia danych klinicznych i molekularnych. Wymaga także współpracy lekarza dermatologa z lekarzem genetykiem klinicznym.

Wykład omawia wskazania do badań genetycznych w chorobach dermatologicznych o różnych mechanizmach dziedziczenia. Zastosowanie spersonalizowanej opieki nad pacjentami wymaga integracji informacji genomowych z szeroko rozumianym procesem diagnostyki i terapii. Jest to możliwe przez włączenie nowych narzędzi, dzięki którym lekarze dermatolodzy mogą dostosowywać opiekę zdrowotną, poprawiając profilaktykę, diagnostykę i leczenie.

Decyzja, czy i kiedy zastosować diagnostykę genetyczną oraz jak interpretować uzyskane wyniki badań staje się ważną integralną częścią praktyki lekarskiej w dermatologii. W patogenezie niektórych chorób dermatologicznych przeważają czynniki genetyczne (np. wrodzone pęcherzowe oddzielanie się naskórka). Choroby te zwykle dziedziczą się według charakterystycznego wzoru w danej rodzinie (np. autosomalnego dominującego). Ważnym wskazaniem do zastosowania testów genetycznych są również częste choroby dermatologiczne (np. wyprysk atopowy czy łuszczyca) – o złożonej etiopatogenezie z udziałem czynników genetycznych.

Interpretacja wyników testów genetycznych powinna opierać się na współpracy specjalisty z lekarzem genetykiem klinicznym, szczególnie w zakresie interpretacji wyników badań z większych paneli genowych,

badań całoeksomowych lub w przypadku nowych mutacji o niepewnym znaczeniu klinicznym.

Rozwój medycyny personalizowanej oraz postęp w badaniach genomicznych będą w przyszłości znacząco zmieniać wiedzę o molekularnym podłożu patogenezy i sposobie diagnozowania chorób dermatologicznych.

Rybie łuski – co nowego?

Bartłomiej Wawrzycki¹, Katarzyna Wertheim-Tysarowska², Aldona Pietrzak¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Pracownia Badań Chorób Dziedzicznych, Zakład Genetyki Medycznej, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

Rybie łuski stanowią heterogenną pod względem zarówno klinicznym, jak i molekularnym grupę uwarunkowanych genetycznie zaburzeń kornifikacji (MeDOC). Do chwili obecnej odkryto mutacje w przynajmniej 55 genach leżących u podłoża syndromicznych i niesyndromicznych postaci rybich łusek.

W niniejszej prezentacji przedstawiamy obserwacje i doświadczenia oraz wyniki badań własnych w grupie chorych z różnymi typami rybiej łuski.

Obowiązująca obecnie klasyfikacja rybich łusek z 2009 roku opiera się głównie na cechach klinicznych i wyróżnia dwie główne grupy rybich łusek: izolowane z fenotypową ekspresją ograniczoną do skóry oraz syndromiczne z zajęciem skóry i innych organów. Podobny dla wszystkich postaci obraz kliniczny z łuskami, hiperkeratozą i/lub rumieniem może stanowić wyzwanie kliniczne w rozpoznaniu specyficznej postaci choroby. Trudność diagnostyczną mogą sprawiać zwłaszcza chorzy manifestujący nietypowe cechy kliniczne. Dlatego też badania genetyczne są niezwykle przydatnym narzędziem diagnostycznym. Umożliwiają identyfikację mechanizmów molekularnych odpowiedzialnych za rozwój objawów u poszczególnych chorób, co w przyszłości umożliwi wprowadzenie alternatywnej klasyfikacji na bazie patologii molekularnej.

Uzupełniające się klasyfikacja kliniczna i molekularna nie tylko pozwolą na określenie związków pomiędzy fenotypem i genotypem, lecz także mogą być pomocne zarówno klinicytom, jak i badaczom w opracowywaniu nowych terapii opartych na medycynie personalizowanej.

Terapie genetyczne i celowane immunoterapie stanowią ważny aspekt badań nad genodermato-

zami. W przeciwieństwie do tradycyjnych terapii, które głównie redukują objawy, nowe strategie terapeutyczne nakierowane są na mechanizmy patogenezy leżące u podłoża rybich łusek.

Rybie łuski, ze względu na heterogenne podłoże molekularne i zróżnicowanie fenotypowe w szczególności manifestację skórą, stanowią doskonały model do badań klinicznych. Włączenie analiz genetycznych w przypadku podejrzenia rybkiej łuski powinno stać się standardowym elementem postępowania diagnostycznego. Identyfikacja patologii molekularnej stanowi weryfikację diagnozy, ale też bazę dla poradnictwa genetycznego oraz objęcia pacjenta wielospecjalistyczną opieką, w tym włączeniem profilaktyki i zaoferowaniu celowanych terapii, kiedy te staną się dostępne.

oraz w rybkiej łusce typu konfetti (IWC, $n = 1$). Wady w obrębie stóp nie tylko różniły się nasileniem w zależności od choroby, lecz także wykazywały heterogenność fenotypową wśród pacjentów z tym samym schorzeniem. Wady w obrębie stóp były najpoważniejsze u pacjentów z EEC (rozszczerp stóp) oraz IWC (przykurcze), a łagodniejsze u pacjentów z ARCI (palce szponiaste), IFAP (stopa wydrążona) i PPK (brak nieprawidłowości kostnych w stopach).

Wnioski: Obserwacje własne wskazują na niedoceniany aspekt defektu stóp w szeregu genodermatoz wpływających na codzienne funkcjonowanie pacjentów. Chorym z tego typu zmianami należy zapewnić wczesną rehabilitację i inne działania korygujące, aby poprawić chód i zapobiec lub opóźnić nieodwracalne powikłania.

Zaburzenia funkcji stóp w przypadku wybranych genodermatoz

Aldona Pietrzak¹, Bartłomiej Wawrzycki¹, Matthias Schmuth², Katarzyna Wertheim-Tysarowska³

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Department of Dermatology, Venereology, and Allergy, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria

³Pracownia Badań Chorób Dziedzicznych, Zakład Genetyki Medycznej, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

Wprowadzenie: Chociaż znaczne deformacje w obrębie stóp występują w wielu genodermatozach, niewiele wiadomo na ten temat zaburzeń tego typu w mendelowskich zaburzeniach rogowacenia czy dysplazjach ektodermalnych.

Cel pracy: Analiza pacjentów z uwarunkowanymi genetycznie schorzeniami skóry będących pod kontrolą Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie.

Materiał i metody: Do badania włączono 19 pacjentów, których przebadano klinicznie oraz z wykorzystaniem metod biologii molekularnej.

Wyniki: W wyniku podjętej analizy zidentyfikowano strukturalne i funkcjonalne zaburzenia stóp u chorych z rybią łuską wrodzoną o dziedziczeniu autosomalnym recesywnym (ARCI, $n = 10$); w rogowcach dłoni i stóp (PPK, $n = 6$); w zespole rybia łuska mieszkowa, łysieniu i światłowstręcie (IFAP, $n = 1$); w ektrodaktylii, dysplazji ektodermalnej i rozszczerpie wargi lub podniebienia (EEC, $n = 1$)

Rola *next generation sequencing* w diagnostyce genodermatoz

Katarzyna Wertheim-Tysarowska

Pracownia Badań Chorób Dziedzicznych, Zakład Genetyki Medycznej, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

Terapia komórkami macierzystymi w *epidermolysis bullosa*

Cezary Kowalewski

Zakład Immunodermatologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Trudno gojące się rany u chorych na *epidermolysis bullosa* (EB) mogą prowadzić do zgonu w okresie noworodkowym, w późnym dzieciństwie, zwłaszcza u chorych na RDEB, mogą być punktem wyjścia raków kolczystokomórkowych o wysokim stopniu złośliwości. W codziennym życiu rany są istotną przyczyną ograniczenia sprawności ruchowej, bywają bardzo bolesne i swędzące, co prowadzi do znacznego stopnia obniżenia jakości życia. Chorzy na EB z przewlekłymi ranami wymagają uciążliwej, wielogodzinnej, codziennej zmiany opatrunków. Wyniki badań eksperymentalnych i kli-

nicznych wskazują na wysoką skuteczność leczenia komórkami macierzystymi pochodzenia pępowinowego przewlekłych ran w przebiegu EB.

Materiał i metody: Realizując projekt badawczy STRATEGMED2/269807/14/NCBR/2015, opracowaliśmy opatrunek biologiczny ludzkiego pochodzenia umożliwiający skuteczne i bezbolesne zasiedlanie niegojących się ran komórkami macierzystymi. Podstawą opatrunku jest zdecelaluryzowana skóra ludzka (*acellular dermis*), która po odpowiednim opracowaniu chemicznym, enzymatycznym i sterylizacji została zasiedlona komórkami macierzystymi pochodzenia pępowinowego i zbadana pod kątem ich immunogenności oraz bezpieczeństwa mikrobiologicznego, a także immunohistochemicznie. Ponadto jakość włókien kolagenu podstawy opatrunku oceniono przy użyciu mikroskopii elektronowej i konfokalnej.

Wyniki: Przeprowadzone badania wykazały, że jakość wytworzonego produktu jest wysoka i po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej zastosowano opatrunki u 28 dorosłych chorych z JEB i RDEB, u których leczeniu poddano 44 rany niegojące się przez okres od 3 miesięcy do 3 lat. Całkowite zagojenie uzyskano w 37 z 44 ran, a częściowe (powyżej 50%) w kolejnych 7 ranach. Wszystkie 37 ran zagoiło się w czasie 14–42 dni. Ból ustępował w 2., 3. dniu, a świąd 5.–10. dnia od aplikacji opatrunku. Nie obserwowano nawrotów w 21 spośród 37 zagojonych ran w okresie 2 lat obserwacji.

Wnioski: Wyniki leczenia wskazują, że stosowanie opatrunków biologicznych z komórkami macierzystymi pochodzenia pępowinowego są bezpieczną alternatywą skutecznego leczenia przewlekłych i bolesnych ran w EB. Ponadto od maja 2023 roku rozpoczęliśmy leczenie 16 pacjentów z RDEB za pomocą wlewów dożylnych z komórek macierzystych (ABCB5+ MSCs) w ramach III fazy Europejskiego badania klinicznego allo-APZ2-EB-III.

Ocena syntezy oraz degradacji wybranych kolagenów i elastyny w następstwie radioterapii

Klaudia Mazurek¹, Krzysztof Siemianowicz²,
Virginia Likus³, Robert Kwiatkowski⁴, Ewa Pierzchała¹,
Dominika Wcisło-Dziadecka⁵, Jarosław Markowski⁶

¹Zakład Medycyny Estetycznej, Katedra Kosmetologii,
Wydział Nauk Farmaceutycznych w Sosnowcu,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Katedra i Zakład Biochemii, Wydział Nauk Medycznych
w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³Zakład Anatomii, Katedra Nauk Podstawowych,
Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

⁴Katowickie Centrum Onkologii

⁵Zakład Kosmetologii, Katedra Kosmetologii,
Wydział Nauk Farmaceutycznych,

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

⁶Katedra i Klinika Laryngologii, Wydział Nauk Medycznych
w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wprowadzenie: Radioterapia jest jedną z kluczowych metod leczenia stosowanych we współczesnej onkologii. Niezależnie od lokalizacji guza nowotworowego lub też zastosowanej techniki napromieniania, podczas radioterapii każdorazowo, oprócz zniszczenia komórek rozrostowych, dochodzi także do uszkodzenia skóry. Popromienne zapalenie skóry, będące w znacznej mierze konsekwencją zmiany metabolizmu tkanki łącznej, dotyczy 80–95% pacjentów poddanych tej formie leczenia. Aminoterminalny propeptyd prokolagenu typu III (PIIINP) – marker syntezy kolagenu typu III, peptydy elastynopochodne (sELAF) – marker degradacji elastyny, a także karboksyterminalny telopeptyd kolagenu typu I (ICTP) – marker degradacji kolagenu typu I, mogą być wykorzystane jako indykatory pomocne w ocenie remodelingu kluczowych białek macierzy zewnątrzkomórkowej tkanki łącznej.

Cel pracy: Ocena degradacji kolagenu typu I i elastyny, a także syntezy kolagenu typu III u pacjentów poddanych radioterapii radykalnej i paliatywnej.

Materiał i metody: Badaną grupę stanowiło 56 pacjentów Katowickiego Centrum Onkologii z nowotworem złośliwym zlokalizowanym w rejonie głowy i szyi. 28 mężczyzn zakwalifikowano do radioterapii radykalnej, natomiast pozostałych do radioterapii paliatywnej. W próbkach krwi pobranych od pacjentów przed rozpoczęciem napromieniania, bezpośrednio po zakończeniu cyklu radioterapii oraz kwartał po zakończeniu leczenia, oznaczono poziom ICTP, PIIINP oraz sELAF.

Wyniki: U pacjentów leczonych radykalnie zaobserwowano istotny statystycznie spadek PIIINP – markera syntezy kolagenu III w następstwie napromieniania. Podobną sytuację odnotowano w przypadku pacjentów zakwalifikowanych do leczenia paliatywnego. Radioterapia zarówno radykalna, jak i paliatywna istotnie zwiększyła degradację elastyny, o czym świadczy wzrost poziomu sELAF w próbkach krwi pobranych bezpośrednio po zakończeniu leczenia u pacjentów przynależących do obu grup. Nie zarejestrowano natomiast istotnych statystycznie zmian poziomu markera degradacji kolagenu I (ICTP) w obu grupach.

Wnioski: Radioterapia istotnie wpływa na metabolizm kolagenu typu III oraz elastyny, będących kluczowymi białkami tkanki łącznej i skóry właściwej. Zaproponowane markery (ICTP, PIIINP, sELAF) mogą stać się narzędziem diagnostycznym, pomocnym w ocenie nasilenia popromiennego zapalenia skóry.

Metody oceny mikrowaskulopatii w twardzinie układowej

Bartosz Miziolek^{1,2}, Aleksandra Frątczak¹, Karina Polak¹,
Beata Bergler-Czop¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Śląski Uniwersytet
Medyczny w Katowicach

²Oddział Chorób Wewnętrznych i Reumatologii,
Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca
w Katowicach-Ochojcu

Uogólnione uszkodzenie mikrokrążenia leży u podłoża twardziny układowej, a złotym standardem diagnostyki mikrowaskulopatii jest kapilaroskopia. Wciąż mała liczba lekarzy wykonujących kapilaroskopię oraz konieczność zakupu dodatkowego sprzętu powodują, że dostępność tej metody diagnostycznej pozostaje ograniczona. Mimo że ceny mikroskopów umożliwiających przeprowadzenie kapilaroskopii stają się coraz niższe, większość dermatologów od wielu lat posiada już narzędzie pozwalające na szybką ocenę mikrokrążenia, jakim jest dermatoskop. Badanie własne (Miziołek i wsp. *Skin Res Technol* 2022) wykazało, że krótkie (1 h) szkolenia z technik dermoskopowej oceny mikrokrążenia pozwalają na prawidłowe różnicowanie struktur naczyniowych (prawidłowe *vs* nieprawidłowe) przez większość lekarzy rezydentów dermatologii i studentów Wydziału Lekarskiego. Dodatkowo dermatoskop po podłączeniu do telefonu komórkowego umożliwia

nie tylko archiwizację danych, lecz także uzyskanie powiększenia pozwalającego na analizę zaawansowania mikrowaskulopatii w twardzinie układowej. Pośredniej oceny mikrowaskulopatii dostarcza natomiast termografia. Ucieplenie palców rąk w twardzinie układowej koreluje z zagęszczeniem pętli naczyniowych wałów paznokciowych, zaawansowaniem mikrowaskulopatii oraz pozwala na identyfikację podwyższonego ryzyka rozwoju owrzodzeń palców rąk (Miziołek B i wsp. *Adv Dermatol Allergol* 2020). W ostatnim czasie zidentyfikowaliśmy również istotne zależności termoregulacji od postaci klinicznej choroby i profilu przeciwciał przeciwwądrowych (Miziołek i wsp. *Arch Dermatol Res* 2022). Możliwe jest również wstępne różnicowanie podłoża objawu Raynauda (pierwotny *vs* wtórny). Termografia może stanowić alternatywę dla kapilaroskopii i dermoskopii, gdy bezpośrednia wizualizacja mikrokrążenia wałów paznokciowych u pacjentów z twardziną układową nie jest możliwa z powodu czynników miejscowych, takich jak nadmierne rogowacenie naskórka wałów paznokciowych, owrzodzenia skóry, przykurcze zgięciowe i samoamputacja palców rąk. Metoda ta pozwala na szybkie obrazowanie, coraz częściej za pomocą kieszonek kamer do termografii, których ceny systematycznie spadają.

Ocena funkcji śródbłonka mikrokrążenia skóry metodą *flow-mediated skin fluorescence* (FMSF) u pacjentów z pierwotnym i wtórnym objawem Raynauda

Magdalena Spałkowska¹, Brygida Marczyk²,
Beata Kwaśny-Krochin³, Mariusz Korkosz³,
Anna Wojas-Pelc¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

²Jagiellońskie Centrum Rozwoju Leków w Krakowie

³Klinika Reumatologii i Immunologii,
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

Wprowadzenie: Objaw Raynauda może być objawem pierwotnym lub wtórnym do układowych chorób tkanki łącznej. Choroby autoimmunologiczne, takie jak mieszana choroba tkanki łącznej (MCTD) czy twardzina układowa (SSc), cechują się silnie wyrażonym uszkodzeniem mikrokrążenia widocznym w kapilaroskopii. *Flow-mediated skin fluorescence* (FMSF) to metoda

służąca do oceny śródbłonka mikrokrążenia oparta na pomiarze fluorescencji NADH w czasie niedokrwienia oraz podczas reaktywnego przekrwienia. Dotychczas przy użyciu FMSF stwierdzono dysfunkcję śródbłonka mikrokrążenia u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, cukrzycą typu 2 i typu 1 oraz przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. Metodą tą zbadano także chorych z toczeniem rumieniowatym układowym (SLE), u których również wykazano dysfunkcję śródbłonka mikrokrążenia w porównaniu z grupą kontrolną.

Cel pracy: Ze względu na znaczącą rolę uszkodzenia kapilar w SSc i MCTD, prowadzącą do poważnych konsekwencji klinicznych, celem badania jest sprawdzenie, czy metoda badająca skórne mikrokrążenie oparta na zmianach metabolicznych koresponduje z oceną strukturalną dokonywaną podczas mikroskopowych oględzin naczyń łożyska paznokcia, czyli z kapilaroskopią.

Materiał i metody: Do badania włączono 77 dorosłych pacjentów z pierwotnym i wtórnym objawem Raynauda oraz 29 zdrowych osób. Po zebraniu wywiadu lekarskiego i analizie dostarczonych badań w obu grupach wykonano badanie kapilaroskopowe oraz badanie FMSF.

Wyniki: W badaniu oceniono potencjalną korelację pomiędzy obrazem kapilaroskopowym i wynikiem uzyskanym w badaniu FMSF. Porównano również wyniki pomiędzy grupami: pierwotny objaw Raynauda, mieszana choroba tkanki łącznej, twardzina układowa i grupa kontrolna. Oceniono przydatność metody FMSF w pomiarze uszkodzenia śródbłonka.

Wnioski: Wyniki badania wskazują na potencjalną rolę badania FMSF jako pomocniczego narzędzia diagnostycznego chorób tkanki łącznej.

Gazdermina D i E – nowe potencjalne ogniwa w patogenezie łuszczycy?

Julia Nowowiejska¹, Anna Baran¹, Justyna Hermanowicz²,
Beata Sieklucka², Dariusz Pawlak², Iwona Flisiak¹

¹Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

²Zakład Farmakodynamiki, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Łuszczycą jest przewlekłą chorobą skóry o nie w pełni poznanej patogenezie. Istotną jej cechą jest przewlekły stan zapalny, który prowadzi do niekontrolowanej proliferacji keratynocytów i ich nieprawidłowego różnicowania. Gazderminy są stosun-

kowo nowo zidentyfikowaną rodziną sześciu białek zaangażowanych w procesy proliferacji, różnicowania, zapalenia i śmierci komórek, zwłaszcza proces pyroptozy – śmierci komórek zależnej od kaspaz, w trakcie której gazderminy wytwarzają pory w błonach komórkowych. Taki proces odgrywa istotną rolę w infekcjach, nowotworach, ale – co ważne – także w schorzeniach autoimmunologicznych, a takim niewątpliwie jest łuszczyca. Stężenia surowicze gazdermin D i E nie były nigdy dotąd badane w tej chorobie.

Cel pracy: Ustalenie potencjalnej roli gazdermin D i E w łuszczycy.

Materiał i metody: Badaniem objęto 60 pacjentów z łuszczycą plackowatą oraz 30 ochotników bez chorób skóry. Stężenia gazdermin D i E w surowicy wszystkich uczestników oznaczono metodą ELISA. Uzyskane wyniki analizowano w odniesieniu do nasilenia zmian skórnych ocenionych wskaźnikiem PASI, podstawowych laboratoryjnych wskaźników stanu zapalnego, funkcji nerek, wątroby i zaburzeń metabolicznych.

Wyniki: Stężenie gazderminy E w surowicy było statystycznie istotnie wyższe u pacjentów niż w grupie kontrolnej ($p < 0,05$), a gazderminy D nieistotnie wyższe ($p > 0,05$). Nie odnotowano istotnej korelacji pomiędzy stężeniami gazdermin w surowicy i wskaźnikiem PASI, wiekiem i czasem trwania łuszczycy. Obserwowano znamienne ujemne zależności gazderminy D i E z aktywnością ALT ($p = 0,017$; $p = 0,005$) oraz gazderminy E ze stężeniem trójglicerydów ($p = 0,03$), glukozy ($p = 0,001$) i BMI ($p = 0,03$).

Wnioski: Ze względu na udowodnioną rolę gazdermin w proliferacji i śmierci komórek, podwyższone stężenia gazdermin u pacjentów z łuszczycą w stosunku do grupy kontrolnej dowodzą potencjalnego zaangażowania tych białek w patogenezę łuszczycy. Prawdopodobnie gazderminy mogą stanowić jej nowe ogniwo, gdzie w wyniku aktywacji inflammasomów, a następnie kaspaz dochodzi do cięcia gazdermin, co skutkuje uwalnianiem cytokin prozapalnych i hiperproliferacją naskórka. Najprawdopodobniej pyroptoz, poza indukcją śmierci komórek, potęguje stan zapalny w łuszczycy. Być może gazderminy mogłyby stać się nowym nieinwazyjnym markerem choroby, lecz nie jej nasilenia. Pytaniem pozostaje potencjalna rola protekcyjna gazdermin w kontekście zaburzeń metabolicznych w łuszczycy.

Interleukina 32 jako czynnik wzrostu ziarniniaka grzybiastego w humanizowanym modelu mysim. Nowe spojrzenie na etiopatogenezę pierwotnie skórnych chłoniaków T-komórkowych

Agata Kłosowicz¹, Kim Yu², Ira Kim², Ahmed Gehad², Yoshinori Watanabe², Jessica Teague², Thomas Cupper², Rachael Clark²

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

²Department of Dermatology, Harvard Medical School, Boston, USA

Wprowadzenie: Pierwotnie skórne chłoniaki T-komórkowe (*cutaneous T-cell lymphomas* – CTCL) stanowią rzadką grupę chorób limfoproliferacyjnych. Poznanie ich patogenezы jest trudne ze względu na fakt, że nowotworowe limfocyty T nie przeżywiają w hodowlach komórkowych ani w modelach zwierzęcych.

Cel pracy: Identyfikacja czynników umożliwiających przeżycie i proliferację nowotworowych limfocytów T w skórze.

Materiał i metody: Wyizolowano RNA z wycinków skórnych 20 pacjentów z *mycosis fungoides* (MF) w stadiach IA–IIA. Za pomocą platformy wysokiego przepustowego sekwencjonowania zbadano ekspresję 770 genów związanych z procesami zapalnymi. Wykonano badanie immunofluorescencji multiplex z użyciem przeciwciał wobec IL-32, CD3 oraz TCR V β w celu rozróżnienia łagodnych i nowotworowych limfocytów T. Założono hodowle komórkowe złożone z limfocytów T oraz jednojądrzastych komórek krwi obwodowej pacjentów z zespołem Sezarego, a następnie za pomocą cytometrii przepływowej zbadano zdolność IL-32 do promowania przetrwania nowotworowych limfocytów T. Ponadto stworzono humanizowany model mysy ($n = 30$) z przeszczepioną skórą ludzkich napletków noworodków w celu oceny wpływu dostarczenia łagodnych limfocytów T na IL-32 oraz komórki prezentujące antygen. Zbadano przeszczepioną skórę ludzką za pomocą immunofluorescencji bezpośredniej oraz RT-PCR.

Wyniki: Cytokiną wykazującą największą ekspresję w skórze pacjentów z MF była niedawno odkryta, typowo ludzka IL-32 zaangażowana w procesy zapalne i nowotworowe. W badaniu immunofluorescencyjnym wykazano ekspresję IL-32 również na poziomie białek. Zaobserwowano, że nowotworowe limfocyty T TCR V β + wydzielają znacznie więcej IL-32 niż łagodne limfocyty T. *In vitro* udowodniono, że IL-32 promuje przetrwanie nowotworowych limfocytów T

poprzez aktywację dużych komórek prezentujących antygen (APC) CD14+. *In vivo*, w modelu zwierzęcym, wykazano, że głównym producentem IL-32 są limfocyty T regulatorowe, a cytokina uczestniczy w tworzeniu niszy złożonej z APC CD14+ oraz komórek T-pamięci CD69+, które w przypadku pierwotnie skórnych chłoniaków T-komórkowych tracą antygen powierzchniowy CD7, stając się nowotworowe.

Wnioski: Wykazanie zdolności IL-32 do wspierania przetrwania nowotworowych limfocytów T w warunkach *in vitro* jest niezmiernie ważne w prowadzeniu dalszych badań nad etiopatogenezą CTCL. Wyniki naszej pracy są kluczowe w zakresie wypracowania nowych terapii z użyciem przeciwciał blokujących aktywność IL-32.

Wpływ zdolności do wytwarzania biofilmu przez szczepy *Staphylococcus aureus* kolonizujące przedsionek nosa na przebieg kliniczny atopowego zapalenia skóry – implikacje kliniczne

Leszek Blicharz¹, Maryla Michalak²,
Ksenia Szymanek-Majchrzak², Grażyna Młynarczyk²,
Zbigniew Samochocki¹, Lidia Rudnicka¹

¹Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Cel pracy: Ocena zdolności do wytwarzania biofilmu przez szczepy *Staphylococcus aureus* wyizolowane z przedsionka nosa, skóry pozornie niezmięnionej oraz zmian skórnych na przebieg kliniczny atopowego zapalenia skóry (AZS) u dorosłych.

Materiał i metody: W badaniu uczestniczyli dorośli pacjenci z aktywnym AZS rozpoznany na podstawie kryteriów Hanifina i Rajki. Aktywność choroby oceniono wg skali SCORAD. Od pacjentów pobrano wymazy ze zmian skórnych, skóry pozornie niezmięnionej oraz przedsionka nosa w celu izolacji *S. aureus*. Uzyskane szczepy poddano analizie zdolności do wytwarzania biofilmu metodą płytek titracyjnych. Wyniki badań mikrobiologicznych skorelowano z parametrami klinicznymi oraz stężeniem całkowitej IgE w surowicy za pomocą analizy statystycznej.

Wyniki: Liczebność grupy badanej wyniosła 56 osób (24 kobiety oraz 32 mężczyzn, średnia wieku: 32,8

±12,9 roku). Zdolność do wytwarzania biofilmu wykazano u 76,3% (29/38) oraz 79,1% (34/43) szczepów *S. aureus* obecnych odpowiednio w przedsionku nosa i na zmianach skórnych ($p > 0,05$) oraz u 48,5% (16/33) szczepów obecnych na skórze pozornie niezmięnionej ($p < 0,03$). Nosiciele szczepów *S. aureus* wytwarzających biofilm w przedsionku nosa wykazywali statystycznie istotnie wyższe wartości całkowitego i obiektywnego SCORAD, wybranych składowych tych wskaźników (rozległość zmian skórnych, suchość skóry) oraz największej rozległości zmian w okresie zaostrzeń niż nosiciele szczepów nieprodukujących biofilmu. Obecność szczepów *S. aureus* produkujących biofilm na zmianach skórnych była związana z większą rozległością zmian zapalnych w stabilnym okresie choroby.

Wnioski: Przedstawione wyniki sugerują istotny wpływ produkcji biofilmu przez szczepy *S. aureus* izolowane z przedsionka nosa na przebieg kliniczny AZS. Biofilm wydaje się niezbędny w procesie rozsięgu i utrwalenia kolonizacji rozległych powierzchni skóry w AZS. Opracowanie nowoczesnych metod niszczenia biofilmu *S. aureus* może się przyczynić do ograniczenia nasilenia AZS.

Neurotrofyny jako potencjalny czynnik biorący udział w patogenezie świądu związanego z przewlekłą chorobą nerek u pacjentów dializowanych

Kamila Wala-Zielińska¹, Karolina Świerczyńska-Mról¹,
Piotr K. Krajewski¹, Danuta Nowicka-Suszko¹,
Magdalena Krajewska², Jacek C. Szepietowski¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Świąd związany z przewlekłą chorobą nerek (CKD-aP) jest uciążliwym schorzeniem, które występuje u pacjentów z zaawansowaną przewlekłą chorobą nerek (CKD) i poważnie obniża jakość ich życia. Stale poszukiwane markery, które biorą udział w patogenezie CKD-aP, mogą stać się potencjalnym celem terapeutycznym. Jednym z sugerowanych czynników powodujących świąd u pacjentów z CKD jest zwiększona aktywacja zakończeń nerwowych włókien czuciowych w skórze przez cząsteczki, takie jak neurotrofyny (NTs).

Cel pracy: Ocena stężenia neurotrofiny 4 (NT-4) oraz neurotropowego czynnika pochodzenia mózgowego (BDNF) w surowicy pacjentów dializowanych ze świądem oraz bez świądu. Ponadto zbadano, czy istnieje zależność między stężeniem neurotrofiny a nasileniem świądu.

Materiał i metody: Do badania włączono 126 pacjentów poddawanych hemodializie. Uczestników podzielono na 2 grupy: z CKD-aP ($n = 62$) i bez CKD-aP ($n = 64$). Do oceny nasilenia świądu zastosowano skalę NRS oraz kwestionariusz Up-Dial. Jakość życia oceniono za pomocą kwestionariusza ItchyQoL. Próbkę krwi pobierano tuż przed dializoterapią. Do oznaczenia stężeń NT-4 i BDNF w surowicy pacjentów wykorzystano metodę ELISA.

Wyniki: W badaniu wykazano istotnie wyższe stężenie NT-4 w grupie pacjentów dializowanych ze świądem w porównaniu z grupą bez świądu ($p = 0,003$). Stężenie BDNF w surowicy nie różniło się istotnie między badanymi grupami. Nie stwierdzono korelacji między stężeniem NT-4 i BDNF w surowicy a nasileniem świądu i jakością życia pacjentów.

Wnioski: NT-4 może odgrywać istotną rolę w patofizjologii świądu u pacjentów dializowanych. Kolejne badania powinny koncentrować się na dokładnym poznaniu mechanizmu, za pomocą którego NT-4 wpływa na patogenezę CKD-aP, a także poszukiwaniu substancji blokujących aktywację włókien nerwowych zależną od NT-4, co potencjalnie może stanowić nową metodę leczenia CKD-aP.

ca poznana. Ostatnie badania podkreślają dużą rolę toksyn mocznicowych związanych z białkami w zakresie etiopatogenezy świądu mocznicowego.

Cel pracy: Zbadanie możliwego udziału wolnego i całkowitego siarczanu indoksydu i siarczanu *p*-krezolu w patogenezie świądu u pacjentów dializowanych.

Materiał i metody: Do badania włączono 176 dorosłych osób. Uczestnicy zostali podzieleni na trzy grupy. Grupa A obejmowała 64 pacjentów dializowanych ze świądem mocznicowym, grupa B – 62 pacjentów dializowanych, którzy nie zgłaszali świądu, a grupa C – 50 zdrowych osób z grupy kontrolnej. Nasilenie świądu oceniano za pomocą numerycznej skali świądu (NRS). Ponadto pacjenci wypełnili inne narzędzia, takie jak UP-Dial, ItchyQoL i 4-stopniowy kwestionariusz oceny świądu. Stężenia wolnego i całkowitego siarczanu indoksydu i siarczanu *p*-krezolu w surowicy zmierzono u wszystkich pacjentów za pomocą metody chromatografii cieczowej.

Wyniki: Stężenia toksyn mocznicowych były istotnie wyższe u pacjentów dializowanych ($p < 0,001$) w porównaniu z grupą kontrolną, jednak nie odnotowano istotnej różnicy w stężeniu toksyn mocznicowych w surowicy między pacjentami, którzy odczuwali świąd, i pacjentami bez świądu. Nie stwierdzono również korelacji między stężeniem toksyn w surowicy i nasileniem świądu.

Wnioski: Dotychczas opublikowane badania dotyczące roli toksyn mocznicowych związanych z białkami w etiopatogenezie świądu mocznicowego są niejednoznaczne i bardzo ograniczone. Nasze badanie nie potwierdza wcześniejszych doniesień dotyczących podwyższonego stężenia siarczanu indoksydu i siarczanu *p*-krezolu u pacjentów dializowanych zgłaszających świąd. Konieczne będą dalsze próby w celu zbadania tych rozbieżności oraz lepszego poznania etiopatogenezy świądu u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek.

Poziom toksyn mocznicowych związanych z białkami w surowicy pacjentów ze świądem związanym z przewlekłą niewydolnością nerek. Fakty i mity

Karolina Świerczyńska-Mróz¹, Danuta Nowicka-Suszek¹, Piotr Krajewski¹, Magdalena Krajewska², Rafał Białynicki-Birula¹, Jacek C. Szepietowski¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Świąd związany z przewlekłą chorobą nerek dotyczy około 40% pacjentów poddawanych hemodializie. Etiopatogeneza tego uciążliwego schorzenia jest wieloczynnikowa i nie do końca

Wpływ leczenia biologicznego na parametry stresu oznaczane w ślinie u pacjentów z ciężką łuszczycą

Aleksandra Foks-Ciekalska, Jerzy Jarzab, Maciej Pastuszczak, Ewa Hadas, Agnieszka Bogacz-Piaseczyńska, Andrzej Bożek

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Dermatologii i Alergologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wprowadzenie: U chorych na łuszczycę stres jest najczęstszym czynnikiem zaostrzającym. Pomimo stosowania kwestionariuszy oceny jakości życia, diagnozowanie stresu u pacjentów z łuszczycą nie jest procedurą doskonałą.

Cel pracy: Ocena przydatności potencjalnych biomarkerów stresu w ślinie do monitorowania leczenia łuszczycy.

Materiał i metody: Do badania włączono 104 dorosłych pacjentów z ciężką łuszczycą, których losowo poddano leczeniu biologicznemu lub terapii objawowej: 84 chorych otrzymało leczenie biologiczne, a 20 leczenie objawowe. Stosowanym lekiem biologicznym był adalimumab, w grupie kontrolnej stosowano miejscowe leczenie kalcyptriolem/dipropionianem betametazonu w postaci żelu oraz emolienty. Pacjentów monitorowano co miesiąc, wykonując badanie dermatologiczne i wydając lek biologiczny. Na każdej z 4 wizyt oceniano nasilenie choroby (PASI, BSA, DLQI) oraz pobierano próbkę surowicy i śliny pacjenta. U wszystkich uczestników oznaczono w ślinie stężenie immunoglobuliny A (sIgA), α -amylazy (sAA), chromograniny A (CgA).

Wyniki: U większości pacjentów w grupie badanej i kontrolnej uzyskano poprawę kliniczną, faworyzując grupę leczoną biologicznie. Stężenie sIgA w ślinie stale wzrastało w grupie badanej podczas kolejnych wizyt ($Fr = 27,26$; $p < 0,001$). W grupie kontrolnej w tym samym czasie obserwacji nie odnotowano statystycznie istotnych zmian ($Fr = 6,66$; $p = 0,084$). Poziomy sAA uległy statystycznie istotnym zmianom w obu grupach ($Fr = 58,02$; $p < 0,001$ – grupa badana, i $Fr = 13,74$; $p = 0,003$ – grupa kontrolna). W grupie badanej obserwowano stały, statystycznie istotny wzrost sAA od pierwszej do trzeciej wizyty. W grupie badanej stwierdzono tendencję spadkową stężenia CgA. W grupie kontrolnej nie uzyskano istotnych różnic w stężeniach CgA.

Wnioski: sIgA, sAA i CgA są potencjalnymi markerami ciężkości łuszczycy i związanej z nią reakcji stresowej. Na podstawie przedstawionych obserwacji jedynie sIgA i CgA wydają się wartościowymi biomarkerami do monitorowania skuteczności leczenia łuszczycy.

Ocena mikrobiomu przyzębia u pacjentów z *hidradenitis suppurativa*

Beata Jastrząb¹, Barbara Paśnik-Chwalik²,
Tomasz Konopka², Jacek Szepietowski¹,
Łukasz Matusiak¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra Periodontologii, Uniwersytet Medyczny
we Wrocławiu

Wprowadzenie: *Hidradenitis suppurativa* (HS) to przewlekła, autozapalna choroba dotycząca mieszków włosowych o nieustalonej w pełni etiologii. Zapalenie przyzębia (ZP) jest wieloczynnikową chorobą związaną z biofilmem dysbiotycznym, prowadzącą do postępującej destrukcji tkanek przyzębia. ZP ma związek z wieloma chorobami zapalnymi o podłożu immunologicznym.

Cel pracy: Charakterystyka mikrobiomu przyzębia oraz ocena częstości występowania ZP u chorych z HS.

Materiał i metody: W pierwszym etapie przebadano 55 pacjentów z HS oraz 55 zdrowych pacjentów stanowiących grupę kontrolną. W kolejnym etapie z grupy pacjentów z HS wykluczono osoby z ZP (grupa 1) oraz dokonano porównania z odpowiadającą liczbą osób z ZP bez HS (grupa 2) oraz osób zdrowych bez HS i ZP (grupa 3). Liczebność w każdej z analizowanych grup wynosiła 30 osób. Zaawansowanie choroby w grupie HS oceniono klinicznie za pomocą dwóch skal: Hurley oraz IHS4 (*International HS Severity Scoring System*). U wszystkich uczestników badania z najgłębszej kieszonki przyzębnej pobrano materiał do badania RT-PCR pozwalającego określić ilościowo ogólną liczbę bakterii w kieszonce oraz dokonać analizy jakościowej izolowanych periopatogenów.

Wyniki: W pierwszej części badania wykazano, że ZP było istotnie częściej diagnozowane u chorych z HS w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej (45,5% vs 14,5%). W drugiej części badania stwierdzono, że całkowita liczba bakterii była istotnie wyższa u osób z grupy 1. oraz grupy 2. w porównaniu z osobami z grupy 3. Ponadto większość periopatogenów była częściej wykrywana w grupie 1. i 2. w porównaniu z grupą 3. *Treponema denticola* była najczęstszą bakterią zarówno w grupie 1. (70%), jak i w 2. (86,7%), podczas gdy wśród osób z grupy 3. najczęściej izolowanym patogenem była *Capnocytophaga gingivalis* (33,2%).

Wnioski: Niniejsze badania są jednymi z pierwszych doniesień określających status kliniczny i mikrobiologiczny przyzębia u chorych z HS. Powyższe wyniki wskazują na to, że HS i ZP mogą łączyć pewne korelacje, jednak konieczne są dalsze badania w celu

wyjaśnienia potencjalnych mechanizmów powiązań między tymi jednostkami chorobowymi.

Ocena stanu bariery naskórkowej na podstawie poziomu TEWL, nawilżenia i natłuszczenia skóry u pacjentów leczonych w przebiegu chorób onkologicznych

Dominika Ragin, Barbara Zegarska

Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Stosowanie leków przeciwnowotworowych niesie za sobą ryzyko pojawienia się w obrębie skóry i przydatków objawów niepożądanych, takich jak suchość i świąd skóry, teleangiektazje, wypadanie włosów. Świadczy to o bezpośrednim wpływie leków onkologicznych na barierę naskórkową.

Cel pracy: Ustalenie poziomu TEWL, nawilżenia naskórka i natłuszczenia skóry u pacjentów onkologicznych przyjmujących leki chemioterapeutyczne.

Materiał i metody: Badanie przeprowadzono wśród 115 pacjentów (62 mężczyzn, 53 kobiety) w wieku od 23 do 85 lat, będących w trakcie hospitalizacji na Oddziale Onkologii Klinicznej i Oddziale Chemioterapii w Centrum Onkologii w Bydgoszczy od lutego do sierpnia 2019 roku. Stan bariery naskórkowej oceniono za pomocą sond Tewameter® TM 300, Corneometer® CM825 i Sebumeter® SM815 na przedramieniu i klatce piersiowej. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej.

Wyniki: Pomiary stopnia TEWL na przedramieniu wykazały, że 40,0% pacjentów miało bardzo dobry stan skóry, 29,6% dobry, a 13,0% normalny, a 17,4% pogorszony. Na klatce piersiowej 68,7% badanych pacjentów uzyskało bardzo dobry poziom TEWL, 14,8% dobry, 7,8% normalny, a 8,7% pogorszony. Badanie korneometrem w okolicy przedramienia wykazało, że u 28,7% pacjentów poziom nawodnienia był prawidłowy, pozostałe osoby miały skórę suchą (40,9%) lub bardzo suchą (30,4%). Na klatce piersiowej skóra była prawidłowo nawodniona u 76,5% pacjentów. Pomiary wykonane sebumetrem wykazały, że poziom sebum na skórze przedramienia był prawidłowy u 86,1% badanych pacjentów, a u 13,9% obniżony. W okolicy rynny łojotokowej przedniej 44,3% pacjentów miało skórę normalną, 22,6% – ze zmniejszoną ilością sebum, u 33,0% pacjentów skóra

była tłusta. Porównanie wyników pacjentów z grupą kontrolną wykazało, że skóra pacjentów miała istotnie niższy poziom nawilżenia i natłuszczenia niż skóra osób zdrowych. Badanie przeprowadzone tewametrem nie wykazało statystycznie istotnych różnic w uzyskanych wynikach między grupą badaną i kontrolną.

Wnioski: U pacjentów przyjmujących leki przeciwnowotworowe naskórek ulega odwodnieniu, a produkcja sebum w skórze się zmniejsza. Skóra na tułowie jest mniej narażona na odwodnienie i zmniejszenie natłuszczenia niż skóra w obrębie kończyn. Zaburzenia bariery naskórkowej mogą sprzyjać pojawianiu się objawów niepożądanych i obniżeniu jakości życia pacjentów.

Ocena stężenia interleukin 36 α , 36 β oraz 36 γ w surowicy pacjentów chorujących na piodermię zgorzelinową

Magdalena Łyko¹, Anna Ryguła², Klaudia Rubas¹,
Joanna Maj¹, Alina Jankowska-Konsur¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Studenckie Koło Naukowe Dermatologii Eksperymentalnej,
Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Piodermia zgorzelinowa (PG) to rzadka, neutrofilowa dermataza zapalna o nieznannej etiologii. Współwystępuje często z chorobami zapalnymi jelit, stawów oraz innymi chorobami autoimmunologicznymi. O możliwym podłożu genetycznym świadczą opisywane zespoły autozapalne związane z PG. Grupę IL-36 (IL-36 α , IL-36 β , IL-36 γ) stanowią agoniści receptora IL36R stymulujący odpowiedź prozapalną zależną od lokalizacji i rodzaju zapalenia. Rolę przedstawicieli z grupy IL-36 opisywano w chorobach związanych z PG, ale nie w samej PG.

Cel pracy: Ocena stężenia IL-36 α , IL-36 β i IL-36 γ w surowicy pacjentów za PG w odniesieniu do danych klinicznych.

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 48 pełnoletnich pacjentów z potwierdzonym rozpoznaniem PG oraz 40 zdrowych ochotników. Kryteria wyłączenia stanowiły aktywne zapalne choroby współistniejące, nowotwory złośliwe i infekcje. Przy przyjęciu określono liczbę, wymiary i powierzchnię zmian skórnych oraz pobrano surowice z żył obwo-

dowych. Do ocenianych parametrów klinicznych należały m.in. stężenie IL-36 α , IL-36 β , IL-36 γ , białka C-reaktywnego (CRP), liczba leukocytów (WBC) i liczba neutrofilów.

Wyniki: W badaniu wzięło udział 31 (64,6%) kobiet i 17 (35,4%) mężczyzn chorujących na PG. Grupę kontrolną stanowiło 21 (52,5%) kobiet i 19 (47,5%) mężczyzn. Średnia wieku pacjentów wyniosła 51,3 \pm 16,9 roku, a grupy kontrolnej 48,1 \pm 13,0 lat. W grupie badanej mediana stężenia IL-36 α , IL-36 β i IL-36 γ wyniosła odpowiednio 0,97 ng/ml (IQR=0,97), 123,63 pg/ml (IQR = 344,42) oraz 26,25 pg/ml (IQR=46,88). W grupie kontrolnej mediana stężenia IL-36 α , IL-36 β i IL-36 γ wyniosła 1,66 ng/ml (IQR = 2,60), 109,54 pg/ml (IQR=136,93), 52,04 pg/ml (IQR=70,88). W grupie badanej obserwowano istotnie obniżone stężenie IL-36 α ($p = 0,0003$) oraz IL-36 γ ($p = 0,031$) w porównaniu z grupą kontrolną. Stężenie IL-36 β korelowało ze stężeniem IL-36 α ($r = 0,3$, $p = 0,0036$) i IL-36 γ ($r = 0,2$, $p = 0,03$). Wykazano ujemną korelację pomiędzy stężeniem IL-36 γ i WBC ($r = -0,34$, $p = 0,021$) oraz stężeniem IL-36 α i łączną powierzchnią owrzodzeń ($r = -0,4$, $p = 0,002$).

Wnioski: Stężenie IL-36 α i IL-36 γ jest istotnie obniżone u pacjentów z PG w porównaniu z grupą kontrolną. Większa powierzchnia owrzodzenia wiąże się z niższym stężeniem IL-36 α , a wyższa WBC z niższym stężeniem IL-36 γ . Potrzebne są dalsze badania nad rolą interleukin z grupy IL-36 w PG, gdyż wyniki mogą mieć implikacje w zakresie planowania i rozwoju nowych opcji terapeutycznych w tej trudnej do leczenia dermatozie.

Optimalizacja długoterminowego leczenia malformacji kapilarnych typu plam koloru wina porto

Michał Paprocki^{1,2}, Anna Mataczyńska^{1,2},
Jan Szczękulski^{2,3,4}, Bartłomiej Kwiek^{1,2}

¹Uczelnia Łazarskiego w Warszawie

²Klinika Ambroziak w Warszawie

³University of Liverpool, UK

⁴The Hut Group, Manchester, UK

Wprowadzenie: Dotychczasowe badania wykazały skuteczność leczenia plam koloru wina porto (*Port-wine stain* – PWS) za pomocą lasera o długości fali 532 nm i dużej plamce, z medianą maksymalnej poprawy osiągniętej podczas leczenia (GCEmax) wynoszącej od 50% do 70%. Brakuje danych dotyczących odległych efektów leczenia.

Cel pracy: Ocena skuteczności leczenia PWS przy użyciu lasera 532 nm o dużej plamce w dłuższym czasie i poszukiwanie optymalnego schematu terapii.

Materiał i metody: 64 pacjentów rasy kaukaskiej w wieku od 6 do 59 lat zostało włączonych do badania. Zastosowano u nich od 2 do 30 sesji laserowych. Pacjenci mieli wykonane zdjęcia 3D przed leczeniem i po leczeniu laserem Nd:YAG o długości fali 532 nm i dużej plamce oraz chłodzeniem kontaktowym. Przeprowadzono obiektywną analizę procentowej poprawy na podstawie cyfrowej oceny 3D koloru i obszaru (*global clearance effect* – GCE). Badanie prospektywne z udziałem pacjentów, którzy przerwali leczenie na ponad 4 lata, zostało przeprowadzone za pomocą tej samej metody.

Wyniki: Analiza wykazała, że mediana maksymalnej poprawy uzyskanej w trakcie leczenia (GCEmax) wyniosła 59,1% (GCE 59). W przypadku dwóch pierwszych zabiegów laserowych mediana maksymalnej poprawy wynosiła 28,46%, natomiast w przypadku pierwszych 5, 10, 15 i 20 zabiegów laserowych mediana całkowitej maksymalnej poprawy wynosiła odpowiednio 45,48%, 56,57%, 56,97% i 56,96%. Odkryliśmy, że *plateau* GCE jest osiągane około 9. wizyty, a dalsze leczenie nie przynosi dodatkowej poprawy. Analiza wpływu długości odstępów między zabiegami na skuteczność leczenia wykazała pogarszanie się zmian do wartości sprzed ostatniego zabiegu, jeżeli odstęp był dłuższy niż 6 miesięcy. Zmiany, które nie były leczone przez ponad 4,5 roku, pogorszyły się średnio o 24,67 punktu procentowego (-24,67 GCE), ale po jednym zabiegu powróciły do wartości sprzed przerwy.

Wnioski: Analiza wskazuje, że laser o długości fali 532 nm i dużej plamce jest bardzo skuteczny w leczeniu PWS. Dalsze analizy dowodzą, że pierwsze pięć zabiegów laserowych ma wyższą skuteczność, a poprawa zaczyna się wyrównywać około 10. wizyty. Zmiany

nieleczone powyżej 6 miesięcy nawracają do poziomu sprzed ostatniego zabiegu lub bardziej. Zmiany nieleczone przez kilka lat ulegają istotnemu pogorszeniu, ale mogą być ponownie skutecznie leczone. Dzięki obiektywnej ocenie skuteczności terapii za pomocą analizy obrazowej 3D zalecamy intensywną terapię do 9. wizyty i sesje podtrzymujące 2 razy w roku.

Ocena stężenia ceramidów oraz sfingolipidów w zmianach skórnych pacjentów z łuszczycą

Mateusz Matwiejuk¹, Hanna Myśliwiec¹, Marta Lewoc²,
Hend Malla², Bartłomiej Łukaszuk³, Piotr Myśliwiec²,
Jacek Dadan², Adrian Chabowski³, Iwona Flisiak¹

¹Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

²I Klinika Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

³Zakład Fizjologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Łuszczycą jest ogólnoustrojową chorobą zapalną charakteryzującą się licznymi zaburzeniami metabolicznymi predysponującymi do rozwoju zespołu metabolicznego. Dyslipidemia u pacjentów chorujących na łuszczycę cechuje się nie tylko zaburzeniami podstawowego profilu lipidowego, lecz także zmienionym metabolizmem ceramidów, kwasów tłuszczowych, lipoprotein i transporterów kwasów tłuszczowych. Istnieją liczne badania wskazujące na istotną rolę w rozwoju *metainflammation* wspólnego zaburzenia szlaków metabolicznych i licznych bioaktywnych substancji wydzielanych przez tkankę tłuszczową. Obecnie nie do końca poznany jest charakter zaburzeń metabolicznych występujących w zmienionej chorobowo skórze pacjentów z łuszczycą i ich wpływ na rozwój miejscowego i ogólnoustrojowego stanu zapalnego.

Cel pracy: Porównanie zawartości ceramidów oraz wybranych metabolitów szlaku sfingolipidowego w skórze zmienionej i niezmienionej chorobowo u pacjentów z łuszczycą w porównaniu ze skórą osób zdrowych.

Materiał i metody: Badaniem objęto 17 pacjentów z łuszczycą oraz 14 zdrowych osób. Pacjentom z łuszczycą pobrano dwa wycinki: ze skóry zdrowej oraz zmienionej chorobowo. Przy użyciu wysokosprawnej chromatografii cieczowej (HPLC) w wycinkach skórnych oznaczono stężenia: sfingozynomonofosforanu

(S1P), sfinganiny (SFA), ceramidów (CER), sfingozy-
ny (SFO) i monofosforanu sfinganiny (SFA1P).

Wyniki: Mediana stężenia SFO w skórze zmienio-
nej chorobowo pacjentów z łuszczycą (1,72 pmol/mg)
była istotnie statystycznie wyższa ($p < 0,05$) zarówno
w stosunku do skóry niezmienionej pacjentów z łusz-
czycą (0,38 pmol/mg), jak i do skóry osób zdrowych
(0,27 pmol/mg). Podobnie w przypadku stężenia CER
wartości mediany w skórze zmienionej (68,4 pmol/mg)
były istotnie statystycznie wyższe ($p < 0,05$) w odnie-
sieniu do skóry niezmienionej (16,08 pmol/mg) i skóry
osób zdrowych (6,58 pmol/mg). Stężenie pozostałych
oznaczanych parametrów: SFA, S1P, SFA1P, były staty-
stycznie istotnie wyższe zarówno w skórze zmienionej,
jak i niezmienionej chorobowo w stosunku do skóry
osób zdrowych.

Wnioski: Profil lipidów bioaktywnych w skórze
pacjentów z łuszczycą istotnie różni się w stosunku do
profilu osób zdrowych. Różnice te są bardziej wyrażone
w skórze zmienionej chorobowo, co pośrednio wska-
zuje na wpływ badanych parametrów na rozwój stanu
zapalnego. Badanie ujawnia dodatkowo, że również
w skórze klinicznie niezmienionej pacjentów z łuszcz-
ycą dochodzi do zaburzeń metabolizmu lipidów.

Kliniczne aspekty leczenia atopowego zapalenia skóry miejscowymi glikokortykosteroidami – pilotażowe badanie ankietowe

Dominika Kondyjowska¹, Przemysław Hałubiec²,
Anna Wojas-Pelc³, Andrzej Jaworek³

¹SKN Dermatologii, Katedra Dermatologii,
Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

²Szpital Uniwersytecki w Krakowie

³Katedra Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

Wprowadzenie: Atopowe zapalenie skóry (AZS)
należy do najczęstszych chorób zapalnych skóry na
świecie. Niemniej współczesne doniesienia ocenia-
jące proste kliniczne aspekty leczenia miejscowymi
glikokortykosteroidami (mGKS) są nieliczne. Szcze-
gólne znaczenie ma aktualizowanie wiedzy na temat
zależności między stosowaniem poszczególnych
klas mGKS, a kontrolą objawów choroby oraz wystę-
powaniem działań niepożądanych terapii.

Cel pracy: Ocena podstawowych aspektów kli-
nicznych stosowania mGKS u dorosłych pacjentów
z AZS oraz ustalenie związku między aktualnym le-
czeniem a nasileniem objawów chorobowych i dzia-
łań niepożądanych leków.

Materiał i metody: Przeanalizowaliśmy dane
uzyskane z anonimowych kwestionariuszy zebra-
nych od 150 pacjentów chorych na AZS. Nasilenie
zmian skórnych zostało ocenione przez dermatologa
za pomocą skali *Three Item Score* (TIS), natomiast na-
tężenie świądu w samoocenie pacjentów wyrażono
w skali wizualno-analogowej (VAS). Podstawowa
charakterystyka badanej grupy obejmowała wiek,
płeć, poziom wykształcenia oraz stosowanie emo-
lientów i mIK. Kwestionariusz dotyczący przebiegu
terapii mGKS dotyczył stosowanych preparatów
mGKS w czasie ostatnich 2 tygodni oraz ostatniego
roku, jak również częstości występowania i rodzaju
działań niepożądanych.

Wyniki: W ciągu ostatniego roku większość pacjen-
tów (66%) była leczona mGKS klasy IV (klasyfikacja
brytyjska); jednak w ostatnich 2 tygodniach najczęściej
stosowano mGKS klasy I (35%). Tylko 11% pacjentów
deklarowało znajomość pojęcia terapii przerywanej,
a 4% aplikowało lek, wykorzystując *Finger Tip Unit*
(FTU). Większość pacjentów stale stosowała tę samą
klasę mGKS ($p = 0,0001$). Najczęściej zgłaszanymi dzia-
łaniami niepożądanymi mGKS były przebarwienia
skóry ($n = 67$, 45%), a także rozstępny ($n = 6$, 31%), atro-
fia skóry ($n = 45$, 30%) oraz rozwój steroidozależności
($n = 42$, 28%). Stosowanie mGKS klasy I zwiększało
szansę wystąpienia *perioral dermatitis*, hipertrychozy
oraz tachyfilaksji w porównaniu z pozostałymi klasa-
mi mGKS. Nawilżanie skóry emolientami więcej niż
3 razy dziennie istotnie zmniejszało ryzyko wystąpienia
perioral dermatitis ($p = 0,002$).

Wnioski: Ze względu na dynamiczne zmiany
nasilenia objawów klinicznych AZS konieczne jest
odpowiednie dostosowanie siły działania mGKS,
czyli ich klasy, do aktualnego stanu skóry i nasilenia
świądu. Niestety pacjenci nie są wystarczająco świadomi
prostych metod (takich jak terapia przerywana
czy FTU), które zwiększają zarówno skuteczność, jak
i bezpieczeństwo leczenia.

Pęcherzyca (nie)zwyczajna

Stanisław Anczyk

SKN przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Wydział Nauk
Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Pacjentka 43-letnia została przyjęta do Kliniki Dermatologii w Katowicach z powodu występujących od 6 miesięcy bolesnych blaszkowatych zmian pokrytych nawarstwionym, żółtym strupem w obrębie skóry owłosionej głowy. Przed zgłoszeniem się do Kliniki pacjentka przez około 2 miesiące była leczona itrakonazolem z powodu podejrzenia grzybicy skóry owłosionej głowy. W związku z brakiem poprawy wysunięto podejrzenie toczenia rumieniowatego ogniskowego i wdrożono hydroksychlorochinę w dawce 200 mg/dobę – bez poprawy po 4 miesiącach. Wykonana ambulatoryjnie biopsja uwidoczniła resztkowe fragmenty naskórka z akantolizą i warstwą podstawną przytwierdzoną do skóry właściwej. W dermatoskopii wykonanej w Klinice uwidoczniło duże, wielokątne łuski z odstającymi brzegami i rozdzielonymi szczelinami. Zarówno obraz kliniczny, jak i histopatologiczny budził podejrzenie pęcherzycy, w związku z czym pobrano wycinek skóry do badania immunopatologicznego, a także krew żylną do oznaczenia przeciwciał *pemphigus/pemphigoid*. Wykonane badania ostatecznie potwierdziły pęcherzycę zwykłą. Do leczenia wdrożono doustnie prednizon w dawce 0,5 mg/kg m.c./dobę oraz azatioprynę w dawce 50 mg/dobę, leczenie uzupełniono klobetazolem podawanym miejscowo. W wyniku zastosowanej terapii po kilku miesiącach uzyskano remisję zmian.

Pęcherzyca zwykła jest podstępna, niebezpieczna, autoimmunologiczną dermatozą pęcherzową. Wiotkie pęcherze oraz nadżerki zazwyczaj pojawiają się początkowo na błonach śluzowych, a następnie na skórze. Owłosiona skóra głowy jest często dotknięta tym schorzeniem, natomiast izolowane jej zajęcie jest wyjątkowo rzadkie. W piśmiennictwie opisano tylko około 25 przypadków pęcherzycy zwykłej o lokalizacji wyłącznie skórnej. Zlokalizowane postacie pęcherzycy zwykłej z zajęciem wyłącznie skóry najczęściej są związane z miejscowym urazem i dotyczą nosa. Ze względu na nietypowy obraz i pasujące do niego liczne, znacznie częściej spotykane możliwe diagnozy różnicowe, tj. grzybica, łuszczyca, tocznia rumieniowata ogniskowa, łojotokowe zapalenie skóry głowy, dokładne badanie kliniczne i badanie immunopatologiczne są kluczowe dla postawienia prawidłowej diagnozy tego schorzenia.

Przerzuty do skóry jako pierwsza manifestacja raka sutka

Natalia Bień¹, Joanna Narbutt², Aleksandra Lesiak², Małgorzata Skibińska²

¹SKN Dermatologii Eksperymentalnej, Klinicznej i Zabiegowej przy Klinice Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Rak sutka odpowiada za około 70% przerzutów nowotworowych do skóry wśród kobiet. Mogą one manifestować się w różny sposób, a czasami nawet imitować objawy innych chorób skóry. Zazwyczaj objawy skórne pojawiają się w zaawansowanym stadium choroby, ale zdarza się, że stanowią pierwszy objaw nowotworu.

Opis przypadku: 86-letnia pacjentka przyjęta na oddział dermatologiczny w celu konsultacji z powodu rozległych, nacieczonych zmian rumieniowych skóry, zlokalizowanych głównie w okolicy czoła, oczu, skroni oraz owłosionej skóry głowy. W badaniu przedmiotowym widoczne były również zmiany rumieniowo-naciekowe ze złuszczeniem i miejscowym nawarstwieniem żółtej, hiperkeratotycznej łuski w okolicy skroniowej lewej oraz rumieniowo-naciekowe zmiany brodawkujące umiejscowione na szyi po stronie lewej oraz obu dłoniach. Objawom skórny towarzyszył świąd. Pierwsze zmiany w okolicy skroniowej pojawiły się około roku przed hospitalizacją. Po pojawieniu się pierwszych objawów chora była konsultowana w poradni dermatologicznej – wstępnie zmiany były leczone jako nieokreślone zapalenie skóry. Ze względu jednak na brak poprawy po zastosowanym leczeniu zalecono wykonanie biopsji skóry, w której stwierdzono obecność nacieku raka gruczołowego sutka. Chora była następnie leczona w ramach opieki onkologicznej.

Wnioski: Przerzuty do skóry mogą stanowić pierwszą manifestację kliniczną nowotworu. Rak sutka to najczęstszy nowotwór, który daje przerzuty do skóry u kobiet. Klinicyści zawsze powinni zachować czujność onkologiczną, szczególnie u pacjentów w podeszłym wieku z nietypowymi objawami skórnymi. Interdyscyplinarna współpraca pomiędzy specjalistami umożliwia sprawną diagnostykę oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia przeciwnowotworowego we wczesnych stadiach, co polepsza rokowanie pacjentów.

Ostra zlokalizowana wysypka krostkowa (ALEP) – opis przypadku

Agata Ossolińska¹, Natalia Morawiecka²,
Justyna Szczęch², Adam Reich²

¹Studenckie Naukowe Koło Dermatologiczne, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

²Klinika Dermatologii, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

Kobieta 56-letnia została przyjęta do kliniki dermatologii z powodu nagłego pojawienia się krostek wielkości pinezki na lewym przedramieniu. Pacjentka zgłaszała łagodne uczucie pieczenia w tym miejscu; nie odnotowano innych objawów skórnych ani ogólnoustrojowych. Według wywiadu pacjentka przyjęła jedną tabletkę diklofenaku w celu leczenia bólu stawów spowodowanego chorobą zwyrodnieniową stawów około 4 dni przed pojawieniem się zmian skórnych. W krótkim czasie przed wystąpieniem zmian skórnych nie rozpoczęto stosowania żadnych innych nowych leków ani suplementów diety. Pacjentka nie miała w wywiadzie atopii ani reakcji nadwrażliwości na leki. Na podstawie wyglądu klinicznego zmian skórnych, ograniczonego zajęcia skóry, wyników badań patologicznych oraz ujemnego rozmazu bakteryjnego ustalono rozpoznanie ostrej miejscowej krostowatości rumieniowej (ALEP). ALEP jest rzadką ostrą dermatozą związaną z reakcją nadwrażliwości na niektóre leki. Stanowi zlokalizowany podtyp ostrej uogólnionej krostki rumieniowej (AGEP). Rozpoznanie ALEP opiera się na wyglądzie klinicznym i wywiadzie dotyczącym spożycia lub kontaktu z lekiem. ALEP charakteryzuje się nagłym pojawieniem się dziesiątek do setek, aseptycznych krost wielkości pinezki, które są zlokalizowane na ograniczonym obszarze ciała. Zmiany skórne mają tendencję do ustępowania po 1 do 2 tygodni po odstawieniu leku sprawcy. Leki wcześniej opisane jako wywołujące ALEP to głównie antybiotyki, zwłaszcza β -laktamy i makrolidy, niesteroidowe leki przeciwzapalne i chemioterapeutyki z klasy taksanów. Sporadycznie ALEP może być indukowana przez leki ziołowe. Histologicznie ALEP charakteryzuje się obecnością jałowych podskórnych lub śródskórnokrwych krost z neutrofilami. Chociaż etiologia pozostaje nieuchwytna, ALEP jest uważana za podtyp AGEP, ponieważ zaburzenia immunologiczne są analogiczne i mediowane przez proces z udziałem komórek T.

Występowanie depresji i izolacji społecznej u młodych osób z pierwotną nadpotliwością

Anna Ryguła¹, Magdalena Łyko², Michał Kowalski¹,
Aleksandra Snopkowska¹, Alina Jankowska-Konsur²

¹Studenckie Koło Naukowe Dermatologii Eksperymentalnej, Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Cel pracy: Określenie częstości występowania pierwotnej nadpotliwości (*hyperhidrosis* – HH) u młodych dorosłych zamieszkujących Dolny Śląsk, a także zbadanie wpływu HH na jakość życia i jego związek z depresją i samotnością.

Materiał i metody: Anonimowa ankieta została rozdana do studentów wrocławskich uczelni od maja do grudnia 2022 roku. Częstość występowania i nasilenie nadpotliwości, jakość życia oraz występowanie objawów związanych z depresją i samotnością badano za pomocą kwestionariusza HDSS (*Hyperhidrosis Disease Severity Scale*), skali depresji Becka, zrewidowanej skali samotności UCLA (R-UCLA) oraz wskaźnika jakości życia zależnego od dolegliwości skórnych (*Dermatology Life Quality Index* – DLQI).

Wyniki: Spośród 398 uczestników 265 (66,58%) stanowiły kobiety, a 133 (33,42%) mężczyźni. Przedział wiekowy wynosił 17–33 lata. 292 osoby (73,36%) samodzielnie zgłosiły pierwotną nadpotliwość. Najczęściej obserwowano nadmierną potliwość okolicy pach (243/292; 83,22%). Częstość występowania depresji była istotnie wyższa w przypadku umiarkowanej do ciężkiej HH (47,75%) w porównaniu z łagodną (38,74%) oraz bez HH (13,51%) ($\chi^2 = 18,56$; $p < 0,001$). Mediana R-UCLA była istotnie wyższa w badanej grupie młodych dorosłych z HH w porównaniu z grupą bez HH (odpowiednio 53 (IQR = 6), 51 (IQR = 6; $p = 0,013$) i była związana z ciężkością HH ($p = 0,03$). Mediana DLQI w grupie HH była istotnie wyższa niż w grupie bez HH (odpowiednio 1 (IQR = 3) vs 0 (IQR = 1; $p < 0,001$). Wyższy wynik DLQI był związany z cięższym HH ($p < 0,001$).

Wnioski: Pierwotna nadpotliwość wiąże się z depresją, samotnością i niższą jakością życia. Zaburzenia te występują częściej u pacjentów z ciężką HH, co sugeruje potrzebę diagnostyki i wsparcia psychologicznego w tej grupie chorych.

Terapia skojarzona z zastosowaniem lasera frakcyjnego CO₂ i leczenia miejscowego w leczeniu onychodystrofii

Mateusz Górecki¹, Anna Michalak-Stoma²,
Agnieszka Gerkowicz², Dorota Krasowska²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Onychodystrofia to czasowe lub stałe uszkodzenie płytki paznokciowej, które stanowi problem medyczny i kosmetyczny. Dystrofia płytki paznokciowej może być idiopatyczna lub związana z chorobami, takimi jak zakażenia bakteryjne, grzybicze, łuszczyca, liszaj płaski, łysienie plackowate czy urazy. Zaburzenia płytek paznokciowych w chorobach przewlekłych stanowią szczególnie trudny problem terapeutyczny. Proces leczenia jest utrudniony słabą penetracją leków przez płytkę paznokciową oraz wolnym wzrostem paznokcia. Często leczenie jest nieskuteczne, obserwowane są również nawroty.

Cel pracy: Ocena kliniczna i onychoskopowa zastosowania skojarzonej terapii miejscowej z wykorzystaniem lasera frakcyjnego CO₂ w opornej na leczenie onychodystrofii.

Materiał i metody: U pacjentów z oporną na dotychczasowe metody leczenia onychodystrofią w przebiegu liszaja płaskiego, łysienia plackowatego, łuszczyca, grzybicy paznokci oraz w onychodystrofii pourazowej stosowano zabiegi laserem frakcyjnym CO₂, a następnie stosowano miejscowo propionian klobetazolu, dipropionian betametazonu z kalcypotriolem lub cyklopiroksolaminę w zależności od choroby podstawowej. Zabiegi powtarzane były co 4 tygodnie. Pacjenci mieli wykonywane od 5 do 10 zabiegów. Prowadzono dokumentację fotograficzną i wykonywano onychoskopię.

Wyniki: U pacjentów obserwowano kliniczną poprawę płytek paznokciowych poddawanych zabiegom. Pacjenci dobrze tolerowali zabiegi. Nie obserwowano działań niepożądanych.

Wnioski: Skojarzenie leczenia laserem frakcyjnym CO₂ z leczeniem miejscowym może stanowić bardziej skuteczną opcję terapii onychodystrofii o różnej etiologii.

Nabyte pęcherzowe oddzielanie się naskórka – trudności diagnostyczne

Izabela Staniszevska¹, Julia Lanckorońska²,
Agnieszka Kalińska-Bienias³

¹SKN Dermatologiczne, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Centrum Medyczne Stay Healthy w Warszawie

³Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Nabyte pęcherzowe oddzielanie się naskórka (EBA) jest rzadką i przewlekłą ponadnaskórkową chorobą pęcherzową skóry i błon śluzowych. Odpowiedź autoimmunizacyjna mediowana jest głównie poprzez autoprzeciwiaciska przeciwko epitopom kolagenu typu VII w klasie IgG, rzadziej IgA. Kolagen typu VII jest głównym elementem budulcowym włókien łączących błonę podstawną naskórka ze skórą właściwą. Diagnostyka nabytego oddzielenia się naskórka opiera się na badaniu immunofluorescencji bezpośredniej (DIF) oraz pośredniej (IIF), a także na metodach immunoserologicznych, tj. ELISA oraz immunoblot. W badaniu DIF charakterystyczne są linijne złogi IgG i C3 wzdłuż błony podstawnej, a w obrazach cyfrowych wzorzec świecenia typu *u-serrated pattern*.

Opis przypadku: Mężczyzna 50-letni z reumatoidalnym zapaleniem stawów został przyjęty do Kliniki z powodu dobrze napiętych pęcherzy i zmian rumieniowo-nadżerkowych zlokalizowanych na tułowiu, twarzy, powierzchniach dłoniowych rąk oraz nielicznych nadżerek na błonie śluzowej jamy ustnej i narządów płciowych. Zmiany skórne na tułowiu układały się w linii przeczosów wywołanych drażnieniem mechanicznym. W badaniu surowicy metodą IIF oraz ELISA nie stwierdzono obecności przeciwciał krążących. W badaniu DIF wycinka z okolicy zmiany stwierdzono związane *in vivo* linijne złogi IgG oraz ogniskowe złogi C3 wzdłuż błony podstawnej, nie uwidoczniło jednak charakterystycznego wzorca świecenia. Dodatkowo wykonano badanie DIF na splicie skóry pobranej od chorego, stwierdzając świecenie głównie w podstawie pęcherza oraz ognisko w pokrywie pęcherza. W celu ustalenia rozpoznania zastosowano podwójne znakowanie z użyciem surowicy seropozytywnego pacjenta z EBA jako znacznika kolagenu VII na sztucznie utworzonym pęcherzu. Uzyskano nakładanie się obrazów świecenia, co potwierdziło rozpoznanie EBA.

Wnioski: Surowica pacjenta seropozytywnego z potwierdzonym EBA została użyta jako znacznik kolagenu typu VII. Wyznakowanie rozmieszczenia antygeny pozwoliło wytłumaczyć nietypowy obraz świecenia oraz umożliwiło postawienie diagnozy przy niejednoznacznym wyniku DIF na splicie skórnym.

Doustna retinoidoterapia w leczeniu brodawek wirusowych – opis przypadku

Marianna Kaczmarek¹, Agnieszka Białecka², Rafał Czajkowski²

¹SKN Dermatologii, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Dermatologii i Wenerologii, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy

Wprowadzenie: Brodawki płaskie to zmiany skórne powstające w przebiegu infekcji HPV, głównie typu 3 i 10. Najczęściej występują u młodych ludzi, przede wszystkim na twarzy i grzbietach rąk. Metody terapeutyczne obejmują miejscową retinoidoterapię oraz preparaty immunomodulujące, leki antymityotyczne, krioterapię i elektrokoagulację oraz laseroterapię. Badania z ostatnich lat dowodzą, że u pacjentów z brodawkami płaskimi na twarzy leczonych doustnie izotretynoiną udaje się uzyskać całkowitą remisję.

Opis przypadku: Pacjentka, lat 31, leczona w Klinice Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii Szpitala Uniwersyteckiego nr 1 w Bydgoszczy z powodu zmian skórnych na grzbietach obu rąk. Zmiany skórne w postaci drobnych, błyszczących grudek koloru skóry występowały u pacjentki od kilku miesięcy, okresowo towarzyszył im świąd. Ustalono rozpoznanie brodawek płaskich na podstawie wywiadu i obrazu klinicznego. Pacjentka początkowo leczona kriochirurgią i laseroterapią, następnie miejscową farmakoterapią obejmującą: imikwimod, podofilotoksynę, fluorouracyl, tretynoinę i chlorek kwasu octowego. Nie uzyskano poprawy, a wokół zmian leczonych laseroterapią i monochlorkiem kwasu octowego zaobserwowano liczne nowe brodawki. Następnie pacjentka otrzymywała izoprynozynę, również bez poprawy. Ze względu na zaostrzenie zmian i brak jakiegokolwiek poprawy u pacjentki wprowadzono doustną postać izotretynoiny w dawce 0,5 mg/kg m.c./dobę. Uzyskano całkowitą remisję, po 3 tygodniach leczenia pozostały tylko blizny powstałe przez wcześniej zastosowane zabiegi. Farmakoterapię kontynuowano przez 3 miesiące i nie stwierdzono nawrotu zmian. Efekty leczenia porównano z użyciem fotograficznej dokumentacji medycznej.

Wnioski: Brak skutecznej terapii ogólnoustrojowej brodawek płaskich u pacjentki skłonił lekarzy do podjęcia próby zastosowania doustnej izotretynoiny. Nieliczne badania wskazują na skuteczność takiej terapii u pacjentów z brodawkami płaskimi na twarzy. Pomimo potencjalnych działań niepożądanych wydaje się, że możliwa do osiągnięcia remisja jest

wskazaniem do zastosowania tej postaci retinoidów. Leczenie doustną izotretynoiną należy rozważyć u pacjentów z brodawkami płaskimi, u których nie udało się uzyskać remisji dostępnymi metodami chirurgicznymi i leczeniem miejscowym.

Zespół nakładania SJS/TEN wywołany norfloksacyną – opis przypadku

Aleksandra Nowicka¹, Jolanta Maciejewska², Rafał Czajkowski²

¹SKN Dermatologii, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Dermatologii i Wenerologii, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Zespół Stevensa-Johnsona (*Stevens-Johnson syndrome* – SJS) i zespół toksycznej nekrolizy naskórka (*toxic epidermal necrolysis* – TEN) są nagłymi, zagrażającymi życiu reakcjami skórnymi i błon śluzowych w odpowiedzi na lek lub zakażenie. Należą do tego samego kręgu chorób, jednak diagnoza zależy głównie od powierzchni zajętej skóry (*body surface area* – BSA) w końcowym stadium choroby: dla SJS to ostra martwica naskórka i błon śluzowych zajmująca < 10% BSA, zespół nakładania SJS/TEN zajmujący 10–30% BSA i TEN odpowiadający > 30% BSA. Rozpoznanie tych chorób opiera się na obecności charakterystycznych wykwitów rumieniowych, plamistych i tworzenia pęcherzy z obecnymi objawami Nikolskiego i/lub Asboe-Hansena oraz korelacji czasowej z potencjalnym czynnikiem wywołującym.

Opis przypadku: Pacjent 68-letni zgłosił się z występującymi od 2 dni licznymi zmianami plamistymi na skórze tułowia, twarzy i kończyn górnych. Cztery dni przed wystąpieniem zmian skórnych pacjent rozpoczął terapię doustną norfloksacyną 400 mg dwa razy dziennie z uwagi na podejrzenie zakażenia układu moczowego. Zgłosił również okresowe przyjmowanie preparatów witamin z grupy B (ostatni raz w tygodniu poprzedzającym wystąpienie zmian skórnych). Szacowane BSA w dniu przyjęcia wynosiło 20%. W kolejnych dniach zmiany skórne uległy progresji wraz z zajęciem błon śluzowych, ale nie przekroczyły 30% powierzchni ciała. Objawy Nikolskiego i Asboe-Hansena były dodatnie. Na podstawie wywiadu, obrazu klinicznego i badań histopatologicznych zdiagnozowano zespół nakładania się SJS/TEN. Wprowadzono nadzór nad gospodarką wodno-elektrolitową, płynoterapię, monitorowanie

temperatury ciała i gospodarki białkowej. Rozpoczęto leczenie farmakologiczne metyloprednizolonem *i.v.* 500 mg (przez 2 dni) i 250 mg (przez kolejne 3 dni) oraz cyklosporyną A *p.o.* 3 mg/kg (przez 19 dni). Pacjent po 30 dniach hospitalizacji został wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym.

Wnioski: Zespół nakładania SJS/TEN jest rzadkim, zagrażającym życiu powikłaniem w odpowiedzi na powszechnie stosowane środki farmakologiczne. Najczęściej chorobę wywołują leki przeciwpadaczkowe oraz antybiotyki. Podejrzewa się, że stosowanie kompleksów witaminowych z grupy B może zaostrzać przebieg SJS/TEN. Świadomość lekarza o możliwej reakcji niepożądanego oraz edukacja pacjentów o konieczności jak najszybszego odstawienia leku po konsultacji z lekarzem w przypadku alarmujących objawów skórnych jest kluczowa w profilaktyce i leczeniu tego schorzenia.

Merkel cell carcinoma – opis przypadku

Pavlo Pestunov¹, Luiza Marek-Józefowicz², Rafał Czajkowski²

¹SKN Dermatologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Dermatologii i Wenerologii, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy

Wprowadzenie: Rak z komórek Merkla (*Merkel cell carcinoma* – MCC) jest złośliwym nowotworem skóry o podłożu neuroendokrynnym, agresywnym przebiegu i złym rokowaniu. Głównymi czynnikami ryzyka prowadzącymi do rozwoju MCC są: nadmierna ekspozycja na światło słoneczne, obecność poliomawirusa komórek Merkla, płeć męska, wysoki fototyp skóry, immunosupresja oraz wiek powyżej 60 lat. Rozpoznanie ustala się na podstawie oceny histopatologicznej wycinka skóry oraz charakterystycznych wyników barwień immunohistochemicznych. W leczeniu MCC, w zależności od stopnia zaawansowania klinicznego, wyróżnia się metody chirurgiczne z uzupełniającą radioterapią, a w przypadku przerzutów do węzłów chłonnych stosowana jest chemio- lub immunoterapia.

Opis przypadku: Do Kliniki Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy zgłosiła się 74-letnia kobieta w celu diagnostyki niebiesko-czerwonych, dobrze odgra-

niczonych guzów skórnych o średnicy od 0,5 cm do 2 cm, zlokalizowanych na lewej kończynie dolnej. Zmiany były twarde i bolesne przy dotyku. Palpacyjnie stwierdzono obustronnie powiększone węzły chłonne pachwinowe. Wykonano podstawowe badania laboratoryjne krwi i moczu, RTG klatki piersiowej, tomografię komputerową, USG jamy brzusznej i badanie histopatologiczne węzłów chłonnych pachwinowych. W barwieniu hematoksyliną i eozyną uzyskano obraz monomorficznych, małych komórek nowotworowych z ubytkami cytoplazmy i okrągłymi jądrami komórkowymi z drobnymi ziarnistościami. Uzyskano dodatnie wyniki barwień w kierunku cytoreaktywności 20 (CK20), CD56, nabłonkowego antygeny błonowego (EMA) oraz neurosoistej enolazy (NSE). Na podstawie obrazu klinicznego, badań histopatologicznych i immunohistochemicznych u pacjentki rozpoznano raka z komórek Merkla. W związku z głębokim naciekaniem tkanek amputowano pierwszy i drugi palec stopy lewej do wysokości głowy kości śródstopia. Przeprowadzono dwie operacje z zaopatrzeniem ubytku tkanek przeszczepem skóry. Zaplanowano kontynuację leczenia chemoterapią uzupełniającą, lecz pacjentka nie zgłosiła się na kontrolę.

Wnioski: *Merkel cell carcinoma* jest nowotworem złośliwym, dotyczącym głównie osób starszych, charakteryzującym się częstymi nawrotami oraz złym rokowaniem. Najczęściej ogniska pierwotne występują w obrębie skóry głowy i są bezbolesne, natomiast w opisywanym przypadku guzy zlokalizowane były nietypowo, w obrębie lewej kończyny dolnej i dawały dolegliwości bólowe.

Liszaj pasmowaty biały – prezentacja przypadku rzadko występującej jednostki chorobowej

Beata Zagórska¹, Jakub Żółkiewicz², Wojciech Biernat³, Roman J. Nowicki², Michał Sobjanek², Martyna Sławińska²

¹Dermatologiczne Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

³Katedra i Zakład Patomorfologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Liszaj pasmowaty (*lichen striatus*) jest rzadką, łagodną dermatozą wieku dziecięcego. Schorzenie nieco częściej występuje u dziewczynek

i charakteryzuje się występowaniem różowych lub cielistych, liszajowatych grudek, które układają się w pasma w przebiegu linii Blaschko. Hipopigmentowane plamki i/lub grudki są typowe dla rzadko występującego wariantu choroby, liszaja pasmowatego białego, który częściej rozpoznawany jest u pacjentów o ciemnym fototypie skóry. Najczęściej zmiany skórne umiejscowione są po jednej stronie ciała, na kończynach. Dokładna etiologia liszaja pasmowatego nie została dotychczas poznana. Wśród potencjalnych czynników wywołujących wymienia się m.in. infekcje wirusowe, urazy, szczepienia, leki oraz osobniczy lub rodzinny wywiad w kierunku chorób alergicznych.

Opis przypadku: Jedenastoletniego pacjenta konsultowano w Klinice Dermatologii z powodu liniowego ogniska zbielenia z drobnymi, cielistymi grudkami, umiejscowionego na skórze ramienia prawego. Zmiana pojawiła się w pierwszym roku życia. Na podstawie obrazu klinicznego wysunięto podejrzenie liszaja pasmowatego białego, co potwierdzono w badaniu histopatologicznym.

Wnioski: Rozpoznanie liszaja pasmowatego ustala się zazwyczaj na podstawie obrazu klinicznego, a w diagnostyce różnicowej należy uwzględnić przede wszystkim *blaschkitis*, zapalne linijne brodawki znamię naskórkowe, liniową postać *morphea* oraz liniową postać liszaja płaskiego. Ostateczne rozpoznanie możliwe jest na podstawie badania histopatologicznego. Schorzenie ma zazwyczaj charakter samoustępujący i nie wymaga leczenia. Właściwa diagnoza oraz uspokojenie obaw rodziców pacjenta stanowią kluczowe elementy postępowania.

Zastosowanie syntetycznych stilbenów skojarzonych z paklitakselem w leczeniu CTCL w modelu *in vitro*

Oliwia Abramczyk¹, Jakub Kuta¹, Małgorzata Grochocka², Rafał Czajkowski², Tadeusz Tadrowski²

¹Studenckie Koło Naukowe Dermatologii Eksperymentalnej, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Dermatologii i Wenerologii, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy

Wprowadzenie: Pierwotne skórne chłoniaki T-komórkowe to heterogenna grupa chorób charakteryzujących się odmiennym przebiegiem klinicznym i mniejszą złośliwością w porównaniu z chłoniakami układowymi. Cechuje je przewlekłość procesu chorobowego i oporność terapeutyczna. Paklitaksel należy do grupy leków taksanowych. Mechanizm przeciwnowotworowy polega na wiązaniu z białkami uczestniczącymi w tworzeniu mikrotubul. Paklitaksel, hamując rozpad mikrotubul, zatrzymuje podział mitotyczny komórek. Stilbeny są to organiczne związki chemiczne, które należą do nieflawonoidowych polifenoli. Znaczenie stilbenów jest duże, ze względu na ich szerokie zastosowanie m.in. przeciwnowotworowe. Przykładem naturalnego stilbenoidu jest resweratrol.

Cel pracy: Określenie wpływu stilbenów (naturalnych i syntetycznych) skojarzonych z paklitakselem w stosunku do linii ludzkiego chłoniaka skórno-T-komórkowego MJ [G11].

Materiał i metody: W badaniach wykorzystano linię komórkową MJ [G11], tj. ludzkiego chłoniaka skórno-T-komórkowego (ATCC® CRL-8294™). Antyproliferacyjne działanie syntetycznych stilbenów skojarzonych z PX zostało ocenione przez użycie testu MTT po 24- i 48-godzinnej ekspozycji na badane wnioski.

Wyniki: IC₅₀ dla PX wynosi 1,922 M. RESv w szerokim zakresie stężeń (32–0,0625 M) nie wykazywał istotnego wpływu biologicznego. Kombinacja PX z RESv powoduje zmniejszenie aktywności komórkowej tylko przy niskich wartościach stężenia RESv (0,0625 M) – średnia 48%. Wysokie wartości stężenia RESv promują proliferację komórkową. Kombinacja PX (1,922 M) z Acetyl-Trans-RESv powoduje spadek przeżywalności w całym zakresie stężeń. Przeżywalność zmniejsza się dodatkowo wraz z wydłużeniem czasu inkubacji o 11%. Kombinacja PX z 4'Bromo-Resweratrol powoduje spadek przeżywalności w całym zakresie stężeń. Przeżywalność zmniejsza się dodatkowo wraz z wydłużeniem czasu inkubacji 9,5%.

Wnioski: Synergizm PX/Stilbenoidy może stanowić potencjalne źródło nowych terapii przeciwnowotworowych. Syntetyczne stilbenoidy mogą zwiększać skuteczność terapii z PX. Zakres terapeutycznych stężeń syntetycznych stilbenoidów daje szersze pole w planowaniu modelu dawkowania. Niekontrolowana suplementacja RESv u osób leczonych PX może przynieść negatywny efekt terapeutyczny.

Polimorfizm genowy interleukiny 35 w korelacji z przebiegiem klinicznym atopowego zapalenia skóry

Weronika Zysk¹, Jolanta Gleń², Monika Zabłotna², Roman J. Nowicki², Magdalena Trzeciak²

¹Dermatologiczne Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Interleukina 35 (IL-35) to cytokina należąca do rodziny IL-12, składająca się z dwóch podjednostek IL-12 α oraz IL-27 β kodowanych odpowiednio przez geny *IL-12A* oraz *EBI3*. Funkcją IL-35 jest hamowanie odpowiedzi odpornościowej zależnej od komórek Th1, Th2 oraz Th17 przy jednoczesnym indukowaniu subpopulacji regulatorowych limfocytów T oraz B. Patogeneza atopowego zapalenia skóry (AZS) jest wieloczynnikowa i złożona. Składają się na nią defekt bariery naskórkowej, zaburzenia genetyczne, zmieniona odpowiedź immunologiczna oraz czynniki środowiskowe. Wśród czynników genetycznych wpływających na powstanie AZS, obok zaburzeń, w obrębie genów kodujących białka naskórka podkreśla się rolę zaburzeń w obrębie genów kodujących białka zaangażowane w procesy immunologiczne. Dotychczas potwierdzono związek polimorfizmu genowego IL-35 z patogenezą niektórych chorób autoimmunologicznych i alergicznych.

Cel pracy: Ustalenie, w jaki sposób wybrane polimorfizmy genów *IL-12A* i *EBI3* kodujących podjednostki IL-35 korelują z przebiegiem klinicznym i ryzykiem rozwoju choroby oraz wskazanie potencjalnych biomarkerów AZS.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiły osoby z rozpoznaniem AZS na podstawie kryteriów Hanifina i Rajki, będące pacjentami Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Do określenia ciężkości nasilenia AZS wykorzystano skalę SCORAD. Z kolei skalę VAS zastosowano do oceny nasilenia świądu. Grupę kontrolną stanowiły osoby z ujemnym wywiadem indywidualnym oraz rodzinnym w kierunku chorób atopowych, autoimmunologicznych lub nowotworów. Grupa kontrolna została dobrana do grupy badanej pod względem płci, wieku i pochodzenia etnicznego.

Wnioski: Wyniki naszego badania mogą wyznaczyć nowy kierunek badań oraz mogą być ważne w świetle medycyny personalizowanej.

Zmiany skórne w otyłości

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

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

Otyłość to rosnąca epidemia dotykająca miliony osób na świecie. Ma wielokierunkowy wpływ na różne układy organizmu, co prowadzi do zmian fizjologicznych, które mogą powodować rozwój chorób, takich jak nadciśnienie, choroby serca, wysokie stężenie cholesterolu we krwi i cukrzyca typu 2. Otyłość wpływa na zaburzenie prawidłowych funkcji skóry i naskórka, co prowadzi do dysfunkcji bariery skórno-naskórkowej (wtórne nadkażenia), wzrostu wydzielania łoju i potu (↑ pH potu i skóry), zaburzeń mikro- i makrokrążenia oraz krążenia limfatycznego, opóźnionego gojenia się ran.

Celem tego wystąpienia jest podkreślenie związku między otyłością i chorobami dermatologicznymi. Przedstawiono choroby skóry związane z urazami mechanicznymi spowodowanymi otyłością (rogowacenie podaszowe, rozstępy, zapalenie tkanki łącznej, obrzęki limfatyczne, przewlekła niewydolność żylna), choroby dermatologiczne nasilające się w wyniku otyłości (łuszczycyca, trądzik pospolity, *hydradenitis suppurativa*) oraz następstwa operacji bariatrycznych. Ponadto wiele badań potwierdziło, że otyłość jest czynnikiem ryzyka rozwoju chorób autoimmunologicznych (reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń rumieniowaty układowy, twardzina układowa i zespół Sjögrena). Trzewna tkanka tłuszczowa wytwarza adipokiny (leptyna, adiponektyna, rezystyna, wisfatyna), które biorą udział w rozwoju chorób autoimmunologicznych. Zmiany skórne i zaburzenia związane z otyłością są objawami zwiększonego ryzyka wystąpienia miażdżycy, a także choroby wieńcowej. Świadomość istnienia tych zaburzeń może pomóc w rozpoznaniu fazy subklinicznej, a także we wczesnym wdrożeniu odpowiedniego postępowania u pacjentów.

Leczenie otyłości jest trudnym zadaniem i wymaga działania wielodyscyplinarnych zespołów lekarzy, dietetyków, fizjoterapeutów i psychologów. Znajomość schorzeń skóry i chorób dermatologicznych u osób otyłych jest niezbędna ze względu na światową epidemię otyłości.

Zmiany skórne w chorobach układu pokarmowego

Irena Walecka^{1,2}

¹Katedra i Klinika Dermatologii i Dermatologii Dziecięcej, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

²Klinika Dermatologii, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie

W przebiegu wielu chorób przewodu pokarmowego pojawiają się różnorodne zmiany skórne, których współwystępowanie może wynosić nawet 35%. Często u pacjenta jako pierwsze pojawiają się zmiany skórne, a dopiero z czasem dochodzi do rozwoju zmian ze strony przewodu pokarmowego. W innych sytuacjach zmiany pojawiają się jednocześnie lub objawy gastrologiczne wyprzedzają symptomy skórne. Znajomość zmian skórnych mogących wystąpić w przebiegu chorób przewodu pokarmowego jest bardzo przydatna zarówno dla dermatologów, jak i gastroenterologów, a współpraca w tym zakresie jest wysoce korzystna dla obu stron. Do najczęściej występujących zmian skórnych towarzyszących chorobom jelit (w tym przede wszystkim nieswoistym chorobom zapalnym jelit) należą: piodermia zgorzelinowa, rumień guzowaty, zespół Sweeta, łuszczycyca. Inną grupą zmian skórnych są zmiany pojawiające się w przebiegu zespołów paraneoplastycznych towarzyszących nowotworom przewodu pokarmowego, takie jak rogowacenie ciemne, zespół Lesera-Trelata, rumień nekrolityczny wędrujący, zapalenie skórno-mięśniowe, pęcherzyca i pemfigoid paraneoplastyczny. Znajomość tych najczęściej występujących jednostek dermatologicznych, których obecność może sugerować współistniejącą chorobę przewodu pokarmowego jest bardzo przydatna dla obu specjalności i może przyspieszyć zarówno rozpoznanie, jak i leczenie.

Zmiany skórne w chorobach tarczycy

Witold Owczarek

Klinika Dermatologii, CSK MON, Wojskowy Instytut Medyczny - Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

Zmiany skórne bardzo często są odzwierciedleniem zaburzeń gruczołów wydzielania wewnętrznego, w tym również chorób tarczycy. Hormony gruczołu

tarczowego wpływają na wiele aspektów metabolizmu węglowodanów, białek i tłuszczów. W skórze kontrolują podstawową aktywność wszystkich komórek, dlatego chorujący na niedoczynność bądź nadczynność tarczycy borykają się również z wieloma problemami dotyczącymi skóry, włosów i paznokci. Z niedoczynnością tarczycy związany jest obrzęk śluzakowaty. W jego przebiegu dochodzi do nadmiernego odkładania się w skórze hydrofilnych mukopolisacharydów. Szczególne znaczenie mają również choroby autoimmunologiczne tarczycy. Chorzy z autoimmunologicznymi chorobami tarczycy częściej zapadają m.in. na łysienie plackowate i bielactwo nabyte. Obecność przeciwciał przeciw tarczycy stwierdza się również w przewlekłej pokrzywce spontanicznej. Znajomość skórnych objawów chorób tarczycy może usprawnić rozpoznanie, jak również wskazać na konieczność wykonania badań przesiewowych w kierunku chorób autoimmunologicznych i zaburzeń jej funkcji. Przekładać się to może natomiast na efektywność zastosowanej terapii, jak również uchronić pacjentów przed potencjalnym rozwojem innych chorób współistniejących.

sycznych i leczenia biologicznego prowadzi do wyleczenia zmian skórnych. Celiakii może towarzyszyć opryszczkowe zapalenie skóry, zwane chorobą Duhringa. W terapii celiakii należy stosować dietę bezglutenową, która powoduje ustąpienie zmian skórnych. *Giardia lamblia* (lamblia), *Ascaris lumbricoides* (glista), *Taenia solium* (tasiemiec uzbrojony) i *Taenia saginata* (tasiemiec nieuzbrojony) mogą wywoływać przewlekłą pokrzywkę lub odczyny alergiczne. Odpowiednie leczenie przeciwpasożytnicze powoduje ustąpienie zmian skórnych. Zakażenie *Helicobacter pylori* może być związane z trądzikiem różowatym. Eradykacja bakterii *H. pylori* zmniejsza zmiany skórne.

W przebiegu chorób przewodu pokarmowego występują zmiany skórne, które mogą wyprzedzać objawy z zakresu przewodu pokarmowego. Znajomość zmian skórnych, które występują w chorobach przewodu pokarmowego, może przyczynić się do wczesnego rozpoznania choroby i zastosowania odpowiedniego leczenia. Nasilenie zmian skórnych może być związane z zaostrzeniem choroby przewodu pokarmowego. Odpowiednia terapia chorób przewodu pokarmowego może prowadzić do ustąpienia zmian skórnych.

Problemy terapeutyczne u pacjentów dermatologicznych z chorobami przewodu pokarmowego

Andrzej Prystupa

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

W przebiegu chorób przewodu pokarmowego może dochodzić do pojawienia się zmian skórnych, które wyprzedzają choroby układu pokarmowego i związane są z ich nasileniem. Odpowiednie leczenie chorób przewodu pokarmowego prowadzi do wyleczenia zmian skórnych.

Zmiany skórne mogą występować w chorobach jelit, wątroby i trzustki oraz zespołach paraneoplastycznych. Najczęstszymi zmianami skórnymi, które współistnieją z zapalnymi chorobami jelit, są rumień guzowaty i pioderma zgorzeliowa. Rumień guzowaty pojawia się u 15% pacjentów z zapaleniem jelit. Zmiany skórne o typie rumienia guzowatego mogą wyprzedzać choroby jelit lub być związane z ich zaostrzeniem. W leczeniu skuteczne są glikokortykosteroidy. Piodermia zgorzeliowa w 50% koreluje z aktywnością zapalenia jelit. Odpowiednie leczenie zapalenia jelit z wykorzystaniem metod kla-

Reaktywne ziarniniakowe zapalenie skóry

Adriana Polańska, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska

Katedra Dermatologii, Uniwersytet Medyczny
w Poznaniu

Reaktywne ziarniniakowe zapalenie skóry (*reactive granulomatous dermatitis* – RGD) występuje w kilku odmianach: palisadowego i neutrofilowego ziarniniakowego zapalenia skóry (*palisaded and neutrophilic granulomatous dermatitis* – PNGD), śródmiąższowego ziarniniakowego zapalenia skóry (*interstitial granulomatous dermatitis* – IGD) oraz reakcji polekowej o typie ziarniniakowego zapalenia skóry (*interstitial granulomatous drug reaction* – IGDR). Jest to grupa rzadkich chorób o przewlekłym przebiegu i chociaż w literaturze opisywane są pomiędzy nimi różnice (zwłaszcza w obrazie histopatologicznym), podział na poszczególne odmiany z każdym nowo opisanym przypadkiem staje się coraz mniej jednoznaczny ze względu na pokrywające się spektrum obrazów klinicznych. RGD ma tendencję do współistnienia ze schorzeniami o podłożu autoimmunologicznym,

najczęściej z reumatoidalnym zapaleniem stawów, ale sugerowano także jego związek z chorobami infekcyjnymi i nowotworowymi oraz niektórymi lekami. Celem pracy jest przedstawienie możliwych obrazów klinicznych oraz przegląd potencjalnych opcji terapeutycznych RGD.

Stany o granicznej złośliwości w dermatoonkologii

Wojciech Biernat

Katedra i Zakład Patomorfologii, Wydział Lekarski,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Rola badań molekularnych w diagnostyce zmian melanocytarnych

Agnieszka Korolczuk

Katedra i Zakład Patomorfologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Badania molekularne znajdują zastosowanie w diagnostyce w licznych nowotworach zarówno łagodnych, jak i złośliwych. Są one integralną częścią rozpoznania histopatologicznego w niektórych mięsakiach (m.in. tłuszczakomięsak odróżnicowany, mięsak Ewinga), guzach ośrodkowego układu nerwowego (m.in. astrocytoma, glioblastoma) czy chłoniakach (chłoniak Burkita, chłoniak B-komórkowy, *high grade*) czy w raku płuca. Do obowiązujących technik określających typ mutacji należy technika FISH, w wybranych przypadkach NGS, PCR i sekwencjonowanie Sangera. Wyniki badań mają istotne znaczenie w prawidłowej klasyfikacji zmiany oraz w wyborze terapii, co obecnie znajduje odniesienie również do zmian melanocytarnych.

Przeszło 30 lat badań nad zaburzeniami molekularnymi nowotworów melanocytarnych pozwoliły na stwierdzenie określonych typów mutacji, determinujących rozwój znamion barwnikowych i czerniaka złośliwego. W obu tych nowotworach występuje mutacja genu *BRAFV600E*, którego produkt białkowy reguluje proces proliferacji komórkowej, co stanowi element przekazywania wewnątrzkomórkowego szlaku, regulowanego m.in. przez RAS. Mutacje BRAF są rzadko spotykane w guzach Spitzoidalnych.

Po odkryciu znaczenia mutacji BRAF opracowano leki hamujące nadmierną aktywność kinazy b-RAF, która jest produktem wadliwego genu. Pierwszym z nich był wemurafenib, który został dopuszczony do leczenia chorych na czerniaka skóry BRAF(+) w 2011 roku. Kolejny z inhibitorów, dabrafenib, zaakceptowano w 2013 roku. Inhibitory BRAF są do-

stępne w Polsce od kilku lat, natomiast od 2017 roku możliwe jest leczenie kombinacją inhibitorów BRAF i MEK.

Drugą opcją leczenia chorych na zaawansowanego czerniaka skóry jest immunoterapia. Aktualnie immunoterapia jest postępowaniem z wyboru u chorych na zaawansowanego czerniaka BRAF(-) oraz stanowi opcję w pierwszej lub – lek z wyboru – w drugiej linii leczenia chorych BRAF(+).

Chociaż techniki genetyczne wydają się obiecującym narzędziem diagnostycznym, to jednak ich czułość i specyficzność nie są idealne. Co więcej, zmiany o niepewnym potencjale złośliwości często wykazują także graniczne cechy na poziomie cytogenetycznym.

Niniejszy wykład przedstawi główne ścieżki zaburzeń molekularnych w zmianach melanocytarnych oraz ich znaczenie predykcyjne i prognostyczne.

Patomorfologia stanów rumieniowo-nadżerkowych na narządach płciowych

Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych
Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej, Wydział Lekarski,
Collegium Medicum, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski
w Olsztynie

Zmiany rumieniowo-nadżerkowe na żołędzi i wewnętrznej blaszce napletka, jeśli posiew wykluczy drożdżycę, sprawiają duże trudności diagnostyczne. Wynik badania histopatologicznego, jeżeli to nie jest rak, również niewiele wnosi. Dlatego tak ważna jest korelacja kliniczno-dermatopatologiczna, a nie patomorfologiczna.

W prezentacji przedstawione zostaną korelacje kliniczno-dermatopatologiczne chorych na liszaj płaski, liszaj twardzinowy nadżerkowy, erytroplazję Queyrata, *balanitis plasmocellularis zoon*, infekcję HPV, łuszczycę, drożdżycę i nieswoisty stan zapalny typu *balanopostitis erosiva*.

Znaczenie korelacji kliniczno-histologicznej w diagnostyce różnicowej stwardnień skóry

Joanna Czuwara

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Interpretacja obrazów histologicznych skóry z cechami włóknienia lub zmianami spoistości skóry jest niezwykle trudna, a dla rozpoznania i wdrożenia prawidłowego leczenia niezwykle ważna. Drobny wycinek stwardniałej skóry powinien być interpretowany w kontekście dokładnego opisu lokalizacji zmian stwardniałej skóry lub przy podejrzeniu określonej jednostki chorobowej na podstawie wywiadu i wiedzy klinicysty.

Przykładem choroby, w której z zasady nie pobieramy wycinków w związku z bardzo charakterystycznym przebiegiem, wywiadem i wyglądem zmian, jest twardzina układowa.

W przypadku zmian twardzinopodobnych diagnostyka różnicowa jest szeroka i obejmuje *scleredema*, *scleromyxedema*, *morphea*, *morphea profunda*, eozynofilowe zapalenie powięzi, *stiff skin syndrome*, zmiany twardzinopodobne w chorobach metabolicznych – cukrzycy, porfirii, pierwotnej skórnej amyloidozie oraz w przebiegu dyskrazji komórek plazmatycznych. Warto pamiętać, że późna borelioza może prowadzić do stwardnień skóry i przyjmuje nazwę *acrodermatitis chronica scleroticans*, w przeciwieństwie do najczęściej występujących zmian zanikowych.

Czasami diagnostyka twardzinopodobnych odczynów popromiennych z twardziną ograniczoną na sutkach jest trudna i wymaga oceny histologicznej dla ich odróżnienia. W przypadku pacjentek z wywiadem raka sutka mogą także wystąpić zmiany twardzinopodobne indukowane lekami z grupy takсанów.

Celem wykładu jest przedstawienie pacjentów z różnymi powyższymi jednostkami chorobowymi oraz omówienie charakterystycznych cech klinicznych i histopatologicznych przypadków w uzupełnieniu o barwienia histochemiczne.

Polekowy podostry skórny toczeń rumieniowaty indukowany pembrolizumabem – opis przypadku

Aleksandra Siekierko¹, Magdalena Ciężyńska²,
Joanna Narbutt³, Aleksandra Lesiak³

¹Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Oddział Chorób Rozrostowych, Wojewódzkie Wielospecjalistyczne Centrum Onkologii i Traumatologii im. M. Kopernika w Łodzi

³Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Rak płuca jest jednym z najczęstszych nowotworów złośliwych na świecie. W Polsce od niedawna możliwa jest nowoczesna forma leczenia za pomocą chemioimmunoterapii. Immunoterapia, częściej niż chemioterapia, wywołuje skórne reakcje toksyczności. Wśród pacjentów leczonych humanizowanymi przeciwciałami monoklonalnymi skierowanymi przeciwko receptorowi programowanej śmierci komórki 1 (anty-PD-1) 49% zgłasza wystąpienie zmian skórnych.

Opis przypadku: Mężczyzna 36-letni został przyjęty do Kliniki z powodu rozsianych, obrączkowatych zmian rumieniowych z centralnymi przejaśnieniami, które pojawiły się 3 miesiące temu, po 4. cyklu chemioimmunoterapii – karboplatyna i paklitaksel z pembrolizumabem z powodu raka płaskonabłonkowego płuca prawego. W wywiadzie ponadto przewlekłe zapalenie wątroby typu B leczone entekawirem (lek włączony w trakcie leczenia zmian skórnych), przewlekła choroba obturacyjna płuc i nikotynizm. W zleconych badaniach laboratoryjnych SS-A (+++), w badaniu histopatologicznym skóry obecne cechy tocznia rumieniowatego, w bezpośrednim badaniu immunofluorescencyjnym nie wykazano obecności złożeń IgG, IgA, IgM i C1. Na podstawie wywiadu, obrazu klinicznego oraz wyników badań rozpoznano polekowy podostry skórny toczeń rumieniowaty (SACLE). W wyniku zastosowania terapii prednizonem oraz hydroksychlorochiną uzyskano remisję zmian skórnych.

Wnioski: Skórne działania niepożądane związane z leczeniem anty-PD-1 znacznie obniżają jakość życia pacjentów onkologicznych. Ich spektrum może mieć formę od zaburzeń pigmentacji po zespół Stevensa-Johnsona. Toksyczności te doprowadziły do konieczności specjalistycznego i wielodyscyplinarnego postępowania z pacjentami onkologicznymi otrzymującymi nowoczesne formy leczenia, w tym chemioimmunoterapię. Wczesna diagnoza i leczenie mogą mieć ogromny wpływ na przebieg leczenia pacjenta.

Naciek limfocytarny Jessnera-Kanofa – opis dwóch przypadków

Zuzanna Świerczewska¹, Damian Kadyłak²,
Wioletta Barańska-Rybak²

¹SKN Dermatologii Praktycznej i Eksperymentalnej przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Naciek limfocytarny Jessnera-Kanofa jest rzadką chorobą cechującą się występowaniem rumieniowatych, niebliznowaczących zmian w postaci grudek bądź blaszek, rzadziej guzków. Zmiany najczęściej zlokalizowane są na twarzy, szyi, klatce piersiowej i plecach.

Cel pracy: Przedstawienie dwóch przypadków pacjentek z rozpoznaniem limfocytarnego nacieku Jessnera-Kanofa.

Opis przypadku: Pierwszy opisywany przypadek dotyczy 81-letniej kobiety, która została przyjęta do Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w celu diagnostyki zmian skórnych o charakterze rumieniowo-naciekowym. Zmiany te znajdowały się w obrębie skóry twarzy: na czole, policzkach i okolicy przedusznej. Ponadto zaobserwowano pojedynczą zmianę o podobnej morfologii na skórze pleców. Przed przyjęciem w leczeniu stosowano miejscowo glikokortykosteroidy oraz inhibitory kalcyneuryny, nie uzyskując poprawy. Druga pacjentka to 44-letnia kobieta, która zgłosiła się z powodu zmian skórnych w obrębie czoła, policzków oraz brody. Pacjentka dotychczas była leczona doksycykliną miejscowo oraz doustnie bez poprawy. W obu przypadkach w badaniu histopatologicznym wycinków skóry stwierdzono obecność nacieków zapalnych złożonych z populacji komórek T i B. Na podstawie obrazu klinicznego oraz wyników badań dodatkowych u obu pacjentek rozpoznano nacieki limfocytarny Jessnera-Kanofa.

Wnioski: Przyczyny powstawania nacieku limfocytarnego Jessnera-Kanofa nie są do końca poznane. Rozpoznanie ustala się na podstawie obrazu klinicznego choroby oraz wyników badania histopatologicznego. Zmiany powstałe w wyniku nacieku limfocytarnego Jessnera-Kanofa wymagają różnicowania z toczniem rumieniowatym i chłoniakiem skórnym oraz wielopostaciową osutką świetlną.

Badanie spirometryczne w diagnostyce przesiewowej zaburzeń płucnych w łuszczycy

Mateusz Mleczo¹, Maciej Zakrzewski²,
Agnieszka Gerkowicz¹, Jerzy Mosiewicz²,
Dorota Krasowska¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, SPSK 1 w Lublinie

²Klinika Chorób Wewnętrznych, SPSK 1 w Lublinie

Wprowadzenie: Łuszczycyca jest ogólnoustrojową chorobą zapalną, która wynika z patogennych interakcji między wrodzonym i nabytym układem odpornościowym, dotykając 1–3% populacji. Typowo zajmuje skórę oraz stawy, jednak ogólnoustrojowe procesy zapalne w przebiegu łuszczycy mogą powodować współistnienie zmian narządowych. W łuszczycy stwierdza się zwiększoną częstość występowania chorób płuc, w tym przede wszystkim chorób powodujących ograniczenie przepływu powietrza przez dolne drogi oddechowe.

Cel pracy: Ocena przydatności spirometrii w diagnostyce przesiewowej zaburzeń płucnych u chorych na łuszczycę.

Materiał i metody: Do badania włączono 70 pacjentów z łuszczycą i 70 osób z grupy kontrolnej dobranej pod względem płci i wieku oraz po wykluczeniu czynników zakłócających, m.in. palenia papierosów. U wszystkich badanych osób przeprowadzono badanie spirometryczne za pomocą spirometru Spirolab z analizą takich parametrów, jak natężona objętość wydechu w pierwszej sekundzie (FEV₁%), natężona pojemność życiowa (FVC%), stosunek FEV₁/FVC oraz natężony przepływ wydechowy w wybranych momentach natężonego wydechu (FEF_{25–75}%). U pacjentów z nieprawidłowymi wynikami badania spirometrycznego diagnostykę poszerzono o badania obrazowe płuc i badanie echokardiograficzne serca.

Wyniki: Średnie wskaźniki FEV₁/FVC i FEF_{25–75}% były istotnie niższe u chorych na łuszczycę niż w grupie kontrolnej (84,1 ±4,3 vs 90,2 ±9,7, $p < 0,001$ oraz 84,7 ±21,2 vs 91,8 ±21,0, $p = 0,03$). Zarówno stosunek FEV₁/FVC, jak i FEF_{25–75}% były istotnie związane z występowaniem łuszczycy (odpowiednio $p < 0,001$ i $p = 0,033$).

Wnioski: Parametry FEV₁/FVC oraz FEF_{25–75}% są niezależnie związane z obecnością łuszczycy. Badanie spirometryczne u pacjentów z łuszczycą jako test skriningowy może służyć w wykrywaniu wczesnych i bezobjawowych zaburzeń płucnych.

Rumień wielopostaciowy sprowokowany radioterapią

Natalia Joanna Machoń

Studenckie Koło Naukowe Dermatologiczno-Wenerologiczne, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Wprowadzenie: Popromienne zapalenie skóry (*radiodermatitis*) to jedno z najpowszechniejszych objawów niepożądanych, które występuje u pacjentów onkologicznych leczonych radioterapią. Zwykle jest ono ograniczone do okolicy napromienianej, jednak opisano w literaturze również przypadki wystąpienia zmian uogólnionych. Rzadką, ale niezwykle ważną, manifestacją skórą mogą być zmiany przypominające rumień wielopostaciowy zlokalizowane na całej skórze pacjenta. Mogą one być wywołane radiochemioterapią oraz radioterapią.

Opis przypadku: 63-letni pacjent został przyjęty do Kliniki Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii w Olsztynie z powodu rozsianych zmian rumieniowych zlokalizowanych na tułowiu i kończynach. Zmiany pojawiły się 3 dni wcześniej, bez towarzyszących objawów ogólnych. Pacjent negował przyjmowanie nowych leków i suplementów diety. Podawał stosowanie płynu do płukania gardła oraz kremu z mentolem na okolicę poddawaną radioterapii. W wywiadzie podmiotowym stan po operacyjnym usunięciu zmiany rozrostowej prawego fałdu głosowego. Z tego powodu pacjent był w trakcie leczenia radioterapią. Przy przyjęciu pacjent był w stanie ogólnym dobrym. W badaniu przedmiotowym stwierdzono rozsiane, rumieniowe zmiany plamisto-grudkowe, zlewne na plecach i w okolicy mostka. Na grzbietach rąk nadżerki były pokryte strupami. Nie stwierdzono zajęcia błon śluzowych. Podczas pobytu na oddziale pacjent był leczony dożylnie glikokortykosteroidami i acyklowirem oraz miejscowo maścią składającą się z gentamycyny i betametazonu oraz maścią hydrokortyzonową i chłodzącą. Po 4 dniach pacjent został wypisany z zaleceniem dalszego stosowania leczenia zarówno miejscowego, jak i doustnego. Po miesiącu na wizycie kontrolnej zauważalna była znaczna poprawa stanu skóry pacjenta.

Wnioski: W przypadku wystąpienia zmian skórnych przypominających rumień wielopostaciowy u pacjentów leczonych onkologicznie należy rozważyć radioterapię jako potencjalny czynnik wyzwalający. Po potwierdzeniu tej diagnozy powinno się zastosować leczenie ogólne i miejscowe składające się z glikokortykosteroidów oraz profilaktyczne dożylne podanie acyklowiru ze względu na częste powiązanie z infekcją HSV.

Metoda fotodynamiczna w leczeniu rogowacenia słonecznego – doświadczenia własne

Justyna Ceryn, Aleksandra Lesiak,
Małgorzata Skibińska, Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej
i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Rogowacenie słoneczne (AK) to śródskórnym rozrost będący stanem przednowotworowym. Ryzyko transformacji nowotworowej AK do raka kolczystokomórkowego skóry wynosi około 16%. Jedną z nieinwazyjnych metod leczenia AK jest terapia fotodynamiczna (*photodynamic therapy* - PDT).

Cel pracy: Przedstawienie wyników leczenia pacjentów z AK metodą terapii fotodynamicznej.

Materiał i metody: Dwudziestu jeden pacjentów z AK poddano trzykrotnym zabiegom metodą PDT w odstępach 4-tygodniowych. Jako fotouczulacza użyto kwasu 5-aminolewulinowego, który aplikowany był pod opatrunek okluzyjny na 3 godziny. Do naświetlania wykorzystywano lampę emitującą światło czerwone o długości fali 630 ±5 nm. Po 8 tygodniach od zakończenia leczenia PDT odbywała się dodatkowa wizyta kontrolna. Przed rozpoczęciem terapii, na każdej wizycie i po zakończeniu leczenia wykonywano dokumentację fotograficzną, oceniano zmiany skórne klinicznie oraz w badaniu dermatoskopowym (do oceny stopnia nasilenia AK wykorzystane zostały kryteria Zalaudek i wsp.).

Wyniki: W badaniu wzięło udział 21 pacjentów w wieku średnio 73,62 ±6,9 roku z AK w obrębie skóry głowy (13 pacjentów; 61,9%), twarzy (13; 61,9%), przedramion (3; 14,28%) oraz pleców (1; 4,7%). Wyjściowe nasilenie zmian skórnych w badaniu dermatoskopowym w skali Zalaudek i wsp. wynosiło - I stopień (3; 14,28%), I/II stopień (4; 19,04%), II stopień (3; 14,28%), II/III stopień (8; 38,09%), III stopień (3; 14,28%). Trzynastu (61,9%) pacjentów ukończyło pełen cykl leczenia. Poprawę w zakresie zmian skórnych obserwowano na każdej wizycie po rozpoczęciu terapii. U 9 (42,85%) pacjentów wystąpiło pieczenie, szczypanie oraz ból w miejscu naświetlania podczas zabiegu, które u 8 (38,09%) pacjentów utrzymywały się do 3-6 dni po zabiegu. Ponadto u 7 (33,33%) pacjentów stwierdzono złuszczenie w ciągu kilku dni po naświetleniach. U 1 (4,76%) pacjenta wystąpił silny odczyn zapalny ze złuszczeniem, pęcherzami i nadżerkami po pierwszym PDT, co korelowało z wyjściowym wysokim stopniem zaawansowania AK w zakresie skóry głowy.

Wnioski: Terapia fotodynamiczna jest skuteczną i nieinwazyjną metodą leczenia AK, o bardzo do-

brym efekcie kosmetycznym. Jej największą zaletą jest działanie na cały obszar kancerogenezy, natomiast wadami odczuwanie nieprzyjemnych doznań w trakcie zabiegu, które może utrzymywać się kilka dni po zabiegu, wysoki koszt terapii oraz ograniczony dostęp do tej metody leczenia.

Pacjenci leczeni sekukinumabem z powodu wrodzonej rybiej łuski

Kamil Grabowski, Joanna Narbutt, Aleksandra Lesiak,
Małgorzata Skibińska

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej
i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Rybia łuska wrodzona (grupa ciężkich zaburzeń rogowacenia skóry) nie może być dotąd skutecznie leczona. Wśród leków badanych pod kątem zastosowania w tej chorobie są leki biologiczne, w tym inhibitory interleukiny 17, takie jak sekukinumab.

Cel pracy: Niniejsza praca przedstawia opis 2 pacjentów z wrodzoną rybią łuską leczonych sekukinumabem.

Opis przypadków: Pacjent 1. Chłopiec 13-letni. W wywiadzie od urodzenia na skórze całego ciała zmiany w postaci rybiej łuski. Poza ektropionem nie stwierdzano zajęcia oka ani innych narządów wewnętrznych. Przez 6 lat pacjent był leczony acytretyną w dawce początkowo 10 mg/dobę, ostatnio na przemian 20 i 30 mg/dobę. W badaniu dermatologicznym stwierdzono erytrodermię w przebiegu wrodzonej rybiej łuski, ektropion. W badaniu histopatologicznym wycinka skóry wykazano obraz, który może odpowiadać rybiej łusce. W badaniu genetycznym wykryto dwa warianty (każdy w jednym allelu) genu *KRT10*, co w połączeniu z obrazem klinicznym pozwoliło ustalić rozpoznanie rybiej łuski z konfetti. 30 września 2022 roku włączono sekukinumab w dawce początkowo 150 mg w tygodniach 0, 1., 2., 3. i 4., a następnie 150 mg co miesiąc. Leczenie prowadzone jest obecnie już przez 3 miesiące, z widoczną poprawą i dobrą tolerancją. Pacjent 2. Chłopiec 14-letni. Choruje od urodzenia. Rozpoznanie rybiej łuski potwierdzono badaniem genetycznym. Poprzednio był leczony acytretyną (odstawiona z powodu braku poprawy) i cyklosporyną (odstawiona z powodu nasilenia zmian skórnych). 16 marca 2022 roku rozpoczęto leczenie sekukinumabem w dawce 300 mg w tygodniach 0, 1., 2., 3. i 4., a następnie 300 mg co miesiąc. Leczenie trwa obecnie

10 miesięcy. Obserwujemy wyraźną poprawę stanu skóry przy braku działań niepożądanych.

Wnioski: Sekukinumab może znaleźć zastosowanie w leczeniu wrodzonej rybiej łuski. Do tej pory dostępne są jedynie opisy przypadków i serii przypadków pacjentów leczonych tym lekiem. Potrzebne są badania z randomizacją, aby bardziej wiarygodnie ocenić jego skuteczność i bezpieczeństwo.

Melanodermia w przebiegu czerniaka – ocena z wykorzystaniem mikroskopii konfokalnej

Ewelina Mazur¹, Dominika Kwiatkowska², Adam Reich²

¹Klinika Dermatologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Rzeszowie, Szkoła Doktorska, Uniwersytet Rzeszowski

²Zakład i Klinika Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

Czerniak złośliwy może, w rzadkich przypadkach, objawiać się zmianami pigmentacji skóry, m.in. leukoderma lub rozlaną melanozą skórą, które są wraz z immunogennością charakteru czerniaka i złym czynnikiem prognostycznym. Rozlana melanoza skórna (*diffuse cutaneous melanosis* – DCM) jest rzadkim schorzeniem związanym z przerzutowym czerniakiem (ok. 70 opisanych przypadków do 2012 roku), charakteryzującym się rozlaną, niebiesko-szarą pigmentacją skóry. Histologicznie w wielu przypadkach DCM opisywano, zawierające fagolizosomy z melanosomami, histocyty skórne o rozmieszczeniu okołonaczyniowym, natomiast w skórze właściwej – wolne melanosomy i barwnik. W większości przypadków zmiany w naskórku były nieobecne, poza występowaniem np. hiperplazji melanocytów czy melanosomów w warstwie kolczystej. Dotąd w piśmiennictwie nie opisano cech obrazu DCM w refleksyjnej mikroskopii konfokalnej (*reflectance confocal microscopy* – RCM). Prezentujemy przypadek oceny z wykorzystaniem RCM w melanodermii w przebiegu czerniaka.

Łysienie oraz łuszczyca plackowata indukowane preparatem infliksymabu u pacjentki z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego

Agnieszka Szmurło¹, Elżbieta Kowalska-Oleędzka^{2,3}, Piotr Ciechanowicz^{1,4}, Ewa Ring⁵, Irena Walecka^{1,4}

¹Klinika Dermatologii, CSK MSWiA w Warszawie

²Uczelnia Medyczna im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie

³Evimed w Warszawie

⁴CMKP w Warszawie

⁵Dermasters w Warszawie

Wprowadzenie: Infliksymab to chimerowe ludzko-mysie przeciwciało monoklonalne IgG przeciwko czynnikowi martwicy nowotworu α (TNF- α), wykorzystywane w terapii autoimmunologicznych chorób zapalnych, takich jak choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG), łuszczyca, łuszczycowe zapalenie stawów, reumatoidalne zapalenie stawów. TNF- α hamuje syntezę plazmocytoidalnych komórek dendrytycznych, wydzielających interferon α (IFN- α). Uważa się, że blokada TNF- α może powodować powstawanie zmian łuszczycowych poprzez stymulację nadekspresji IFN- α . W zmianach łuszczycowych u pacjentów leczonych TNF- α potwierdzono nadekspresję IFN- α .

Cel pracy: Przedstawienie działań niepożądanych u pacjentki leczonej preparatem infliksymabu z powodu WZJG.

Opis przypadku: Pacjentka 33-letnia zgłosiła się do Poradni Dermatologicznej CSK MSWiA z rozlanym łysieniem, z towarzyszącymi rozsianymi zmianami rumieniowo-złuszczającymi na tułowiu i narparkowaniem paznokci. W wywiadzie stwierdzono WZJG, pacjentka była leczona prednizonem, azatiopryną, sulfasalazyną, a następnie preparatem wedolizumabu. Z powodu zaostrzenia choroby wdrożono infliksymab w dawce 5 mg/kg m.c. Lek odstawiono z uwagi na rozlane łysienie oraz zmiany łuszczycopodobne na tułowiu. W badaniu trichoskopowym wykazano zmiany rumieniowe, z okolomieszkowym złuszczeniem, polimorficzne naczynia krwionośne, obecność pustych mieszków włosowych, bez cech bliznowacenia. W badaniu histopatologicznym stwierdzono obrzęk i przewlekły zaostrzony odczyn zapalny w warstwie brodawkowatej skóry właściwej, hiperplastyczny nabłonek wielowarstwowy płaski ze spongiozą i parakeratozą. Obraz mikroskopowy sugerował zmiany polekowe. Na podstawie obrazu klinicznego, wideodermoskopowego i histopatologicznego rozpoznano łuszczycę indukowaną

infliksymbem. Pacjentka była leczona miejscowo (ogniska łuszczycy na tułowiu oraz kończynach, a także ogniska łysienia) preparatem betametazonu z kalcypotriolem z całkowitym ustąpieniem zmian skórnych i odrostem włosów. Obecnie pacjentka nie wymaga leczenia dermatologicznego. Z powodu WZJG leczona jest azatiopryną i mesalazyną.

Wnioski: Inhibitory TNF- α są efektywną terapią wykorzystywaną w leczeniu nieswoistych zapaleń jelit. Rzadkie działania niepożądane w postaci łuszczycy indukowanej stosowaniem infliksymbu są przykładem paradoksalnej reakcji na inhibitory TNF- α i mogą powodować konieczność zmiany dotychczasowej terapii.

Rak podstawno-kolczystokomórkowy (BSC) owłosionej skóry głowy – opis przypadku

Beata Polkowska-Pruszyńska¹, Anna Michalak-Stoma¹, Andrzej Kurylcio², Dorota Krasowska¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Klinika Chirurgii Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Rak podstawno-kolczystokomórkowy (*basosquamous carcinoma* – BSC), nazywany też rakiem metatypowym, jest agresywnym typem raka podstawnokomórkowego (*basal cell carcinoma* – BCC) ze zwiększonym ryzykiem nawrotów i przerzutów. Rozpoznanie możliwe jest na podstawie badania histopatologicznego.

Cel pracy: Prezentacja przypadku pacjentki z BSC owłosionej skóry głowy i zwrócenie uwagi na zastosowanie dermoskopii w diagnostyce różnicowej zmian rumieniowych owłosionej skóry głowy.

Materiał i metody: Pacjentka, lat 50, zgłosiła się do Poradni Dermatologicznej Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie w lipcu 2021 roku z powodu zmiany rumieniowej okolicy owłosionej skóry głowy o wymiarach ok. 6 × 4 cm wykazującej progresję od około 4 lat. Pacjentka była leczona ambulatoryjnie miejscowymi preparatami z antybiotykami i glikokortykosteroidami, bez efektu terapeutycznego. W momencie zgłoszenia się do poradni dermatologicznej w badaniu wideodermoskopowym uwidoczono owrzodzenie, białe obszary bezstrukturalne, plamy krwi w masach keratyny,

naczynia o układzie polimorficznym (drzewkowate i serpentynowate) oraz białe owalne struktury wokół naczyń. Na podstawie tego obrazu wysunięto podejrzenie BCC i zakwalifikowano pacjentkę do biopsji wycinającej zmiany. Ze względu na duży rozmiar zmiany podjęto decyzję o jej wycięciu przy zastosowaniu plastyki z płatem zrotowanym.

Wyniki: W badaniu histopatologicznym stwierdzono obraz BSC bez cech angioinwazji i naciekania okołonervowego. Mimo rozległości zmiany skórnej udało się utrzymać radykalność zabiegu, zachowując margines tkanek zdrowych głęboki R0 (ok. 0,5 mm). W badaniu ultrasonograficznym węzłów chłonnych głowy i szyi nie stwierdzono odchyłeń.

Wnioski: Powyższy przypadek kliniczny potwierdza konieczność oceny dermoskopowej zmian rumieniowych owłosionej skóry głowy, niereagujących na leczenie miejscowe i ulegających stopniowej progresji. W przypadku opisywanej pacjentki odpowiednio wcześniej podjęta diagnostyka dermoskopowa umożliwiłaby podjęcie działania chirurgicznego na etapie, kiedy zmiana skórna była dużo mniejsza, a sam zabieg wiązałby się z dużo lepszym efektem estetycznym i mniejszym obciążeniem psychologicznym dla chorej.

Wpływ lokalizacji naczynek na twarzy oraz cech osobniczych obserwatora na postrzeganie badanej osoby: test z użyciem urządzenia śledzącego ruch gałek ocznych

Justyna Ziandarska, Marek Jankowski, Rafał Czajkowski

Katedra Dermatologii i Wenerologii, Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Zmiany skórne zlokalizowane w widocznych miejscach mają negatywny wpływ na jakość życia pacjenta. Osoby ze zmianami skórnymi uważane są za mniej atrakcyjne, a wiele aspektów ich życia osobistego i zawodowego ocenianych jest gorzej w stosunku do osób bez wykwitów skórnych.

Cel pracy: Zbadanie wpływu lokalizacji naczynek na twarzy na ocenę atrakcyjności i cech charakteru, a także na ruchy gałek ocznych obserwatora. Dodatkowo badano wpływ wieku, płci i poziomu wykształcenia obserwatora na wzorzec ruchu gałek ocznych.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 98 pacjentów poradni podstawowej opieki zdrowotnej, którzy oglądali fotografie damskich twarzy pozbawionych chorób skóry oraz z widocznymi w różnych lokalizacjach naczynekami. Badanie przeprowadzono przy użyciu urządzenia *eye-tracker* śledzącego ruchy gałek ocznych oraz kwestionariusza do oceny atrakcyjności i cech charakteru oglądanej twarzy.

Wyniki: Osoby bez zmian skórnych na twarzy oceniano jako bardziej atrakcyjne, życzliwe, dominujące, inteligentne, godne zaufania oraz pewne siebie w porównaniu z osobami z naczynekami, niezależnie od ich lokalizacji. Naczyniki w obrębie centralnego trójkąta twarzy zlokalizowanego pomiędzy oczami i ustami wywierały bardziej negatywny wpływ na oceniane cechy w stosunku do ich obwodowej lokalizacji na twarzy. Naczyniki były obszarem najdłuższej fiksacji wzroku obserwatora spośród wszystkich analizowanych obszarów twarzy. Wzorce ruchów gałek ocznych różnią się w zależności od wieku, płci i wykształcenia obserwatora. Naczyniki w okolicy oczu silniej przyciągały uwagę osób w wieku 18–40 lat niż osób w wieku ≥ 60 lat. Kobiety wykonywały więcej fiksacji niż mężczyźni w obszarze ust, oglądając twarz bez zmian skórnych oraz z naczynikiem na dolnej części nosa. Osoby z niższym poziomem wykształcenia wykonywały więcej fiksacji w obszarze naczyniaka, gdy był on poza centralnym trójkątem twarzy, czyli w okolicy brwi, czoła czy policzka, niż osoby z wyższym poziomem wykształcenia.

Wnioski: Udowodniliśmy, że naczyniki na twarzy przyciągają wzrok obserwatora oraz że im bliżej centralnego trójkąta twarzy są one zlokalizowane, tym bardziej negatywny wpływ wywierają na postrzeganie danej osoby. Dlatego dermatolodzy, chirurdzy oraz chirurdzy plastyczni powinni uwzględnić w planach terapeutycznych nie tylko medyczne wskazania do terapii, lecz także lokalizację zmian skórnych, wizualne efekty terapii, dobrostan psychiczny i indywidualne preferencje pacjentów.

STRESZCZENIA

plakaty

Powikłania infekcyjne w trakcie terapii lekiem anty-JAK1 – opis przypadków

Michał Adamczyk, Dorota Krasowska

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

Wprowadzenie: 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. Do obaw związanych z zastosowaniem inhibitorów JAK należy immunosupresja i związane z nią powikłania infekcyjne.

Cel pracy: W pracy przedstawiono 2 pacjentów z ciężkim AZS leczonych selektywnym inhibitorem JAK1 w badaniu klinicznym, u których w trakcie terapii wystąpiły wyprysk opryszczkowy oraz półpasiec.

Opis przypadków: Pierwszy pacjent, 19-letni, bez wywiadu wyprysku opryszczkowego w przeszłości, drugi – 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 obu pacjentów podczas terapii obserwowano spektakularną i trwałą poprawę w zakresie nasilenia zmian skórnych AZS. Niestety leczenie zostało przerwane z powodu wystąpienia uogólnionych zmian skórnych wyprysku opryszczkowego i półpaśca okolicy tułowia. Pierwszego pacjenta hospitalizowano i zastosowano u niego dożylnie acyklowir w dużych dawkach, uzyskując stopniowe ustąpienie wykwitów chorobowych. Drugi pacjent podczas terapii półpaśca przyjmował doustnie duże dawki acyklowiru, z dobrym efektem terapeutycznym.

Wnioski: Nowoczesne terapie drobnocząsteczkowymi inhibitorami JAK cechują się znaczną skutecznością w leczeniu AZS. Nie można jednak zapominać o immunosupresji związanej z leczeniem i należy zachować szczególną ostrożność podczas prowadzenia terapii.

Enterotoksyny kodowane w operonie *enterotoxin gene cluster* oraz *selX* – nowe elementy genetyczne *Staphylococcus aureus* zaostrzające przebieg atopowego zapalenia skóry u dorosłych

Leszek Blicharz¹, Maciej Żochowski¹, Ksenia Szymanek-Majchrzak², Joanna Czuwara¹, Mohamad Goldust³, Grażyna Młynarczyk², Małgorzata Olszewska¹, Zbigniew Samochocki¹, Lidia Rudnicka¹

¹Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

³Dermatology Department, Yale School of Medicine, USA

Cel pracy: Identyfikacja genów kodujących superantygeny wśród szczepów *Staphylococcus aureus* wyizolowanych ze zmian skórnych, skóry pozornie niezmienionej oraz przedsionka nosa dorosłych pacjentów z atopowym zapaleniem skóry (ZAS) oraz korelacja uzyskanych wyników z wybranymi parametrami klinicznymi grupy badanej.

Materiał i metody: Do badania kwalifikowano dorosłych pacjentów z aktywnym AZS rozpoznanym na podstawie kryteriów Hanifina i Rajki. Pacjenci zostali poddani pełnemu badaniu podmiotowemu i przedmiotowemu. Aktywność choroby oceniono wg skali SCORAD. Od wszystkich pacjentów pobrano wymazy ze zmian skórnych, skóry pozornie niezmienionej oraz przedsionka nosa w celu izolacji *S. aureus*. Uzyskane szczepy poddano analizie molekularnej w kierunku nosicielstwa: 1) *selX* (genom rdzeniowy); 2) *seg*, *selI*, *selM*, *selN*, *selO*, *selU* (*operon enterotoxin gene cluster*, *egc*); 3) *sea*, *seb*, *sec*, *sed*, *see*, *tstH* (klasyczne enterotoksyny gronkowcowe kodowane na innych mobilnych elementach genetycznych). Uzyskane wyniki skorelowano z parametrami klinicznymi pacjentów za pomocą analizy statystycznej.

Wyniki: Do badania włączono 50 dorosłych pacjentów z AZS (17 kobiet oraz 33 mężczyzn, średni wiek: 33 ±12,9 roku). We wszystkich analizowanych lokalizacjach wykazano wysoką częstość *selX* i przedstawicieli operonu *egc* oraz niską ekspresję klasycznych superantygenów gronkowcowych. Stwierdzono korelację całkowitej liczby superantygenów *S. aureus* pomiędzy szczepami wyizolowanymi z przedsionka nosa a skórą pozornie niezmienioną oraz pomiędzy skórą pozornie niezmienioną a zmianami skórnymi. W przypadku szczepów wyizolowanych ze zmian skórnych wykazano dodatnią

zależność pomiędzy całkowitą liczbą superantygenów gronkowcowych a nasileniem AZS (całkowity SCORAD, obiektywny SCORAD, nasilenie zmian skórnych, rumień, obrzęk lub grudki, lichenifikacja, suchość skóry). Przy użyciu modelu regresji liniowej stwierdzono, że kliniczne wskaźniki nasilenia AZS są zależne jedynie od operonu *egc* oraz *selX*.

Wnioski: Przedstawione wyniki sugerują zmienność ewolucyjną *S. aureus* wyrażoną utratą ekspresji klasycznych superantygenów gronkowcowych na rzecz operonu *egc* oraz *selX*. Obserwacje te mogą wskazywać na adaptację szczepów *S. aureus* do kolonizacji pacjentów z AZS. Przedstonki nosa oraz skóra pozornie niezmiennona mogą stanowić rezerwuar wirulentnych szczepów *S. aureus* powodujących przetrwałe zaburzenia mikrobioty skóry oraz nasilenie przebiegu AZS. Dekontaminacja skóry oraz przedstonka nosa może wpływać na ograniczenie ciężkości AZS.

Poszukiwanie nowych punktów uchwytu terapii celowanej w leczeniu atopowego zapalenia skóry z wykorzystaniem innowacyjnej metody diagnostycznej

Anna Zaryczańska

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Cel pracy: Ustalenie wpływu interleukiny 19 (IL-19) i interleukiny 37 (IL-37) na przebieg atopowego zapalenia skóry (AZS). Porównanie stężenia we krwi i ekspresji w skórze wyżej wskazanych cytokin oraz ciężkości AZS, stężenia przeciwciał klasy IgE, wieku pojawienia się pierwszych zmian skórnych w przebiegu AZS oraz współwystępowania innych chorób atopowych. Przedstawienie metody *tape-stripping* jako alternatywy dla bardziej inwazyjnych metod diagnostycznych.

Materiał i metody: Do grupy badawczej zakwalifikowano 10 pacjentów z AZS, w tym dzieci oraz pacjentów dorosłych. Zebrano szczegółowy wywiad dotyczący przebiegu choroby oraz schorzeń współistniejących. U każdego z pacjentów zbadano poziom przeciwciał IgE we krwi obwodowej oraz oznaczono stężenie IL-19 oraz IL-37 metodą immunoenzymatyczną ELISA. Materiał genetyczny poszczególnych interleukin zbadano po pobraniu fragmentów naskórka z wykorzystaniem metody *tape-stripping*.

Wyniki: Na podstawie przeprowadzonego badania wykazano zależność między stężeniem we krwi i ekspresją w skórze IL-19 oraz IL-37 a ciężkością AZS, stężeniem przeciwciał klasy IgE, wiekiem pojawienia się pierwszych objawów skórnych AZS oraz współwystępowaniem innych chorób atopowych.

Wnioski: IL-19 oraz IL-37 mogą stanowić nowe punkty uchwytu terapii celowanej w leczeniu AZS. Ich stężenie oraz ekspresja w skórze znacząco wpływają na przebieg AZS. *Tape-stripping* stanowi wartościowe narzędzie diagnostyczne w badaniu materiału genetycznego cytokin.

Uczulenie kontaktowe u chorych na atopowe zapalenie skóry

Anna Zaryczańska, Magdalena Trzeciak

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

Cel pracy: Scharakteryzowanie profilu uczulenia kontaktowego u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry (AZS). Porównanie wyników testów płatkowych u pacjentów z uczuleniem kontaktowym oraz u chorych z uczuleniem kontaktowym oraz AZS. Przedstawienie obrazu dermoskopowego odczynów skórnych. Wskazanie dodatkowych haptentów, potencjalnie istotnych w diagnostyce uczulenia kontaktowego u pacjentów z AZS.

Materiał i metody: U pacjentów z podejrzeniem uczulenia kontaktowego oraz u pacjentów z AZS przeprowadzono diagnostykę alergii kontaktowej. W badaniu wykorzystano haptenty uwzględnione w Polskiej Serii Podstawowej, zgodnie ze standardami Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, poszerzone o 12 dodatkowych haptentów o wysokim potencjale alergizującym. Pierwszy odczyt testów przeprowadzono po 48 godzinach, ostateczny po 72 godzinach od rozpoczęcia badania.

Wyniki: Do badania zakwalifikowano 276 pacjentów diagnozowanych z powodu wyprysku kontaktowego. U 130 pacjentów stwierdzono AZS. Nikiel był najczęściej uczulającym haptentem w obu grupach pacjentów. Silne reakcje alergiczne były rzadziej obserwowane u pacjentów z AZS, częściej natomiast obserwowano reakcje z podrażnienia. Pozytywne wyniki testów płatkowych stwierdzono u 80% pacjentów z AZS bez alergicznego kontaktowego zapalenia skóry w wywiadzie.

Wnioski: Objawy alergicznego kontaktowego zapalenia skóry mogą przypominać obraz klinicz-

ny AZS. U chorych z AZS zasadne jest prowadzenie diagnostyki uczulenia kontaktowego. Pacjenci z AZS mogą prezentować inny profil uczulenia kontaktowego niż badani bez AZS w wywiadzie. Dermo-skopia stanowi przydatne narzędzie w diagnostyce uczulenia kontaktowego, zwłaszcza w przypadku wyników wątpliwych.

Takrolimus w terapii atopowego zapalenia skóry u dzieci. Na drodze do oceny bezpieczeństwa. Doświadczenia własne

Andrzej Zaczekiewicz

Poradnia Dermatologiczna, Wojewódzki Szpital Dziecięcy w Bydgoszczy

Pomimo niewątpliwych zdobyczy medycyny, leczenie atopowego zapalenia skóry (AZS) nadal sprawia wiele trudności. Właściwe postępowanie i dobór odpowiedniej terapii zawsze pozostaje sztuką znacznie większą, jeśli dotyczy małego dziecka. Ważne jest to zwłaszcza w sytuacji nieskuteczności dotychczasowych metod. Podstawą jest postępowanie miejscowe, a prawidłowe leczenie powinno uwzględniać patogenezę schorzenia wynikającą z uszkodzenia bariery naskórkowej i stanu zapalnego skóry. Nadrzedną sprawą pozostaje skuteczna edukacja opiekunów pacjenta, profilaktyka zdrowotna oraz stałe postępowanie pielęgnacyjne nastawione na oczyszczanie i emolientację skóry. Terapia przeciwzapalna polega m.in. na zewnętrznym stosowaniu glikokortykosteroidów oraz miejscowym inhibitorów kalcyneuryny, w tym takrolimusu, hamującego aktywację limfocytów T i reakcję uwalniania cytokin zapalnych.

Agencja Żywności i Leków (FDA) i Europejska Agencja Oceny Produktów Medycznych (EMA) podczas rejestracji 0,03% i 0,1% Protopicu w leczeniu AZS postawiły wymóg przeprowadzenia badania dotyczącego bezpieczeństwa stosowania tego preparatu u dzieci. W latach 2005–2019 przeprowadzono światowe prospektywne, wielośrodkowe badanie APPLIES obejmujące ponad 8000 pacjentów (w naszym kraju ponad 500) w wieku od 2 do 16 lat chorujących z powodu AZS. Oceniano ryzyko rozwoju procesów nowotworowych po miejscowej terapii Protopicem 0,03% przez minimum 6 tygodni 2 razy na dobę.

Niniejsza praca dokumentuje wstępne wyniki tego 10-letniego nieinterwencyjnego badania (oceniającego bezpieczeństwo stosowania Protopicu w grupie dzieci i młodzieży, w tym wpływu na powstanie skórnych lub układowych zmian złośliwych) oraz obrazuje dotychczas przebytą drogę prowadzącą do jego ostatecznej rejestracji. Sugestii o zwiększonym występowaniu nowotworów skóry nie potwierdzono ani w ustnym doniesieniu (Folster-Holst, 2019 – EADV – Madryt), ani we wstępnym raporcie (Paller ASJ. *Am Acad Dermatol* 83, 2, 2020, gdzie nie podano żadnego przypadku chłoniaka, oraz 1 nowotwór skóry, Naylor i Margolis (2005, 2007) również nie obserwowali zwiększonego ryzyka NMSC oraz MM w trakcie i po terapii takrolimusem).

Prezentowane przez krajowego koordynatora w Polsce badanie prowadzone metodą otwartej próby udowodniło bezpieczeństwo terapeutyczne ocenianego preparatu w leczeniu chorych dzieci z AZS w warunkach rzeczywistych. Zmieniło też świadomość wśród lekarzy i pacjentów oraz zahamowały niepokój w odniesieniu do stosowania Protopicu.

Ocena stężenia IL-17A w przebiegu atopowego zapalenia skóry i trądziku różowatego

Magdalena Basałygo¹, Joanna Śliwińska¹,
Magdalena Żbikowska-Gotz², Kinga Lis²,
Zbigniew Bartuzi², Barbara Zegarska¹

¹Katedra Kosmetologii i Dermatologii Estetycznej, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra i Klinika Alergologii, Immunologii Klinicznej i Chorób Wewnętrznych, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: W przebiegu atopowego zapalenia skóry (AZS) i trądziku różowatego obserwuje się wiele zaburzeń immunologicznych, a także upośledzoną funkcję bariery naskórkowej. IL-17A odpowiada za utrzymywanie równowagi pomiędzy zapaleniem neutrofilowym i zapaleniem eozynofilo- wym w warunkach narażenia skóry na alergen. Pobudzenie proliferacji keratynocytów oraz wywołanie w nich ekspresji chemokin i cytokin prozapalnych wskazuje na istotną rolę tej cytokiny w utrzymaniu prawidłowej bariery naskórkowej.

Cel pracy: Ocena stężenia IL-17A w surowicy z uwzględnieniem parametrów bariery naskórkowej w przebiegu AZS i trądziku różowatego.

Materiał i metody: Badaniu poddano 43 chorych na AZS, 25 chorych na trądzik różowaty postaci rumieniowo-teleangiektaktycznej utrwalonej i 22 osoby z grupy kontrolnej. Pomiar stężenia IL-17A wykonano metodą ELISA. Bariery naskórkową oceniono przy użyciu Tewametry TM300 i Corneometru CM825. Oceny stopnia nasilenia zmian skórnych u chorych na AZS dokonano na podstawie wskaźnika EASI.

Wyniki: Średnie wartości stężenia IL-17A wynosiły $0,99 \pm 0,81$ pg/ml u pacjentów z AZS, $0,74 \pm 0,34$ pg/ml u pacjentów z trądzikiem różowatym, natomiast u osób z grupy kontrolnej $0,74 \pm 0,34$ pg/ml. Wykazano korelację przeciętną IL-17A z nasileniem objawów AZS ($r = 0,36$, $p = 0,02$), a także istotną statystycznie różnicę u pacjentów z AZS o umiarkowanym i ciężkim przebiegu ($Z = 2,52$, $p = 0,012$). Na podstawie uzyskanych wyników nie stwierdzono żadnych zależności między stężeniem IL-17A w surowicy a wartościami pomiaru TEWL i pomiaru nawilżenia naskórka w obu jednostkach chorobowych ($p > 0,05$).

Wnioski: Stężenie IL-17A może być markerem różnicującym stan kliniczny AZS jedynie u pacjentów o ciężkim i umiarkowanym przebiegu. Nie stwierdzono zależności między stężeniem IL-17A a uszkodzeniem bariery naskórkowej wyrażonej pomiarem TEWL i wartością nawilżenia naskórka. W przebiegu trądziku różowatego IL-17A w surowicy nie ma wartości diagnostycznej.

ich liczby przez hamowanie apoptozy, co powoduje uwalnianie białek toksycznych odpowiedzialnych za uszkodzenia skóry. Ponadto IL-5 stanowi ważny czynnik regulujący wzrost i różnicowanie komórek krwiotwórczych, co może mieć istotne znaczenie dla angiogenezy w trądziku różowatym.

Cel pracy: Ocena stężenia IL-5 w surowicy z uwzględnieniem parametrów bariery naskórkowej w przebiegu AZS i trądziku różowatego.

Materiał i metody: Badaniu poddano 43 chorych na AZS, 25 chorych na trądzik różowaty postaci rumieniowo-teleangiektaktycznej utrwalonej i 22 osoby z grupy kontrolnej. Pomiar stężenia IL-5 wykonano metodą ELISA. Bariery naskórkową oceniono przy użyciu Tewametry TM300 i Corneometru CM825. Oceny stopnia nasilenia zmian skórnych u chorych na AZS dokonano na podstawie wskaźnika EASI.

Wyniki: Średnie wartości stężenia IL-5 wynosiły $7,22 \pm 14,69$ pg/ml u pacjentów z AZS, $2,71 \pm 3,69$ pg/ml u pacjentów z trądzikiem różowatym, natomiast u osób z grupy kontrolnej $1,59 \pm 0,28$ pg/ml. Otrzymano korelację przeciętną z nasileniem objawów choroby u pacjentów z AZS ($r = 0,33$, $p = 0,036$), wyższe stężenia IL-5 związane były z wyższymi wynikami wskaźnika EASI. Nie stwierdzono zależności pomiędzy stężeniem IL-5 a pomiarem TEWL i poziomem nawilżenia naskórka zarówno u pacjentów z AZS, jak i u osób z trądzikiem różowatym ($p > 0,05$).

Wnioski: Istnieje korelacja pomiędzy poziomem stężenia IL-5 w surowicy z kliniczną aktywnością choroby u pacjentów z ciężkim i umiarkowanym przebiegiem AZS. Nie stwierdzono zależności między stężeniem IL-17A a uszkodzeniem bariery naskórkowej wyrażonej pomiarem TEWL i wartością nawilżenia naskórka. W przebiegu trądziku różowatego IL-5 w surowicy nie ma wartości diagnostycznej.

Ocena stężenia IL-5 w przebiegu atopowego zapalenia skóry i trądziku różowatego

Joanna Śliwińska¹, Magdalena Basałygo¹,
Magdalena Żbikowska-Gotz², Kinga Lis², Ewa Socha²,
Zbigniew Bartuzi², Barbara Zegarska¹

¹Katedra Kosmetologii i Dermatologii Estetycznej,
Collegium Medicum w Bydgoszczy,

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra i Klinika Alergologii, Immunologii Klinicznej
i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Dysregulacja immunologiczna odgrywa ważną rolę w przebiegu AZS i trądziku różowatego. Kluczową funkcją IL-5 jest wpływ na różnicowanie, migrację granulocytów kwasochłonnych do miejsca toczącego się stanu zapalnego i regulację

Preferencje rodziców chorych na atopowe zapalenie skóry dotyczące cech nowoczesnego leczenia ogólnego w populacji Polski

Alicja Mesjasz¹, Monika Łobaza¹, Marta Jaskulak², Magdalena Trzeciak³

¹Dermatologiczne Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Zakład Immunologii i Mikrobiologii Środowiska, Wydział Nauk o Zdrowiu z Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

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

Wprowadzenie: Atopowe zapalenie skóry (AZS) to przewlekła zapalna dermatoza, na którą choruje około 20% dzieci i 3–7% dorosłych na świecie, w zależności od regionu geograficznego. Nowoczesne leki, z których najbardziej obiecujące wydają się leki biologiczne oraz inhibitory kinaz janusowych, dają nadzieję na personalizację leczenia AZS uwzględniającą wiele punktów uchwytu, w tym preferencje pacjentów.

Cel pracy: Określenie, które cechy nowoczesnych leków ogólnych są preferowane przez rodziców dzieci chorych na AZS w populacji polskiej, a które są przez nich nieakceptowalne.

Materiały i metody: W badaniu przekrojowym autorzy wykorzystali formularze Google do zaprojektowania i wygenerowania kwestionariusza, który został rozesłany na grupy wsparcia na Facebooku o tematyce AZS w postaci anonimowej ankiety.

Wyniki: Do badania włączono 221 rodziców pacjentów chorych na AZS. 80,09% z respondentów była w wieku od 21 do 40 lat (21–30, $n = 63$, 28,51%; 31–40, $n = 114$, 51,58%). Większość rodziców (73,76%, $n = 163$) preferowała lek podawany raz dziennie w postaci tabletki, w porównaniu z jego przyjmowaniem raz na 2 tygodnie w formie zastrzyku (26,24%, $n = 58$). Ponadto uczestnicy badania woleli stosować leki, które były bezpieczniejsze (81,45%, $n = 180$), od tych, które były skuteczniejsze (18,55%, $n = 41$). Respondenci preferowali leki podawane rzadziej, ale o dłuższym czasie działania (91,14%, $n = 202$) oraz częściej wybierali przyjmowanie leku w domu (89,14%, $n = 197$) w porównaniu z placówką medyczną (10,86%, $n = 24$). Wspomniane preferencje różniły się istotnie w zależności od wieku pacjenta, wieku rodzica, czasu, jaki upłynął od rozpoznania choroby, liczby zastosowanych do tej pory leków, poziomu satysfakcji z dotychczas stosowanego leczenia oraz

stopnia nasilenia choroby ocenianego w skali *Patient-Oriented SCORing Atopic Dermatitis* (PO-SCORAD).

Wnioski: Nasze badanie wykazało, że rodzice pacjentów chorych na AZS mają tendencję do preferowania niektórych cech nowoczesnych metod leczenia ogólnego, co jest statystycznie istotnie zależne od wybranych cech rodziców lub ich dzieci. Zrozumienie tych preferencji może pomóc w zindywidualizowaniu leczenia AZS z użyciem nowoczesnych leków ogólnych w populacji polskiej.

Odmienny obraz kliniczny atopowego zapalenia skóry u osób w wieku powyżej 60 lat – retrospektywne badanie obserwacyjne

Alicja Podolska¹, Natalia Kachnic¹, Julia Radzikowska¹, Przemysław Hałubiec², Andrzej Jaworek³, Anna Wojas-Pelc³

¹Studenckie Koło Naukowe Dermatologii, Katedra Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

²Szpital Uniwersytecki w Krakowie

³Katedra Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

Wprowadzenie: Atopowe zapalenie skóry (AZS) należy do najczęstszych chorób zapalnych skóry na świecie. Współcześnie coraz częściej podkreśla się potrzebę wyodrębnienia grupy pacjentów w wieku powyżej 60–65 lat. Pomimo intensywnych badań z ostatnich lat w tematyce AZS, wciąż brakuje szczegółowych danych dotyczących odmienności w manifestacji choroby oraz strategii postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w AZS wieku podeszłego.

Cel pracy: Poszerzenie wiedzy klinicznej na temat AZS wieku podeszłego ze zwróceniem uwagi na unikalną charakterystykę pacjentów w wieku podeszłym (fenotyp choroby, rodzinny i osobniczy wywiad atopowy, wielochorobowość).

Materiał i metody: Wykonano retrospektywną analizę danych uzyskanych z dokumentacji medycznej 26 pacjentów w wieku powyżej 60 lat chorych na AZS leczonych w Klinice Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie w latach 2005–2021. Podstawowa charakterystyka badanej grupy obejmowała wiek, płeć, wyniki badania lekarskiego oraz laboratoryjnych, przebieg leczenia, częstość zastrzeżeń choroby, osobniczy i rodzinny wywiad atopowy, wielochorobowość oraz polifarmakoterapię.

Wyniki: Średni wiek rozpoznania choroby w badanej grupie pacjentów wynosi 57 ± 23 lata (88% przypadków AZS o późnym początku, > 60 lat). W roku poprzedzającym ostatnią wizytę 35% pacjentów miało zaostrzenie wymagające hospitalizacji, w tym 19% z powodu erytrodermii. Najczęstszą współistniejącą chorobą atopową była astma alergiczna (35% pacjentów). Dodatni wywiad rodzinny w kierunku atopii oraz współwystępujący ANN stanowiły czynniki ryzyka hospitalizacji z powodu ciężkiego zaostrzenia AZS (odpowiednio $p = 0,046$, $p = 0,034$). Dominował fenotyp choroby z zajęciem skóry w różnych okolicach ciała (tzw. *generalized/prurigo-like*, 81% pacjentów). Wykwity zajmowały poszczególne lokalizacje z następującą częstością – kończyny górne: 92%, tułów: 77%, kończyny dolne: 73%, twarz: 65% oraz szyja: 38%. Nasiloną suchość skóry częściej stwierdzano wśród pacjentów z polifarmakoterapią ($p = 0,046$).

Wnioski: Większość pacjentów w badanej grupie prezentuje podobny przebieg choroby – z późnym początkiem i uogólnionymi zmianami skórnymi. Starsi pacjenci z rodzinnym bądź osobniczym wywiadem w kierunku atopii mogą odnieść szczególne korzyści z terapii proaktywnej, gdyż częściej występują u nich ciężkie zaostrzenia AZS. Wnikliwa analiza wskazań do przewlekłego stosowania leków może ograniczyć niekorzystny wpływ polifarmakoterapii na stan miejscowy skóry.

trodermia jest rzadką postacią AZS, która może być stanem zagrożenia życia na skutek między innymi ciężkich zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej.

Opis przypadku: Przedstawiamy przypadek pacjenta, który zgłosił się do kliniki dermatologii z powodu erytrodermii z towarzyszącym złuszczeniem naskórka i suchością skóry oraz objawami charakterystycznymi dla zespołu Cushinga. Badania endokrynologiczne wykazały wtórną niedoczynność kory nadnerczy spowodowaną, jak wynikało z wywiadu, długotrwałym stosowaniem glikokortykosteroidów ogólnych. Oprócz leczenia endokrynologicznego pacjent otrzymał cyklosporynę, a następnie metotreksat. Jednak oba leki były słabo tolerowane i nieskuteczne. Następnie z powodzeniem zmieniono leczenie na dupilumab.

Wnioski: Ogólne glikokortykosteroidy mogą być skuteczne w krótkotrwałym leczeniu zaostrzeń AZS, jednak nie zaleca się ich długotrwałego stosowania. Zarówno erytrodermia, jak i objawy niepożądane ogólnego leczenia immunosupresyjnego AZS zgłaszane przez pacjenta wymagają uwagi lekarza.

Erytrodermiczna postać atopowego zapalenia skóry u pacjenta z wtórną niedoczynnością kory nadnerczy – opis przypadku

Alicja Mesjasz¹, Magdalena Trzeciak², Jowita Sroka-Tomaszewska², Anna Zaryczańska², Roman J. Nowicki²

¹Dermatologiczne Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą, zapalną dermatozą charakteryzującą się przebiegiem z okresami zaostrzeń i remisji. Do typowych objawów klinicznych należą suchość i świąd skóry oraz zmiany skórne o charakterystycznej morfologii i zależnej od wieku lokalizacji. Ery-

Obustronne zapalenie spojówek po leczeniu atopowego zapalenia skóry dupilumabem – analiza dwóch przypadków

Klaudia Lipińska¹, Małgorzata Skibińska², Justyna Ceryn², Joanna Narbutt², Aleksandra Lesiak²

¹Studenckie Koło Naukowe Dermatologii Eksperymentalnej, Klinicznej i Zabiegowej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Atopowe zapalenie skóry (AZS) to przewlekła zapalna choroba skóry z okresami zaostrzeń i remisji z najczęstszymi objawami w postaci świądu i suchości skóry. Dupilumab to przeciwciało monoklonalne skierowane przeciwko receptorowi α dla interleukiny 4, które zostało zarejestrowane do leczenia ciężkich postaci AZS. Wśród działań niepożądanych terapii często obserwowane są reakcje w miejscu iniekcji, zapalenia spojówek, bóle stawów czy opryszczka jamy ustnej.

Opis przypadków: Mężczyzna 39-letni zgłosił się do poradni dermatologicznej z powodu zaostrzenia AZS trwającego od ponad roku. Wcześniej stosowano leczenie miejscowe, fototerapię UVB-NBiPUVA, a także leczenie ogólne cyklosporyną A w dawce 400 mg/

dobę. Z uwagi na obraz kliniczny oraz wyniki uzyskane w skalach aktywności choroby w marcu 2022 roku włączono pacjenta do leczenia biologicznego dupilumabem. Początkowo zaobserwowano poprawę zmian skórnych i redukcję świądu. Po 9 miesiącach od rozpoczęcia leczenia chory zgłosił dolegliwości w postaci zapalenia spojówek. Drugi pacjent to 75-letni mężczyzna, który zgłosił się do poradni dermatologicznej z powodu trwającego od kilku lat zaostrzenia zmian skórnych w przebiegu AZS. Leczony był miejscowo, fototerapią UVB-NB, a także okresowo ogólnie glikokortykosteroidami (GKS), cyklosporyną A i metotreksatem. Z powodu braku efektu w lipcu 2022 roku zdecydowano o włączeniu pacjenta do leczenia dupilumabem. Po miesiącu terapii zaobserwowano pojawienie się zapalenia spojówek wraz z odwinięciem dolnej powieki oka prawego. U obu pacjentów podjęto próbę leczenia zapalenia spojówek – początkowo przy użyciu preparatów miejscowych erytromycyny i GKS dospojówkowo, a później także ketotifenu, takrolimusu i cyklosporyny. Ze względu na brak poprawy dołączono doustne leki przeciwhistaminowe. Na podstawie konsultacji okulistycznych podjęto decyzję o zakończeniu leczenia dupilumabem u chorych. Dzięki temu u obu pacjentów udało się uzyskać remisję zmian ocznych. U drugiego chorego konieczne było przeprowadzenie chirurgicznego ustawienia odwiniętej powieki.

Wnioski: Podczas terapii ciężkich postaci AZS dupilumabem należy uważać na możliwe wystąpienie działań niepożądanych w postaci ciężkiego niepoddającego się leczeniu okulistycznemu zapalenia spojówek. W przypadku braku poprawy, mimo włączonej terapii, konieczne jest zakończenie leczenia dupilumabem.

co obniża jakość życia pacjentów i może sprzyjać rozwojowi chorób współwystępujących atopowych i nieatopowych. Dotychczas leczenie postaci umiarkowanej i ciężkiej choroby u pacjentów dorosłych, którzy wymagali włączenia leczenia ogólnego, możliwe było z zastosowaniem leków, takich jak cyklosporyna A (CyA) (standard terapii) lub krótkotrwale doustne glikokortykosteroidy (dGKS) lub *off-label*: metotreksat (MTX), azatiopryna (AZA), mykofenolan mofetylu (MMF). Wyzwanie terapeutyczne stanowili pacjenci, u których pomimo tego leczenia nie udawało się osiągnąć poprawy stanu klinicznego. Od 2017 roku zarejestrowano w Unii Europejskiej do leczenia chorych z postacią umiarkowaną i ciężką AZS, którzy są kandydatami do leczenia ogólnego, pierwszy lek biologiczny dupilumab – przeciwciała przeciw podjednostce α receptora dla IL-4.

Opis przypadku: Przedstawiamy historię pacjentki z ciężkim przebiegiem AZS, u której nieskutecznym lub obciążonym rozwojem działań niepożądanych było leczenie dGKS, CyA, MTX. Pacjentka chorowała na AZS od 1. roku życia. Stwierdzono u niej inne choroby współwystępujące, takie jak alergiczny nieżyt nosa (ANN), alergiczne kontaktowe zapalenie skóry (AKZS) oraz depresja. Podczas hospitalizacji w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego na podstawie wyników badań dodatkowych (trepanobiopsja szpiku kostnego, immunofenotypizacja krwi obwodowej, badanie cytogenetyczne szpiku kostnego oraz cytologiczne) wykluczono chorobę limfoproliferacyjną. W sierpniu 2020 roku pacjentka przyjęła pierwszą dawkę dupilumabu, który przyjmuje do tej pory z satysfakcjonującą poprawą w zakresie objawów subiektywnych i obiektywnych.

Wnioski: Ciężka postać AZS stanowi niejednokrotnie bardzo trudny problem terapeutyczny. Należy dążyć do tego, aby nowoczesne leczenie było zdecydowanie łatwiej dostępne dla wszystkich pacjentów, którzy takiego leczenia potrzebują.

Wyzwania terapeutyczne u pacjentki z ciężką postacią atopowego zapalenia skóry

Weronika Zysk¹, Magdalena Trzeciak², Jowita Sroka-Tomaszewska², Aleksandra Wilkowska², Małgorzata Sokołowska-Wojdyło², Roman J. Nowicki²

¹Dermatologiczne Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą, nawrotową chorobą, która znaczą-

Ocena skuteczności zmniejszenia stanu zapalnego u pacjenta z atopowym zapaleniem skóry w odpowiedzi na leczenie miejscowe preparatem z 7% *colostrum* – opis przypadku

Weronika Kononowicz¹, Dominika Wcisło-Dziadecka¹, Radosław Czaplejewicz²

¹Zakład Kosmetologii, Katedra Kosmetologii, Wydział Nauk Farmaceutycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Genoscope Sp. z o.o. Sp. k. w Warszawie

Wprowadzenie: Obecny stan wiedzy wskazuje na potencjał *colostrum bovinum* (siara bydlęca) jako surowca w preparatach aplikowanych zewnętrznie w celu leczenia zmian dermatologicznych. Szczególnie dermatozy o charakterze zapalnym w przebiegu atopowego zapalenia skóry (AZS) mogą odnieść korzyści z terapii transdermalnej preparatem z *colostrum*, która stanowiłaby efektywną i bezpieczną alternatywę dla tradycyjnych metod lekarskich. Podjęcie innowacyjnego dla dzisiejszych czasów zagadnienia przyczyniłoby się do opracowania nowoczesnej, skutecznej, ale także bezpiecznej terapii preparatem z *colostrum* dla pacjentów z chorobami skóry.

Cel pracy: Ocena skuteczności zmniejszenia stanu zapalnego po zastosowaniu preparatu na bazie 7% *colostrum* w leczeniu miejscowym AZS u 22-letniej pacjentki w przebiegu intensywnej suchości, rumienia, ran otwartych i trudności w ich gojeniu.

Opis przypadku: W okresie 21 dni, w grudniu 2022 roku przebadano przypadek 22-letniej pacjentki ze zdiagnozowanym AZS. Badanie wykazało objawy AZS w postaci miejscowego rumienia, silnej suchości oraz otwarte i trudno gojące się rany zlokalizowane na szyi, zgięciach łokciowych oraz dłoniach. Badanie diagnostyczne wykonano kamerą termowizyjną FLIR, w którym stwierdzono obecny i zaostrzony stan zapalny. Badanie eksperymentalne polegało na miejscowej terapii transdermalnej profesjonalnym preparatem będącym hydrożelem na bazie 7% *colostrum* 3 razy w odstępie tygodniowym. Badanie wykazało natychmiastową skuteczność i bezpieczeństwo terapii transdermalnej preparatem z 7% *colostrum*. Badanie diagnostyczne po zakończonym leczeniu wskazało na znaczne zmniejszenie stanu zapalnego. W badaniu fizykalnym zaobserwowano istotną poprawę stanu zdrowia i szybką regenerację objawów AZS. Pacjentka nie odczuwała podrażnienia lub świądu i nie doświadczyła działań niepożądanych po zastosowanej terapii.

Wnioski: Niniejsze wstępne badanie pilotażowe potwierdza, że wdrożenie innowacyjnego, skutecznego, ale przede wszystkim bezpiecznego leczenia preparatem z *colostrum* do aplikacji zewnętrznej w specjalistycznej praktyce dermatologicznej może przyczynić się do znacznej poprawy stanu zdrowia i regeneracji ciężkich objawów u pacjentów z AZS. Wyniki tego badania dają także nadzieję na prawdopodobieństwo skutecznego leczenia miejscowo preparatem z *colostrum* przy innych zmianach dermatologicznych o charakterze zapalnym.

Okolice pępka umiejscowieniem predylekcyjnym w pęcherzycy zwykłej – studium kliniczno-patologiczne pięciu znamienych przypadków

Paweł Bartkiewicz¹, Magdalena Jałowska¹,
Monika Bowszyc-Dmochowska¹, Justyna Gornowicz-
Porowska^{1,2}, Marian Dmochowski¹

¹Pracownia Autoimmunizacyjnych Dermatyz Pęcherzowych,
Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny
w Poznaniu

²Katedra i Zakład Kosmetologii Praktycznej i Profilaktyki
Chorób Skóry, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Wprowadzenie: Wykwity w pęcherzycy zwykłej (PV) mają tendencję do umiejscawiania się w okolicach naturalnych otworów ciała.

Cel pracy: W ramach kształcenia lub samokształcenia ustawicznego zostaną przedstawione dane kliniczno-pracowniane 5 znamienych przypadków PV z wykwitami w okolicy pępka.

Opis przypadków: Na podstawie doświadczenia własnego diagnostycznym programem minimalnym w różnicowaniu PV na poziomie pracownianym ze względu na efektywność kosztową, zastosowanym także w diagnozowaniu tych przypadków, jest obrazowe bezpośrednie badanie immunofluorescencyjne tkanki okołowykwitowej uzupełnione o ocenę złogów IgG4 i badanie surowicy biochemiczno-molekularną wieloparametryczną techniką ELISA na przeciwciała IgG wobec desmoglein 1/3, BP180/BP230, enwoplakiny i kolagenu typu VII. W pracy przedstawiono starszą kobietę i kobietę w średnim wieku ze śluzówkowo-skórną PV stwierdzoną w momencie zgłoszenia się do uniwersyteckiego dermatologa, kobietę w średnim wieku ze śluzówkowo-skórną PV, u której wycinano chirurgicznie w całości kilka wykwitów pęcherzycowych, jak sugerowały to następcze badania H + E, w okolicy nadłopatkowej i potylicy niepodjętych klinicznie o PV, starszą kobietę pierwotnie ze śluzówkowo-skórną PV leczoną tradycyjnie z nawrotem w okolicy przepukliny pępkowej oraz starszą kobietę ze śluzówkowo-skórną PV w odmianie bujającej typu Neumanna.

Wnioski: Wykwity okołopępkowe, ze względu na umiejscowienie w okolicy wprawdzie niespecyficznej dla PV, lecz uprzywilejowanej w kontekście tej choroby, powinny być znamieną wskazówką diagnostyczną na poziomie klinicznym w całościowym badaniu chorego, która może być dla dermatologa i innych specjalistów punktem wyjścia do uruchomienia dalszych niezbędnych etapów postępowania diagnostyczno-terapeutycznego z chorym, u którego domniemywa się PV.

Okolice anogenitalne umiejscowieniem predylekcyjnym w pęcherzycy zwykłej – studium kliniczno-patologiczne pięciu znamienych przypadków

Paweł Bartkiewicz¹, Magdalena Jałowska¹,
Monika Bowszyc-Dmochowska¹, Justyna Gornowicz-
Porowska^{1,2}, Marian Dmochowski¹

¹Pracownia Autoimmunizacyjnych Dermatyz Pęcherzowych,
Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny
w Poznaniu

²Katedra i Zakład Kosmetologii Praktycznej i Profilaktyki
Chorób Skóry, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Wprowadzenie: Wykwity w pęcherzycy zwykłej (PV) mają tendencję do umiejscawiania się w okolicach naturalnych otworów ciała, będących skądinąd strefami erogennymi i wrotami zakażeń przenoszonych drogą płciową.

Cel pracy: W ramach kształcenia lub samokształcenia ustawicznego zostaną przedstawione dane kliniczno-pracowniane 5 znamienych przypadków PV z wykwitami w okolicach anogenitalnych.

Opis przypadków: Na podstawie doświadczenia własnego diagnostycznym programem minimalnym w różnicowaniu PV na poziomie pracownianym ze względu na efektywność kosztową, zastosowanym także w diagnozowaniu tych przypadków, jest obrazowe bezpośrednie badanie immunofluorescencyjne tkanki okołowykwitowej uzupełnione o ocenę złogów IgG4 i badanie surowicy biochemiczno-molekularną wieloparametryczną techniką ELISA na przeciwciała IgG wobec desmoglein 1/3, BP180/BP230, enwoplakiny i kolagenu typu VII. W pracy zaprezentowano kobietę ze śluzówkowo-skórną PV z wykwitami na sromie i skórze krocza właściwego, mężczyznę ze śluzówkowo-skórną PV z wykwitami na żołądki, napletku i trzonie członka, mężczyznę ze śluzówkowo-skórną PV, który stosował escitalopram z powodu depresji, z wykwitami w rowku zażołądki, kobietę ze śluzówkowo dominującą PV leczoną tradycyjnie z nawrotami w okolicy sromu oraz kobietę pierwotnie ze śluzówkowo-skórną PV w odmianie bujającej typu Neumanna leczoną tradycyjnie z nawrotem w okolicy odbytu.

Wnioski: Dolegliwości w okolicach anogenitalnych bywają szczególnie dokuczliwe dla chorych na PV z powodu rozchwiania intymnych sfer życia. Zmiany w tych okolicach, ze względu na umiejscowienie w obszarach wprawdzie niespecyficznych dla PV, lecz uprzywilejowanych w kontekście tej choroby, powinny być znamieną wskazówką diagnostyczną na poziomie klinicznym w całościowym badaniu chorego, która może być dla dermatologa i innych specjalistów

punktem wyjścia do uruchomienia dalszych niezbędnych etapów postępowania diagnostyczno-terapeutycznego z chorym, u którego domniemywa się PV.

Pemfigoid pęcherzowy indukowany niwolumabem

Ewa Wójcik¹, Jacek C. Szepietowski¹, Łukasz Matusiak¹, Zdzisław Woźniak²

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra Patomorfologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Niwolumab to ludzkie przeciwciało monoklonalne skierowane przeciwko receptorowi programowanej śmierci PD-1, stosowane między innymi w leczeniu zaawansowanego czerniaka, niedrobnokomórkowego raka płuca i raka nerkowokomórkowego. Terapia niwolumabem wiąże się z ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych pochodzenia immunologicznego, spośród których toksyczność skórna należy do najczęściej obserwowanych. Chociaż zwykle są to reakcje łagodne, u części pacjentów może wystąpić ciężkie działanie niepożądane w postaci pemfigoidu pęcherzowego.

Cel pracy: Przedstawienie nietypowego przypadku pemfigoidu pęcherzowego indukowanego niwolumabem.

Opis przypadku: 68-letni mężczyzna został przyjęty na oddział dermatologii z powodu zmian skórnych, które pojawiły się około 5 miesięcy przed przyjęciem. Pacjent od 8 miesięcy był leczony niwolumabem z powodu przerzutowego raka jasnokomórkowego nerki. Klinicznie obserwowano rozsiane ogniska rumieniowo-obrzękowe, pojedyncze pęcherze oraz liczne nadżerki częściowo pokryte strupem, zlokalizowane na skórze tułowia i kończynach. Zmianom skórnym towarzyszył nasilony świąd. Na podstawie wywiadu, obrazu klinicznego oraz wyniku badania histologicznego i immunofluorescencji bezpośredniej z wycinka skóry ustalono rozpoznanie pemfigoidu pęcherzowego. W leczeniu zastosowano betametazon z gentamycyną oraz hydrokortyzon dożylnie, a po uzyskaniu znacznej poprawy stanu skóry kontynuowano terapię propionianem klobetazonu i prednizonem w dawce podtrzymującej.

Wnioski: Pemfigoid pęcherzowy jest jednym z poważnych działań niepożądanych związanych z leczeniem niwolumabem. Jego szybkie rozpoznanie i wdrożenie leczenia są ważne, aby ograniczyć czas trwania i nasilenie dolegliwości oraz zapobiegać zakłóceniom w leczeniu onkologicznym pacjenta.

Zmiany pęcherzowe u 11-miesięcznego dziecka – opis przypadku

Marzena Kukła¹, Natalia Juško^{1,2}, Katarzyna Kaleta^{1,2}, Barbara Koryczan¹, Paweł Brzewski^{1,2}

¹Oddział Dermatologiczny z Pododdziałem Dziecięcym, Szpital Specjalistyczny im. Stefana Żeromskiego SP ZOZ w Krakowie

²Klinika Dermatologii, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego w Krakowie

Wprowadzenie: Zmiany pęcherzowe u dzieci mogą być objawem różnych chorób dermatologicznych, zarówno o podłożu autoimmunologicznym, infekcyjnym, jak i alergicznym.

Cel pracy: Prezentacja przypadku 11-miesięcznego pacjenta z wykwitami pęcherzowymi, u którego w czasie diagnostyki rozpoznano liniijną IgA dermatozę pęcherzową.

Opis przypadku: 11-miesięczny chłopiec został przyjęty do Pododdziału Dziecięcego Oddziału Dermatologii Szpitala Żeromskiego w Krakowie w celu pogłębienia diagnostyki wykwitów pęcherzykowych i pęcherzowych na podłożu rumieniowym tworzących układ rozet, zlokalizowanych w obrębie skóry twarzy, klatki piersiowej, pleców, rąk i moszny. Dotychczas chłopiec był dwukrotnie hospitalizowany na Oddziale Chorób Infekcyjnych i Pediatrii z podejrzeniem rozsianej infekcji wirusem opryszczki zwykłej (HSV) z nadkażeniem bakteryjnym, leczony acyklowirem i cefuroksymem z poprawą, następnie w związku z nawrotem zmian skórnych leczony kloksacyliną i amikacyną. W badaniach laboratoryjnych z nieprawidłowości wykazano nieznacznie podwyższoną wartość AST (46,00U/l, norma 5–34), liczbę płytek krwi (680,00 tys./ μ l, norma 200–550 tys./ μ l) oraz eozynofilię (9,6%, norma 1–5%). Od chłopca pobrano wycinek ze skóry pleców, z okolicy wykwitów pęcherzowych do badania immunopatologicznego (DIF), w którym stwierdzono linijne złogi IgG dodatnie (++) i IgA (+++) i IgM (+/-) w błonie podstawnej (BMZ). W toku diagnostyki oznaczono także stężenie cynku (w normie) oraz przeciwciała przeciwko *pemphigus* IgG, IgA i przeciwciała przeciwko pemfigoid IgG, IgA metodą IIF (ujemne). Do leczenia włączono prednizon doustnie w początkowej dawce 5 mg (0,5 mg/kg m.c.), następnie z uwagi na brak poprawy zwiększono dawkę do 7 mg. W leczeniu ambulatoryjnym stosowano dapson w dawce 6,25/12 mg pod kontrolą badań laboratoryjnych, uzyskując znaczną poprawę stanu miejscowego skóry.

Wnioski: Linijna IgA dermatozę pęcherzową jest rzadką jednostką chorobową o różnorodnym obrazie klinicznym, która prowadzi niejednokrotnie

do pomyłek diagnostycznych. Wykonanie badania immunopatologicznego pozwala na ustalenie prawidłowego rozpoznania autoimmunizacyjnej choroby pęcherzowej i wdrożenie odpowiedniego leczenia kontrolującego przebieg choroby.

Postać skórna pęcherzycy zwykłej o typie szankra pęcherzycowego: implikacje kliniczno-terapeutyczne

Natalia Welc¹, Monika Bowszyc-Dmochowska¹,
Magdalena Jałowska¹, Marian Dmochowski²

¹Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Pracownia Autoimmunizacyjnych Dermatyz Pęcherzowych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Wprowadzenie: Pęcherzyca zwykła (*pemphigus vulgaris* - PV) jest kręgiem przewlekłych śluzówkowo-skórnych dermatyz pęcherzowych o potencjalnie śmiertelnym przebiegu. U chorych na pęcherzyce zwykłą obserwuje się autoimmunizację w stosunku do powierzchniowych białek keratynocytu, przede wszystkim desmosomalnych kadheryn, desmogleiny 3 i, mniej swoiście, desmogleiny 1. PV cechuje się niepodręcznikowymi osobliwościami klinicznymi.

Opis przypadku: Przedstawiono przypadek mężczyzny w średnim wieku z pojedynczym wykwitem strupo-łuskowym umiejscowionym w okolicy ciemieniowej owłosionej skóry głowy, utrzymującym się w jednym miejscu od kilku miesięcy. Klinicysta pierwotnie podejrzewał *folliculitis decalvans*, zalecając choremu ryfampicynę, którą chory stosował bez poprawy. Dopiero po otrzymaniu wyniku badania H + E, w którym stwierdzono jednoznaczne cechy PV, chorego skierowano do właściwej diagnostyki immunopatologicznej. Na podstawie obrazu klinicznego, badania H + E, bezpośredniego badania immunofluorescencyjnego i badania mozaikową techniką ELISA rozpoznano postać skórą PV o typie szankra pęcherzycowego. Chory otrzymywał doogniskowo preparat dipropionanu betametazonu wraz z fosforanem betametazonu. Choremu zlecono leczenie rytuksymabem.

Wnioski: Przypadek przedstawia się w celu unacznienia, że - jeśli jest to możliwe - odpowiednie leczenie powinno być wprowadzone dopiero po zdiagnozowaniu chorych na poziomie kliniczno-pracownianym.

Pemfigoid ciężarnych – zmiany skórne u matki i noworodka

Katarzyna Pisarz, Małgorzata Maj, Marta Kurzeja,
Joanna Czuwara

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Pemfigoid ciężarnych jest rzadką dermatozą o podłożu autoimmunologicznym, występującą z częstością 1/20 000–1/50 000 ciąż rozpoczynającą się typowo w II lub III trymestrze ciąży. W przebiegu choroby występują wielopostaciowe zmiany z towarzyszącym świądem i pieczeniem, zlokalizowane początkowo najczęściej w okolicy pępka. Zmiany mogą nawracać w połogu, podczas menstruacji lub stosowania leków hormonalnych. U pacjentek stwierdza się zwiększone ryzyko porodu przedwczesnego (16–34%) oraz małej masy urodzeniowej noworodka (34%).

Opis przypadku: Przedstawiamy 30-letnią pacjentkę z polimorficznymi zmianami skórnymi zlokalizowanymi na tułowiu, udach, ramionach, które pojawiły się w 27. tygodniu pierwszej ciąży. W obrazie klinicznym przeważały wykwyty rumieniowe i pęcherzowe, obecne były również nadżerki. W badaniu metodą bezpośredniej immunofluorescencji wycinka z okolicy zmiany skórnej na skórze brzucha stwierdzono obecność liniowych złogów C3 w strefie błonie podstawnej. Badanie surowicy metodą pośredniej immunofluorescencji było negatywne, w badaniu ELISA wykryto przeciwciała BP 180 (385,63 RU/ml). Na podstawie obrazu klinicznego i badań dodatkowych rozpoznano pemfigoid ciężarnych. U pacjentki zastosowano doustnie prednizon w maksymalnej dawce 60 mg, metyloprednizolon w dawce 60 mg/dobę domięśniowo, które stopniowo zredukowano oraz zewnętrznie propionian klobetazolu. Uzyskano całkowite ustąpienie zmian do porodu w 37. tygodniu ciąży. W 2. dobie po porodzie u noworodka pojawiły się dobrze napięte pęcherze zlokalizowane na dystalnych częściach kończyn, twarzy oraz prawej małżowinie usznej. Zmiany ustąpiły samoistnie po około 5 dniach, natomiast u pacjentki ponownie pojawiły się nasilone zmiany skórne niereagujące na leczenie miejscowe, które wymagały ponownego włączenia glikokortykosteroidów ogólnie.

Wnioski: Przedstawiamy przypadek pemfigoidu ciężarnych z pojawieniem się rzadko obserwowanych zmian pęcherzowych u noworodka. Zmiany skórne występują jedynie u około 3% noworodków od matek z pemfigoidem ciężarnych.

Determinanty klinicznego przebiegu pemfigoidu pęcherzowego wśród pacjentów geriatrycznych

Paula Mazan¹, Igor Bednarski^{1,2}, Aleksandra Lesiak¹,
Joanna Narbutt¹

¹Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Klinika Neurologii i Udarów Mózgu, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. WAM w Łodzi

Cel pracy: Retrospektywna analiza pacjentów z pemfigoidem hospitalizowanych w Klinice Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w latach 2015–2020 oraz ocena czynników wpływających na przebieg kliniczny pemfigoidu wśród pacjentów geriatrycznych.

Materiał i metody: Badanie opierało się na analizie dokumentacji medycznej 66 pacjentów (25 mężczyzn i 41 kobiet), która obejmowała rozpoznanie wstępne, wywiad ze szczególnym uwzględnieniem chorób współistniejących, badanie przedmiotowe (charakterystyka i lokalizacja zmian skórnych), badania laboratoryjne oraz badania immunofluorescencji bezpośredniej i pośredniej. W niniejszej pracy rozpoznanie pemfigoidu pęcherzowego ustalono na podstawie badania klinicznego i dodatniego wyniku badania immunofluorescencji bezpośredniej (*direct immunofluorescence* – DIF) stwierdzającego obecność liniowych złogów IgG i/lub C3 na granicy skórno-naskórkowej (*basement membrane zone* – BMZ). Wykonywano również badanie immunofluorescencji pośredniej (*indirect immunofluorescence* – IIF) wykrywające krążące przeciwciała anty-BMZ i/lub badanie metodą immunofluorescencji, tzw. splitu skórne-go (*indirect salt split skin*).

Wyniki: Wśród najczęstszych chorób współistniejących z pemfigoidem pęcherzowym opisywanych u naszych pacjentów były choroby układu krążenia, w tym nadciśnienie tętnicze, a także cukrzyca i hiperlipidemia. Schorzenia neurologiczne występowały u 24,24% kobiet i 26,32% mężczyzn, a udar mózgu poprzedzający rozwój typowych dla pemfigoidu zmian skórnych u odpowiednio 9,09% kobiet i 26,32% mężczyzn. Stosując jednoczynnikową regresję logistyczną, wykazano, że wyższe parametry układu czerwono krwinkowego: liczba krwinek, hemoglobina i wartości hematokrytu, były związane z istotnym zmniejszeniem ryzyka wystąpienia nadżerek i zmian rumieniowych, natomiast wyższa liczba płytek krwi – z większym ryzykiem towarzyszącego świądu. Żaden inny analizowany parametr laboratoryjny ani choroby współtowarzyszące nie

miały wpływu na przebieg kliniczny pemfigoidu u naszych geriatrycznych pacjentów.

Wnioski: W badaniu wykazano, że niektóre parametry laboratoryjne mogą mieć wpływ na przebieg kliniczny pemfigoidu. Należy przeprowadzić dalsze prospektywne badania w większej grupie pacjentów w celu oceny różnych czynników wpływających na aspekt kliniczny pemfigoidu oraz zrozumienia zależności występujących między nimi.

Indukowana torasemidem plamica naczyńniowa w przebiegu eozynofilowej ziarniniakowatości z zapaleniem naczyń – opis przypadku

Aleksandra Frątczak, Karina Polak, Beata Bergler-Czop,
Bartosz Miziołek

Katedra i Klinika Dermatologii, Śląski Uniwersytet Medyczny
w Katowicach

Wprowadzenie: Eozynofliowa ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (EGPA) jest rzadką chorobą; etiopatogeneza nie została dotychczas w pełni wyjaśniona. U 40–60% pacjentów stwierdza się obecność przeciwciał przeciw cytoplazmie neutrofilów o okołojądrowym typie świecenia (p-ANCA), w większości skierowanych przeciwko mieloperoksydazie (MPO-ANCA). Wiele leków podejrzewanych jest jako czynniki wyzwalające EGPA.

Cel pracy: Prezentowany przypadek to prawdopodobnie pierwsze doniesienie dotyczące indukowanej torasemidem plamicy naczyńniowej w przebiegu eozynofilowej ziarniniakowatości z zapaleniem naczyń.

Opis przypadku: 74-letnia pacjentka została przyjęta do oddziału dermatologii ze zmianami skórnyymi w postaci plamicy w obrębie kończyn górnych, dolnych oraz pośladków, występującymi od około 7 dni. Pacjentka podawała obecność od wielu lat astmy oskrzelowej, przewlekłego zapalenia zatok (dwukrotnie przeżyła zabieg polipektomii jamy nosowej), choroby niedokrwiennej serca, łagodnej stenozы aortalnej, nadciśnienia tętniczego, choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa piersiowego. Dziesięć dni przed hospitalizacją, z powodu nieunormowanych wartości ciśnienia tętniczego, lekarz rodzinny do stałych leków pacjentki dołączył torasemid. Na podstawie obrazu klinicznego, odchyień w badaniach laboratoryjnych (eozynofilia, obecność pANCA), badań obrazowych (wzmoczony rysunek śródmiąższowy płuc, okołoskrzelowe zmiany włókniste lub zapalne), badania histopatologicznego wycinka skórniego ustalono rozpoznanie zespołu Churga-Strauss. Dotychczas w piśmiennictwie opisano 3 przypadki wystąpienia leukocytoklastycznego zapalenia naczyń po podaniu torasemidu, w tym 2 z towarzyszącą ostrą niewydolnością nerek. W obu przypadkach objawy choroby rozwijały się w ciągu doby od podania torasemidu u pacjentów bez wcześniejszego wywiadu nadwrażliwości na leki z samoistnym ustąpieniem powikłań naczyńniowych w ciągu 8–15 dni po zaprzestaniu podawania leku. Dotychczasowy wywiad chorobowy pacjentki wskazywał, że już przed zastosowaniem

leku występowało EGPA, jednak dopiero włączenie do leczenia torasemidu spowodowało nagłe pogorszenie stanu klinicznego i pojawienie się skórnych manifestacji choroby w postaci plamicy naczyńniowej.

Zapalenie naczyń związane z IgA u pacjenta dorosłego. Opis przypadku

Monika Grochowska-Rak, Katarzyna Kulig,
Małgorzata Budzyńska, Arleta Grabowska

Oddział Dermatologiczny, Szpital Wojewódzki
im. Jana Pawła II w Belchatowie

Wprowadzenie: Plamica Schönleina-Henocha wg *International Chapel Hill Consensus Conference 2012* została zaklasyfikowana jako zapalenie małych naczyń związane z kompleksami immunologicznymi. W przebiegu tej choroby dochodzi do odkładania się kompleksów immunologicznych, głównie IgA w obrębie ścian naczyń krwionośnych skóry oraz narządów wewnętrznych. 90% przypadków choroby występuje poniżej 10. roku życia. Częstość występowania u dorosłych wynosi 8–18 przypadków na milion rocznie. Najbardziej typową cechą jest zajęcie skóry, które objawia się głównie wyczuwalną palpacyjnie plamicą. Ponadto często wiąże się z objawami ogólnoustrojowymi, w tym bólem brzucha i krwawieniem z przewodu pokarmowego, bólem i/lub zapaleniem stawów oraz kłębuszkowym zapaleniem nerek.

Opis przypadku: 53-letni pacjent został przyjęty do Oddziału Dermatologicznego w celu diagnostyki zmian na skórze obu podudzi, ud, a także brzucha. Zmiany skórne w postaci wyczuwalnych palpacyjnie, uniesionych plamistych, okrągłych, drobnych zmian o kolorze fiołkowym, miejscami zlewających się, pojawiły się około miesiąca wcześniej. Dolegliwości poprzedziła infekcja dróg oddechowych, która wystąpiła około 2 tygodnie przed pojawieniem się zmian skórnych. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: podwyższenie wykładników stanu zapalnego, białkomocz, obniżony poziom albumin i białka całkowitego w surowicy. Podczas hospitalizacji pacjent zgłaszał bóle brzucha, a także biegunkę w postaci luźnych, czarnych stolców. Wykonano test na krew utajoną w kale – wynik dodatni. Badanie USG brzucha nie wykazało nieprawidłowości. Na podstawie wywiadu, obrazu klinicznego i wyników badania laboratoryjnego ustalono rozpoznanie

plamicy Schönleina-Henocha. Do leczenia włączono dapson oraz metyloprednizolon. Obserwowano poprawę stanu klinicznego skóry, remisję objawów z przewodu pokarmowego. Pacjent został skonsultowany przez lekarza nefrologa ze względu na utrzymujące się objawy zajęcia nerek – został zakwalifikowany do wykonania biopsji nerki (wyniki w toku).

Wnioski: Zapalenie naczyń związane z IgA (dawniej nazywane plamicą Henocha i Schönleina) jest leukocytoklastycznym zapaleniem naczyń o podłożu immunologicznym, charakteryzującym się występowaniem złogów immunoglobulin klasy A w ścianach małych naczyń skóry oraz narządów wewnętrznych. Jest to choroba wymagająca interdyscyplinarnego podejścia oraz współpracy lekarzy różnych specjalizacji. Do tej pory jednak brakuje jednoznacznych wytycznych dotyczących leczenia tej jednostki chorobowej u osób dorosłych.

Rumień wyniosły i długotrwały u pacjentki z gammopatią monoklonalną IgA κ o nieokreślonym znaczeniu jako marker progresji choroby hematologicznej

Paulina Chmielińska, Joanna Czuwara, Magdalena Jasińska, Adriana Rakowska, Marta Sar-Pomian, Alicja Kryst, Justyna Milewska, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Rumień wyniosły i długotrwały jest rzadką postacią leukoklastycznego zapalenia naczyń.

Opis przypadku: 65-letnia pacjentka została przyjęta do Kliniki Dermatologicznej z powodu sinobrunatnych rozsianych, spoistych zmian guzkowych o średnicy 2–8 cm zlokalizowanych na tułowiu, kończynach górnych i dolnych oraz na małżowinach usznych. Zmiany były bolesne i towarzyszył im świąd. W obrazie histopatologicznym stwierdzono okołonaczyniowe nacieki neutrofilowe w skórze właściwej oraz odkładanie się fibryny w obrębie i wokół ścian małych naczyń krwionośnych. Pierwsze zmiany skórne pojawiły się 5 lat przed przyjęciem, 3 lata temu (w trakcie pierwszej hospitalizacji) u pacjentki rozpoznano gammopatię monoklonalną IgA κ o nieokreślonym znaczeniu (*monoclonal gam-*

mapathy of undetermined significance – MGUS), niewymagającą leczenia. Pacjentka z powodu zmian skórnych była leczona metotreksatem (20 mg/tydzień), dapsonem (100 mg/dobę), mykofenolanem mofetylu (2 g/dobę) oraz cyklosporyną (200 mg/dobę), bez istotnej poprawy, a także była pod stałą kontrolą hematologiczną. Po ponad 2 latach od pierwszej hospitalizacji stwierdzono nasilenie zmian skórnych. W badaniach laboratoryjnych z odchyłami wykazano niedokrwistość normocytarną, przyspieszony odczyn Biernackiego, podwyższone stężenie immunoglobuliny IgA i β_2 -mikroglobuliny, obecność białka monoklonalnego IgA κ w surowicy. W badaniu radiologicznym wykazano drobnoplamiste rozrzedzenia struktury kostnej w obrębie pokrywy czaszki, kręgosłupa, które mogą odpowiadać zmianom osteolitycznym w przebiegu szpiczaka mnogiego. Pacjentka została skierowana do Kliniki Hematologicznej, gdzie podjęto decyzję o włączeniu leczenia talidomidem (100 mg/dobę), cyklofosfamidem (550 mg/tydzień) oraz deksametazonem (80 mg/dobę). Chemioterapia z powodu gammopatii monoklonalnej spowodowała ustąpienie zmian skórnych. Po 12 miesiącach pacjentka samodzielnie podjęła decyzję o przerwaniu terapii, co zaskutkowało stopniowym pojawianiem się nowych zmian guzkowych. Ponowne włączenie leczenia hematologicznego przyniosło poprawę w obrębie zmian skórnych.

Wnioski: Przedstawiamy przypadek rumienia wyniosłego i długotrwałego, który w 20,3% związany jest z rozpoznaniem gammopatii monoklonalnej IgA. Opisany przypadek wskazuje, że nasilenie zmian skórnych może wskazywać na progresję choroby hematologicznej, a jej leczenie może spowodować ustąpienie zmian skórnych w przebiegu rumienia wyniosłego i długotrwałego.

Laseroterapia zmiany naczyniowej *cutis marmorata telangiectatica congenita*

Anna Mataczyńska^{1,2}, Michał Paprocki^{1,2}, Bartłomiej Kwiek^{1,2}, Jan Szczękulski^{2,3,4}

¹Uczelnia Łazarskiego w Warszawie

²Klinika Ambroziak w Warszawie

³University of Liverpool, UK

⁴The Hut Group, UK

Wprowadzenie: *Cutis marmorata telangiectatica congenita* (CMTC) jest to rzadka, wrodzona choroba

naczyń włosowatych oraz żył skóry właściwej i tkanki podskórnej o typowym siatkowatym lub marmurkowatym układzie zmian skórnych. Istnieją 2 CMTC: izolowany i klasyczny. Pierwsza postać CMTC jest łagodna, bez towarzyszących objawów, a zmiany zanikają z czasem. Klasyczna CMTC jest cięższą postacią, która może objawiać się nawracającymi owrzodzeniami, z zanikiem skóry u podstawy oraz innymi malformacjami naczyniowymi. Etiologia CMTC nie jest do końca poznana. Badania genetyki molekularnej pozwoliły zidentyfikować mozaikowe, heterozygotyczne warianty patogenne w genie *GNA11*. CMTC najczęściej występuje na kończynach dolnych. Różne lasery naczyniowe, takie jak laser pulsacyjno-barwnikowy, aleksandrytowy i NdYAG 1064 nm, a także IPL, zostały zaproponowane jako leczenie CMTC, jednak nie dawało to zadowalających rezultatów. W ostatnich latach wykazaliśmy, że laser 532 nm o dużej plamce jest skuteczny w leczeniu malformacji kapilarnych typu PWS.

Cel pracy: Określenie długoterminowej skuteczności lasera 532 nm i 1064 nm o dużej plamce z chłodzeniem kontaktowym w leczeniu CMTC.

Materiał i metody: Kobieta 45-letnia zgłosiła się do Kliniki Ambroziak z powodu malformacji naczyniowych na prawym udzie, podudziu i stopie, o marmurkowatym układzie z widocznymi wena-giektazjami. Wzdłuż rozszerzonych naczyń obecne były dyskretne blizny w kolorze kości słoniowej. Rozpoznano klasyczny typ CMTC. Leczenie polegało na użyciu lasera o dużej plamce 532/1064 nm z chłodzeniem kontaktowym (Cutera Excel V, USA) oraz lasera pikosekundowego 1064 nm z soczewką dyfrakcyjną (Cutera Enlighten, USA). Ten ostatni został dodany w celu leczenia towarzyszących blizn. Pacjentka przeszła 5 sesji laserowych (532 nm) i 1 laserem pikosekundowym. Po ostatniej sesji zastosowano miejscową aplikację timololu. W tym badaniu wykorzystano wideodermoskopię do oceny zmian i monitorowania skuteczności leczenia.

Wyniki: Pomimo że odpowiedź na leczenie laserem naczyniowym została uzyskana natychmiastowo, zarówno w ocenie klinicznej, jak i dermoskopowej, to wideodermoskopia wykonana po 5 miesiącach wykazała, że duże pętle naczyń włosowatych utrzymują się, a poprawa kliniczna nie jest zadowalająca.

Wnioski: Skuteczność laseroterapii była zauważalna już po wstępnym leczeniu. Jednak z czasem wyniki były rozczarowujące. Skuteczna terapia może być utrudniona ze względu na regenerację nieprawidłowych naczyń krwionośnych i skłonność do powstawania blizn.

Ziarniniakowe zapalenie naczyń i *actinomycetoma* u pacjentki leczonej tocilizumabem – opis przypadku

Alicja Ziętara¹, Justyna Ziandarska², Rafał Czajkowski²

¹Studenckie Koło Naukowe Dermatologii, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Dermatologii i Wenerologii, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) jest częstą, zapalną chorobą stawów o podłożu autoimmunologicznym. Tocilizumab (inhibitor receptora dla IL-6) zapewnia skuteczne leczenie umiarkowanego lub ciężkiego, aktywnego i postępującego RZS. Pomimo potwierzonego bezpieczeństwa leków biologicznych, obserwuje się występowanie infekcji tkanek miękkich u pacjentów poddanych terapii antycytokinowej. Ziarniniakowe zapalenie naczyń jest stosunkowo często obserwowane w przebiegu innych chorób autoimmunizacyjnych, ziarniniakowych (sarkoidoza, gruźlica) oraz infekcyjnych.

Opis przypadku: Do kliniki zgłosiła się 67-letnia kobieta ze zmianami zlokalizowanymi w obrębie kończyn dolnych w postaci pęcherzy wypełnionych surowicznym płynem, owrzodzeń pokrytych tkanką martwiczą i wysiękiem, przetok i guzków oraz obrzęku tkanek w obrębie zmian skórnych. W wywiadzie RZS leczone ogólnie glikokortykosteroidami oraz lekami biologicznymi. Od kilku tygodni leczona tocilizumabem i metyloprednizolonem. Ze względu na nasilające się bóle stawów i stan zapalny tkanek miękkich podudzi wykonano badania mikrobiologiczne, które potwierdziły zakażenie *Actinomyces* spp. Zastosowano terapię ceftriaksonem, cefazoliną i klindamycyną. Biopsja skóry ujawniła ziarniniakowe zapalenie naczyń. Leczenie tocilizumabem zostało przerwane z uwagi na podejrzenie powikłań infekcyjnych polekowych. W leczeniu miejscowym zastosowano kwas borny z fenolem i rezorcynolem oraz małej mocy glikokortykosteroidy. Na podstawie wyniku badania mikrobiologicznego, w związku ze zdiagnozowaniem u pacjentki *actinomycetoma*, dołączono do terapii penicylinę G. Następnie pacjentka otrzymywała doustnie fenoksymetylopenicylinę. Obserwowano stopniową poprawę stanu ogólnego i miejscowego.

Wnioski: Terapia tocilizumabem u chorych na RZS obarczona jest możliwością wystąpienia działań niepożądanych, w tym m.in. wzrostem ryzyka

zakażeń. W warunkach immunosupresji zakażenie *Actinomyces* spp., która koreluje z ziarniniakowym zapaleniem naczyń, pojawia się znacznie częściej.

Ziarniniak grzybiasty w ciąży – progresja do stadium guzowego

Aleksandra Kaczyńska-Trzpił, Joanna Czuwara,
Olga Warszawik-Hendzel, Magdalena Jasińska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Ziarniniak grzybiasty, nieziarninowy nowotwór układu chłonnego zajmujący skórę, rzadziej narządy wewnętrzne, jest najczęstszym chłoniakiem pierwotnie skórny T-komórkowym. Transformacja wielkokomórkowa, zwłaszcza CD30(-), wiąże się z agresywnym przebiegiem i gorszym rokowaniem. Występowanie ziarniniaka grzybiastego w ciąży jest rzadkie. Dane dotyczące wpływu ciąży na przebieg ziarniniaka grzybiastego są nieliczne i niejednoznaczne.

Cel pracy: Poniżej prezentujemy przypadek ziarniniaka grzybiastego rozpoznanego u kobiety w 17. tygodniu ciąży z progresją do postaci guzowej i transformacją wielkokomórkową CD30(-).

Opis przypadku: Kobieta 27-letnia zgłosiła się do Kliniki Dermatologicznej w 6. tygodniu ciąży z powodu występujących od 2 lat zmian rumieniowo-złuszczających i rumieniowo-naciekowych zlokalizowanych na skórze brzucha, pośladków oraz ud (BSA 10%), nieustępujących po miejscowym leczeniu glikokortykosteroidami. Zmiany pojawiły się w pierwszej ciąży. W badaniu histopatologicznym stwierdzono obraz sugerujący łuszczycopodobne zapalenie skóry. Po 2 miesiącach w związku z progresją zmian skórnych pobrano wycinek ze zmiany rumieniowo-guzowej zlokalizowanej na skórze lewego uda. W badaniu mikroskopowym stwierdzono nacieki z atypowych komórek jednojądrowych z polimorfizmem jądrowym oraz obecnością mitoz. Barwienia immunohistochemiczne potwierdziły rozpoznanie stadium guzowego ziarniniaka grzybiastego CD30(-). W badaniach laboratoryjnych stwierdzono niedokrwistość normocytarną oraz podwyższone stężenie β_2 -mikroglobuliny. W badaniu USG jamy brzusznej oraz rezonansie magnetycznym klatki piersiowej nie uwidoczniło zajęcia narządów wewnętrznych. Pacjentkę skierowano do Kliniki Nowotworów Układu Chłonnego Narodowego Instytutu Onkologii. W leczeniu zastosowano cyklofosfamid, doksorubicynę, winkrystynę i prednizolon, uzyskując remisję choroby. Po indukcji porodu w 38. tygodniu ciąży pacjentka urodziła zdrowe dziecko. Z powodu nawrotu choroby po 2 miesiącach od zakończenia leczenia zastosowano gemcytabinę, a obecnie pacjentka jest w trakcie leczenia brentuksymabem.

Wnioski: W diagnostyce różnicowej zmian rumieniowo-naciekowych u kobiet w ciąży należy również uwzględnić ziarniniaka grzybiastego. W celu weryfikacji rozpoznania bywa konieczne pobranie w odstępach kilku miesięcy wielu wycinków do badania histopatologicznego. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa niniejszy przypadek jest pierwszym opisem transformacji wielkokomórkowej CD30(-) ziarniniaka grzybiastego w czasie ciąży.

Zastosowanie radioterapii w leczeniu pierwotnie skórnych chłoniaków B-komórkowych

Tomasz Stein¹, Paulina Sagan¹, Magdalena Kiedrowicz¹,
Alina Jarema², Mariola Marchlewicz¹

¹Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych,
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

²Oddział Kliniczny Radioterapii, Zachodniopomorskie
Centrum Onkologii w Szczecinie

Wprowadzenie: Pierwotne chłoniaki skóry z komórek B (*primary cutaneous B-cell lymphomas* – PCBCL) stanowią odrębną formę rozrostów układu chłonnego. Stanowią one około 25% wszystkich pierwotnych chłoniaków skóry. Klasyfikacja WHO-EORCT PCBCL obejmuje pierwotnie skórny chłoniak strefy brzeżnej (*primary cutaneous marginal zone B-cell lymphoma* – PCMZL), pierwotnie skórny chłoniak z ośrodków rozmnażania grudkowego (*primary cutaneous follicle center lymphoma* – PCFCL), pierwotnie skórny rozlanego chłoniaka z dużych komórek B, typu kończynowego (*primary cutaneous diffuse large B-cell lymphoma* – PCDLBCL-LT), wrzód śluzówkowo-skórny EBV+ (*EBV-positive mucocutaneous ulcer*) oraz wewnątrznaczyniowego chłoniaka z dużych komórek B (*intravascular large B-cell lymphoma*). Przebieg PCBCL jest zazwyczaj łagodny, a ich leczenie opiera się zwykle na wycięciu chirurgicznym lub miejscowej radioterapii. Chemioterapię stosuje się w przypadku PCBCL o agresywnym przebiegu lub przy uogólnieniu choroby.

Cel pracy: Omówienie możliwości zastosowania radioterapii w leczeniu PCBCL z uwzględnieniem wskazań, przebiegu terapii, jej skuteczności i możliwych działań niepożądanych.

Opis przypadków: Przedstawiono 4 przypadki pacjentów; 3 chorych z PCFCL zlokalizowanym na głowie i 1 chorego z PCDLBCL-LT umiejscowionym na tułowiu. U wszystkich chorych w leczeniu zastosowano miejscową radioterapię. Zmiany skórne

napromieniano promieniowaniem jonizującym emitowanym z akceleratora liniowego. Było to promieniowanie fotonowe o energii 6 MeV i elektronowe o energii od 6 do 15 MeV. Stosowano napromieniania wielopolowe konformalne z planowaniem w 3D z użyciem bolusów indywidualnych wykonywanych za pomocą wycinarki 3D. Stosowano również tzw. *boost* na największe zmiany. Podawano dawki sumaryczne 26–50 Gy/g przy dawce frakcyjnej 2 Gy/g 1 raz w ciągu dnia. U wszystkich pacjentów uzyskano całkowitą remisję zmian skórnych utrzymującą się w 2–19-miesięcznym okresie obserwacji.

Wnioski: Napromienianie promieniowaniem jonizujących jest skuteczną metodą terapii PCBCL o powolnym przebiegu. Ryzyko nawrotów może być większe u chorych z licznymi zmianami skórnymi zlokalizowanymi na owłosionej skórze głowy. Chorzy ci mogą wymagać intensyfikacji terapii i ścisłego monitoringu po zakończeniu leczenia.

Zmiany naczyniowe na twarzy. Defekt kosmetyczny czy poważna choroba? Opis przypadku

Magdalena Pałdyna¹, Dominika Szkodzińska-Lebiedzińska¹, Ewelina Biało-Wójcicka^{1,2}

¹Oddział Dermatologii Dorosłych, Międzyleski Szpital Specjalistyczny w Warszawie

²Zakład Dermatologii Dorosłych, Instytut Nauk Medycznych, Wydział Medyczny, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

Wprowadzenie: Mięsak Kaposiego należy do grupy nowotworów wywodzących się z naczyń krwionośnych. Dzieli się go na cztery postaci – klasyczną, endemiczną, jatrogenną oraz epidemiczną. Postać epidemiczna jest ściśle związana z zakażeniem HIV, należąc do tak zwanych chorób wskaźnikowych AIDS.

Opis przypadku: 40-letni pacjent został przyjęty na Oddział Dermatologii z powodu pojedynczych płasko-wyniosłych zmian guzkowych i plamiczych barwy czerwono-fioletowej, zlokalizowanych na skórze twarzy, górnej części tułowia oraz na kończynach, opornych na dotychczasowe leczenie. Pierwsze zmiany pojawiły się około 6 miesięcy przed hospitalizacją. Jedna ze zmian została ambulatoryjnie usunięta chirurgicznie z oceną histopatologiczną, na podstawie wyniku badania rozpoznano naczyniak jamisty. Następnie pacjent został poddany serii zabiegów laserem naczyniowym, które nie przy-

niosły pożądanego efektu. Dodatkowo 2 miesiące przed przyjęciem do szpitala u pacjenta wystąpiły zmiany rumieniowo-grudkowe w obrębie tułowia, ambulatoryjnie na podstawie badań serologicznych rozpoznano kiłę. Według relacji pacjent był leczony doksycyliną w dawce 200 mg/dobę przez 14 dni. W trakcie hospitalizacji u pacjenta wysunięto podejrzenie mięsaka Kaposiego. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono dodatni VDRL oraz dodatni antygen HIV-1 i przeciwciała HIV-1 i HIV-2 w teście przesiewowym. W toku dalszej diagnostyki stwierdzono dodatnie odczyny krętkowe oraz niekrętkowe, a także potwierdzono zakażenie HIV-1. Dodatkowo pobrano wycinek ze zmiany skórnej na ramieniu do badania histopatologicznego, które potwierdziło rozpoznanie mięsaka Kaposiego. Pacjenta skierowano do ośrodka przyklinicznego w celu włączenia leczenia antyretrowirusowego.

Wnioski: W przebiegu postaci epidemicznej mięsaka Kaposiego często dochodzi do występowania zmian na twarzy, które początkowo przyjmują wygląd czerwonych plam, które mogą być błędnie diagnozowane jako naczyniaki. Należy pamiętać o konieczności wykonania testu w kierunku HIV w każdym przypadku podejrzenia mięsaka Kaposiego. Przy rozpoznaniu choroby przenoszonej drogą płciową w każdym wypadku powinno się poszerzyć diagnostykę w kierunku innych zakażeń przenoszonych drogą płciową.

Czerniak aparatu paznokciowego

Karolina Polak-Kokoszka, Judyta Maciejowska-Podosek, Magdalena Spałkowska, Anna Wojaś-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

Wprowadzenie: Czerniak aparatu paznokciowego występuje rzadko i zwykle dotyczy osób w średnim lub podeszłym wieku. Wywodzi się zwykle z melanocytów macierzy paznokcia. Najczęściej objawia się nieregularnym, podłużnym przebarwieniem paznokcia palucha, rzadziej kciuka i palca wskazującego. W rozpoznaniu choroby istotną rolę odgrywa badanie dermatoskopowe. Podstawą rozpoznania jest badanie histopatologiczne, a podstawą leczenia – wycięcie chirurgiczne polegające na usunięciu zmiany z marginesem zdrowych tkanek lub amputacji paliczka dystalnego.

Cel pracy: Przedstawienie przypadku późno rozpoznanego czerniaka podpaznokciowego u 69-letniej kobiety.

Materiał i metody: 69-letnia pacjentka zgłosiła się do poradni dermatologicznej w celu leczenia nieogójącej się od 3 lat zmiany w obrębie aparatu paznokciowego palca trzeciego stopy lewej. W wywiadzie u pacjentki podejrzewano grzybicę paznokcia z uwagi na obecność żółto-brunatnego przebarwienia płytki paznokciowej oraz wynik badania histopatologicznego, który wykazał przewlekły, aktywny odczyn zapalny. Dotychczas leczona była miejscowo lakierem z amorolfiną, bez znaczącej poprawy. U pacjentki w toku diagnostyki wykonano badanie dermatoskopowe oraz pobrano trzy wycinki do badania histopatologicznego, w którym opisano czerniaka akralnego. Pacjentkę w trybie pilnym skierowano na Oddział Chirurgii Onkologicznej, gdzie została zakwalifikowana do zabiegu amputacji paliczka dalszego palca 3 stopy lewej oraz pobrania węzła wartowniczego pachwiny lewej. Badanie histopatologiczne materiału tkankowego nie wykazało przerzutów nowotworowych.

Wyniki: W omawianym przypadku na podstawie badania dermatoskopowego i histopatologicznego rozpoznano czerniaka podpaznokciowego.

Wnioski: Przypadek zwraca uwagę na trudności diagnostyczne czerniaka podpaznokciowego, co wpływa na późne rozpoznanie oraz pogorszenie rokowania. Autorzy podkreślają rolę dermatoskopii jako niezbędnego narzędzia w diagnostyce zmian podpaznokciowych oraz szerzenie wiedzy na jej temat wśród lekarzy praktyków.

na jego ciągły wzrost. Kobieta nie zgłosiła żadnych chorób współistniejących, ogólnie była w dobrym zdrowiu. W 2016 roku została poddana wycięciu dużej plamy soczewicowatej (średnica 50 × 30 mm) znajdującej się na jej plecach. Od tego czasu regularnie odwiedzała swojego lekarza w celu kontroli pooperacyjnej. Kobieta przyznała się do nadmiernej ekspozycji na promieniowanie UV ze sporadycznymi oparzeniami, głównie pleców i kończyn. Zaprzeczyła korzystaniu z solariów, paleniu i narażeniu na szkodliwe substancje.

Przy przyjęciu w badaniu obserwowano asymetryczną, litą, lekko owrzodzoną, czerwoną zmianę guzowatą o średnicy 1,5 cm. Zlokalizowana była na prawej gołeni, w bliźnie po wycięciu znamienia. W górnej części zmiany wystąpiło nagromadzenie brązowego pigmentu. W badaniu dermatoskopowym uwidoczniło białe linie, mlecznoczerwone obszary i blizny. Podjęto decyzję o wycięciu i wykonaniu badania histologicznego, które wykazało czerniaka bezbarwnikowego.

Rak podstawnokomórkowy w bliźnie po szczepieniu BCG

Kinga Tyczyńska¹, Marta Szepietowska¹,
Piotr Krajewski², Jacek Szepietowski²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Czerniak bezbarwnikowy w bliźnie pooperacyjnej

Piotr Krajewski, Iwona Chlebicka, Kinga Tyczyńska,
Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Kobieta 79-letnia rasy kaukaskiej (fototyp 1 według skali Fitzpatricka) została skierowana do naszego Oddziału Dermatologii w celu zdiagnozowania i leczenia zmiany guzkowej na gołeni prawej nogi. Pacjentka zgłosiła, że zmiana pojawiła się kilka miesięcy przed wizytą i była zlokalizowana w bliźnie pooperacyjnej. Trzy lata wcześniej (w styczniu 2017 roku) z prawej gołeni wycięto podejrzane wyglądające znamię, które po badaniu patofizjologicznym okazało się znamieniem łączącym. Powstający guzek nie był bolesny ani swędzący, jednak zaczął niepokoić pacjentkę ze względu

Kobieta 58-letnia rasy kaukaskiej została skierowana na Oddział Dermatologii w celu rozpoznania i leczenia operacyjnego zmiany guzkowej powstałej w bliźnie po szczepieniu Calmette-Guerin (BCG) na lewym ramieniu. Pacjentka miała jasną karnację (Fitzpatrick II) i według wywiadu lekarskiego okresowo oraz intensywnie narażała się na promieniowanie UV w dzieciństwie i młodości. Szczepienie BCG przeprowadzono zgodnie z polskimi wytycznymi szczepień we wczesnym dzieciństwie. Pierwsze zmiany blizny po BCG zauważono około 6 lat przed przyjęciem do szpitala (52 lata po szczepieniu BCG).

W badaniu stwierdzono guzowatą, wrzodzącą zmianę o średnicy 10 mm pokrytą pokrywą strupem bez cech krwawienia. W badaniu dermatoskopowym wykazano naczynka drzewiaste, jajowate gniazda i oznaki atrofii. Postawiono diagnozę kliniczną raka podstawnokomórkowego (BCC) w bliźnie BCG i całkowicie wycięto zmianę. W badaniu histolo-

gicznym stwierdzono gniazda komórek podstawnych z palisadą obwodową, które potwierdziły rozpoznanie guzkowego BCC, nie wykazały cech nacieku ziarniniakowego. Ponadto zaobserwowano oznaki kolagenowej tkanki bliznowatej z elastozą.

Różnorodność obrazu klinicznego i dermatoskopowego czerniaków guzkowych

Bartosz Woźniak¹, Jolanta Węglowska¹, Jacek Calik²

¹Oddział Dermatologiczny z Pododdziałem Dermatologii Dziecięcej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu

²Old Town Clinic we Wrocławiu

Cel pracy: Analiza obrazu klinicznego i dermatoskopowego czerniaków guzkowych.

Materiał i metody: W badaniu przeanalizowano obraz kliniczny i dermatoskopowy 10 potwierdzonych histopatologicznie czerniaków guzkowych u 10 pacjentów.

Wyniki: Makroskopowo czerniaki guzkowe mogą mieć postać barwnikowych lub bezbarwnikowych guzów. Cechy dermatoskopowe, które korelują z rozpoznaniem czerniaka guzkowego, obejmują: nieuporządkowany homogenny wzorec (z mnogością i asymetrią rozmieszczenia kolorów), białoniebieskie obszary bezstrukturalne („białoniebieski welon”), bezpostaciowy obszar czarny lub błękitny, globule i kropki w kolorze brązowym i czarnym, nieregularne, białe proste linie przecinające się pod kątem prostym widoczne w świetle spolaryzowanym („poczwarzka/struktura kryształu”), różowy lub mleczno-czerwony obszar bezstrukturalny, polimorficzne naczynia, owrzodzenie.

Wnioski: Czerniaki guzkowe stanowią około 15% wszystkich czerniaków i odpowiadają za ponad 40% zgonów z powodu tego nowotworu. Klinicznie w czerniakach guzkowych brakuje cech „ABCD” charakterystycznych dla czerniaków szerzących się powierzchownie. Trudnością diagnostyczną może być fakt, że około 30% czerniaków guzkowych jest bezbarwnikowych, a diagnozę stawia się tylko na podstawie atypowego obrazu naczyniowego. W zależności od cech klinicznych i dermatoskopowych w diagnostyce różnicowej należy uwzględnić barwnikową i guzkową postać raka podstawnokomórkowego, znamię barwnikowe, znamię Spitz, ziarniniaka ropotwórczego oraz inne guzy naczyniowe, włókniaka twardego i brodawkę łojotokową. Bezstrukturalne guzy z atypowym wzorcem naczyniowym powinny być traktowane priorytetowo w praktyce dermatoonkologicznej.

Czy radioterapia czerniaka w erze immunoterapii jest *passé*?

Katarzyna Galwas, Barbara Ziółkowska, Mirosław Strączyński, Magdalena Suchorzepka-Simek, Wiesław Bał, Grażyna Kamińska-Winciorek, Rafał Suwiński

Zespół ds. Raka i Czerniaka Skóry, Narodowy Instytut Onkologii (NIO) im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach

Wprowadzenie: Obecnie złotym standardem leczenia chorych na zaawansowanego lub przerzutowego czerniaka skóry jest immunoterapia skojarzona. W badaniach klinicznych mediana czasu uzyskania odpowiedzi obiektywnej wyniosła około 3 miesiące. Tym samym część chorych ze znaczną masą nowotworu lub dużą dynamiką choroby wymaga dodatkowego postępowania terapeutycznego w oczekiwaniu na regresję choroby pod wpływem leczenia immunokompetentnego.

Cel pracy: Opis przypadku przedstawia możliwość wykorzystania radioterapii, skutecznej nie tylko miejscowo, lecz także działającej synergistycznie z immunoterapią.

Opis przypadku: Chory, lat 50, skierowany do Narodowego Instytutu Onkologii w Gliwicach z powodu guza w okolicy zausznej prawej, o średnicy 60 mm. Wykonano biopsję gruboigłową guza, rozpoznano czerniaka; nie wykryto mutacji w kodonie 600 genu *BRAF*. Wykonano badanie PET-TK, uwidoczniło wychwyty radioznacznika na poziomie guza w okolicy zausznej prawej o wymiarach 110 × 107 mm, węzłów chłonnych w grupie VA na szyi po stronie prawej oraz 3 zmian w wątrobie. Ustalono IV stopień zaawansowania klinicznego i chorego zakwalifikowano do immunoterapii skojarzonej. Przy przyjęciu chory zgłosił kilkukrotne epizody masywnego krwawienia z guza. Odroczone termin rozpoczęcia immunoterapii i przeprowadzono hipofrakcjonowaną radioterapię przeciwkrwotoczną. Następnie rozpoczęto leczenie ogólne, pacjent otrzymał 4 cykle immunoterapii skojarzonej. Obserwowano stopniową regresję guza pierwotnego, który po około 2 miesiącach od rozpoczęcia terapii zmniejszył się o około 40%. Kontynuowano immunoterapię, chory przez kolejne 22 miesiące otrzymywał niwolumab w monoterapii. Tolerancja leczenia była dobra, obserwowano jedynie toksyczność skórą (G1) po 1. cyklu, toksyczność wątrobową (G1) po 3. cyklu i subkliniczną nadczynność tarczycy po 4. cyklu. Terapia doprowadziła do całkowitej regresji zmian przerzutowych w wątrobie i węzłach chłonnych oraz częściowej regresji guza pierwotnego. Chorego zakwalifikowano do leczenia operacyjnego. Wykonano resekcję guza okolicy potylicznej po stronie prawej, powstały ubytek zaopatrzone uszypułowanym płatem udowym. W wyniku badania mikro-

skopowego stwierdzono obecne cechy odpowiedzi na zastosowane leczenie, komórki czerniaka stanowią około 20% utkania guza.

Wnioski: Radioterapia w leczeniu paliatywnym chorych na czerniaka może być skutecznym, bezpiecznym i powszechnie dostępnym partnerem dla leków immunokompetentnych. Radioterapia poprawia kontrolę miejscową choroby i może zwiększać systemową odpowiedź układu immunologicznego.

niu. Daje to łączną skuteczność 96%. Głównymi działaniami niepożądanymi były rumień i przebarwienie pozapalne, ustępujące w ciągu tygodni lub miesięcy, szczególnie gdy dawka była aplikowana w mniejszej liczbie frakcji (13 a nie 17).

Wnioski: Leczenie BCC za pomocą SRT jest skuteczną, alternatywną do chirurgii, metodą pozwalającą na uzyskanie dobrych efektów kosmetycznych i krótki czas rekonwalescencji. Kompaktowe i proste w użyciu urządzenia do SRT umożliwiają ponowne szersze wprowadzanie tej metody. Ograniczeniem jest wymagana prawem konieczność obsługi urządzenia przez grupę wykwalifikowanych techników, fizyków i radioterapeutów.

Czy jest miejsce dla powierzchniowej radioterapii w leczeniu raka podstawnokomórkowego w codziennej praktyce dermatologicznej?

Bartłomiej Kwiek^{1,2}, Julia Sieczyk^{2,3},
Katarzyna Żórawicz^{1,2}, Marcin Ambroziak^{1,2}

¹Wydział Medyczny, Uczelnia Łazarskiego w Warszawie

²Klinika Ambroziak w Warszawie

³Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Powierzchniowa radioterapia (SRT) jest uznaną metodą leczenia raka podstawnokomórkowego (BCC), stosowaną jako metoda drugiego wyboru, gdy chirurgiczne usunięcie jest niemożliwe lub niepreferowane ze względów estetycznych przez pacjenta.

Cel pracy: Ocena skuteczności SRT u pacjentów z BCC.

Materiał i metody: W pracy oceniono retrospektywnie skuteczność SRT w leczeniu 58 potwierdzonych histopatologicznie raków podstawnokomórkowych o średnicy 5–40 mm zlokalizowanych na twarzy (47), tułowiu (9) i kończynach (2) z wykorzystaniem SRT przeprowadzonych w latach 2017–2022 w naszym ośrodku u pacjentów w wieku 49–92 lat. W terapii stosowano energię 50–100 kV, dawki 320–380 cG podzielone na 13–17 frakcji, margines naświetlania 8–10 mm w 13–17 frakcjach stosowanych 2 razy w tygodniu. Ocena skuteczności była dokonywana klinicznie i dermoskopowo, a w razie potrzeby wznowy histopatologicznie.

Wyniki: Po leczeniu udało się uzyskać kliniczną remisję u wszystkich pacjentów poza jednym z BCC barwnikowym, u którego w dermoskopii stwierdzono cechy, które mogą odpowiadać rakowi podstawnokomórkowemu potwierdzonemu histopatologicznie. Ponadto u jednego pacjenta wystąpiła kliniczna i histopatologiczna wznowa w ciągu 1 roku po lecze-

Wielokrotne wznowy raka płaskonabłonkowego u pacjenta z immunosupresją – opis przypadku

Anna Szałachwaj, Michał Ciepiela

Centrum Radioterapii Amethyst w Krakowie

Wprowadzenie: Płaskonabłonkowy rak skóry często rozwija się u chorych z immunosupresją. W tej grupie choroba ma tendencję do szybszego wzrostu miejscowego i szybszego tworzenia przerzutów.

Opis przypadku: U pacjenta w wieku 53 lat, z przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby (WZW) typu B w trakcie terapii entekawirem i po transplantacji wątroby z powodu WZW typu C w czasie leczenia immunosupresyjnego, w styczniu 2020 roku rozpoznano raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego skóry G3. Wykonano wycięcie zmiany skóry nasady nosa z zamknięciem ubytku częściowo przez zrotowany płat skórno-podskórny, częściowo płatem wolnym. W czerwcu 2020 roku rozpoznano wznowę miejscową z rozsiewem do węzłów chłonnych podżuchwowych i szyjnych górnych po stronie lewej. Zaplanowano radioterapię z objęciem węzłów twarzowych po stronie lewej oraz węzłów podżuchwowych i szyjnych obustronnie z uwagi na lokalizację guza w linii pośrodkowej ciała. Planowano również podwyższenie dawki na nacieki metodą brachyterapii. Z uwagi na przerwę w leczeniu napromienianiem spowodowaną infekcją COVID-19 doszło do progresji guza. W związku z powyższym odstąpiono od kontynuacji radioterapii. Pacjent otrzymał 2 serie indukcyjnej chemioterapii wg schematu PF i ponownie został zoperowa-

ny w lutym 2021 roku. Zabieg polegał na wycięciu wznowy nowotworu skóry okolicy gładziny i nasady nosa z resekcją ubytku kostnego przedniej ściany zatoki czołowej oraz wyłuszczeniu wyściółki zatok czołowych i sitowia przedniego po stronie lewej, obustronnej operacji nadłopatkowo-gnykowej i następczej rekonstrukcji ubytku płatem skalpacyjnym Converse'a. W lutym 2022 roku stwierdzono nieoperacyjną wznowę węzłową. Został ponownie zakwalifikowany do chemioterapii PF z efektem progresji choroby. Przeprowadzono radioterapię na obszar wznowy. W październiku 2022 roku z powodu progresji choroby włączono paliatywną chemioterapię karboplatyną. Leczenie zakończono po 3 seriach z powodu progresji. W lutym 2023 roku z powodu silnych dolegliwości bólowych zdecydowano o ponownej, paliatywnej radioterapii na obszar nacieku.

Wnioski: U chorych z immunosupresją leczenie raka płaskonabłonkowego skóry napotyka na szczególne trudności. Problemem są częstsze infekcje zaburzające reżim leczenia onkologicznego, brak możliwości wykorzystania immunoterapii jako jednej z opcji leczenia ogólnego i zwiększone ryzyko wystąpienia powikłań, w tym przypadku wątrobowych.

Wieloletni przebieg czerniaka gałki ocznej – wielokrotne próby leczenia miejscowego

Anna Szałachwaj, Agata Pękala

Centrum Radioterapii Amethyst w Krakowie

Cel pracy: Prezentowany opis przypadku pokazuje utrzymanie kontroli miejscowej czerniaka gałki ocznej o niekorzystnym przebiegu.

Opis przypadku: Chora, lat 62 (07.2016) z podejrzeniem trzeciej wznowy czerniaka naczyniówki oka prawego z naciekaniami oczodołu (typ wrzecionowatokomórkowy, zaawansowanie w PET-CT T4N0M0) zgłosiła się do Oddziału Chirurgii Szczykowo-Twarzowej w celu leczenia operacyjnego. Stan ogólny był dobry. ECOG 1. Dotychczas przeżyła dwukrotną brachyterapię (w latach 1998, 2001). Aktualnie wykonano zabieg egzenteracji oczodołu prawego z zaoszczędzeniem powiek (zabieg R1 – nerw wzrokowy, tkanka tłuszczowa). W MRI pozabiegowym stwierdzono podejrzenie choroby resztkowej. Pacjentka została zakwalifikowana do leczenia uzupełniającego. Przeprowadzono brachyterapię HDR

przy użyciu aplikatora pętlowego dawką 25 Gy w 10 frakcjach 2 razy dziennie na obszar nieradykalności oraz teleradioterapię dawką 46 Gy w 23 frakcjach na rejon oczodołu prawego. Tolerancja leczenia była akceptowalna. Odczyn skórny i śluzówkowy G2. Pozostawała w kontrolach. Stwierdzono przewlekłe zmiany zapalne zatok obocznych nosa, oczodołu, zatoki czołowej oraz martwicę kości oczodołu prawego – z tego powodu została operowana w 2017 roku (endoskopowa rewizja zatok, usunięcie części martwiczych). Po raz kolejny wysunięto podejrzenie wznowy w 2020 roku – nacieki oczodołu z przejściem na opony oraz zmiana ogniskowa w płacie czołowym. Pacjentka została zakwalifikowana do ponownego, dwuetapowego leczenia chirurgicznego. W pierwszym etapie usunięto nacieki oczodołu oraz opony twardej z jej plastyką. W badaniu histopatologicznym stwierdzono stan zapalny. W drugim etapie usunięto zmianę płata czołowego (w badaniu histopatologicznym brak komórek nowotworowych). Pacjentka wciąż pozostaje pod kontrolą onkologiczną. Nie stwierdzono cech wznowy oraz rozsiewu. Stan ogólny jest dobry. ECOG 1.

Wnioski: Pomimo licznych wznów udało się utrzymać kontrolę miejscową czerniaka za pomocą skojarzenia radioterapii oraz chirurgii. Na uwagę zasługuje fakt, że po leczeniu uzupełniającym w naszym ośrodku nie potwierdzono histopatologicznie wznowy. W całym kontekście zmiany obrazowe w follow-upie mogą sugerować powikłania późne po radioterapii.

Co może zaniepokoić lekarza w obrazie guza klinicznie imitującego rogowiaka kolczystokomórkowego?

Aleksandra Stefaniak, Iwona Chlebicka, Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Rogowiak kolczystokomórkowy (KA) jest częstym nowotworem łagodnym skóry. Diagnoza KA najczęściej opiera się na charakterystycznym obrazie klinicznym z szybkim wzrostem i samoistnym ustępowaniem. Mimo bardzo charakterystycznego obrazu klinicznego KA nowotwór ten może być również pomyłony ze złośliwymi nowotworami skóry.

Cel pracy: Zaprezentowanie opisu przypadków czerniaka amelanotycznego oraz raka kolczystokomórkowego imitujących rogowiaka kolczystokomórkowego. Dodatkowo dokonano przeglądu piśmiennictwa.

Materiał i metody: Dokonano retrospektywnej analizy 2 przypadków pacjentów z kliniczną diagnozą KA leczonych wycięciem operacyjnym na oddziale chirurgii dermatologicznej oraz przeszukano bazę Medline w poszukiwaniu podobnych przypadków.

Wyniki: Pierwszy przypadek dotyczy 89-letniej pacjentki z niebolesnym guzem, który pojawił się przed 3 miesiącami. W historii pacjentka nie podawała urazu, wcześniejszego znamienia w tej okolicy ani towarzyszącego świądu. Przy przyjęciu do Kliniki w badaniu dermatologicznym stwierdzono pojedynczy, dobrze odgraniczony, zaczerwieniony guz o średnicy około 20 mm na biało-różowym tle (*milky pinkish background*). W części centralnej guza znajdowało się kraterowate zagłębienie wypełnione masami rogowymi. Drugi przypadek dotyczy 93-letniego pacjenta z pojedynczym, dobrze odgraniczonym, zaczerwienionym guzem o średnicy 60 × 80 mm na lewej skroni. Powierzchnię guza pokrywało owrzodzenie, z krwawiącym kraterowatym zagłębieniem w części centralnej. Oboje pacjenci, poza opisanymi zmianami, byli zdrowi, bez historii onkologicznej. Oba guzy wycięto w całości z marginesem zdrowych tkanek. W pierwszym przypadku badanie histopatologiczne wykazało utkanie czerniaka amelanotycznego, podtypu guzkowego, Breslow 5 mm, Clark IV, o ekspresji Ki67 w *hot spots* do 80%. W drugim przypadku badanie histopatologiczne wykazało utkanie dobrze zróżnicowanego raka kolczystokomórkowego, Breslow 12 mm. Na podstawie omówionych przypadków oraz piśmiennictwa wyszczególniono elementy, które mogą zaniepokoić lekarza w obrazie guza klinicznie imitującego rogowiaka kolczystokomórkowego.

Wnioski: Ze względu na ryzyko klinicznej pomyłki z czerniakiem lub rakiem u pacjentów z diagnozą KA należy rozważyć leczenie chirurgiczne z badaniem histologicznym jako standard postępowania z bardzo szybko rosnącym i krwawiącym guzem. Należy zachować szczególną uważność w przypadku szybko rozwijających się guzów.

Trudności w leczeniu pacjentów z zespołem Sezary'ego – opis przypadku

Arkadiusz Grunwald¹, Kinga Brzuszkiewicz¹, Małgorzata Satora¹, Agnieszka Gerkowicz², Monika Podhorecka³, Marek Hus³, Dorota Krasowska²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

³Katedra i Klinika Hematoonkologii i Transplantacji Szpiku, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Zespół Sezary'ego zaliczany jest do pierwotnych chłoniaków skóry T-komórkowych. Zazwyczaj pojawia się po 60. roku życia. Do typowej triady objawów zalicza się erytrodermię, uogólnioną limfadenopatię oraz obecność komórek Sezary'ego we krwi obwodowej. Ponadto choroba ta, powodując bardzo intensywny świąd skóry, znacząco wpływa na codzienne funkcjonowanie. W terapii rekomenduje się fotoforezę pozaustrojową stosowaną samodzielnie albo w połączeniu z fotochemioterapią, beksarotenem i interferonem α . Stosowany jest również metotreksat, chlorambucyl, retinoidy i glikokortykosteroidy.

Opis przypadku: Pacjentka, lat 64, zgłosiła się do Kliniki Dermatologii ze zmianami rumieniowo-naciekowymi i rumieniowo-złuszczającymi na skórze kończyn górnych, dolnych, twarzy oraz brzucha. Na podstawie obrazu klinicznego, badania immunohistochemicznego i wyniku badania cytometrii przepływowej u pacjentki rozpoznano zespół Sezary'ego. Zastosowano fotochemioterapię. Ze względu na progresję zmian rozpoczęto leczenie metotreksatem, jednak mimo zwiększania dawki leku obserwowano pogorszenie stanu pacjentki. Następnie pacjentka przyjmowała beksaroten w dawce modyfikowanej w zależności od wyników badań laboratoryjnych. Odpowiedź na leczenie była dobra, po roku zakończono terapię ze względu na zaostrzenie przebiegu choroby, a do leczenia włączono brentuksymab vedotin.

Wnioski: Prezentowany przypadek przedstawia trudności w leczeniu pacjentów chorujących na zespół Sezary'ego. Skuteczna terapia jest niezwykle istotna ze względu na agresywny przebieg choroby i dodatkowo korzystnie wpływa na jakość życia chorych.

Podskórny chłoniak T-komórkowy typu *panniculitis* (SPTL) – trudności diagnostyczne

Anna Stepaniuk, Julia Nowowiejska, Anna Baran, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Chłoniak z komórek T typu zapalenia tkanki podskórnej (SPTL) jest rzadką postacią chłoniaków skórnych. U pacjentów typowo obserwuje się guzy i guzki, najczęściej występujące w obrębie kończyn dolnych i górnych oraz tułowia. Zmianom skórnym często towarzyszy gorączka, zmęczenie lub utrata masy ciała.

Opis przypadku: Pacjentka 28-letnia była dwukrotnie hospitalizowana w Klinice Dermatologii w celu diagnostyki i leczenia licznych, bolesnych guzów zlokalizowanych w obrębie policzka lewego, tułowia, kończyn dolnych i górnych, z towarzyszącą gorączką, początkowo traktowanych jako rumień guzowaty. Pierwsza hospitalizacja była poprzedzona obustronnym zapaleniem oczodołu, które leczone było przez okulistę doustnymi glikokortykosteroidami. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone CRP i zwiększoną aktywność enzymów wątrobowych, panele przeciwciał w twardzinie układowej i *myositis* były ujemne. Po konsultacji chirurga szczękowo-twarzowego wykonano biopsję aspiracyjną cienkoigłową, która wykazała obecność tkanki łącznej i limfocytów w aspiracie. Po antybiotykoterapii i steroidoterapii uzyskano przejściowo poprawę kliniczną. Następnie doszło do nawrotu zmian skórnych, pacjentkę ponownie przyjęto do Kliniki. Odnotowano zwiększoną aktywność LDH, podwyższone stężenie Ca125 i Ca15.5 oraz leukopenię. Pobrano wycinek ze zmiany skórnej w obrębie policzka lewego do badania histopatologicznego. Obraz mikroskopowy odpowiadał SPTL. Po konsultacji onkologicznej pacjentka została skierowana do Centrum Leczenia Chłoniaków, gdzie w wyniku leczenia metotreksatem i glikokortykosteroidami uzyskano całkowitą remisję. Pacjentka obecnie jest pod okresową kontrolą onkologiczną.

Wnioski: SPTL charakteryzuje się 5-letnim przeżyciem pomiędzy 85% a 91% i powolnym przebiegiem klinicznym. Objawy SPTL są zwykle niespecyficzne i mogą sugerować infekcje oraz choroby z kręgu reumatologicznych. Podkreśla to trudności diagnostyczne i niekiedy prowadzi do opóźnienia ustalenia właściwego rozpoznania.

Wpływ leczenia immunologicznego na powstawanie nowotworów skóry

Paulina Pawłowska¹, Aleksandra Nowińska¹, Aleksandra Skorupa¹, Agnieszka Gerkowicz², Dorota Krasowska²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Leczenie immunologiczne opiera się na modyfikowaniu działania układu immunologicznego, które wykorzystuje się w leczeniu nowotworów, chorób autoimmunologicznych i transplantologii. Według najnowszych doniesień ten typ leczenia jest jednym z czynników ryzyka wystąpienia nieczerniakowych nowotworów skóry.

Cel pracy: Prezentacja 3 pacjentów, którzy zostali poddani leczeniu immunosupresyjnemu.

Opis przypadku: Pierwszy i drugi pacjent, obecnie w wieku kolejno 63 i 57 lat, zostali poddani operacji przeszczepienia nerki. U pierwszego pacjenta miało to miejsce w 2006 roku, natomiast u drugiego w 2015 roku. Trzeci pacjent w wieku 72 lata leczony był z powodu przewlekłej białaczki szpikowej. Po pewnym czasie od rozpoczęcia leczenia immunosupresyjnego u wszystkich pacjentów pojawiły się nieczerniakowe nowotwory skóry. Zmiany zostały usunięte chirurgicznie, badanie histopatologiczne potwierdziło raki kolczystokomórkowe o różnym stopniu złośliwości. Wszyscy chorzy zostali poddani regularnym kontrolnym badaniom dermatoskopowym.

Wnioski: Przedstawione wyżej przypadki zwracają uwagę na wystąpienie zwiększonego ryzyka rozwoju nowotworów skóry u pacjentów po przeszczepach lub w czasie immunosupresji. Monitorowanie dermatoskopowe pacjentów poddawanych leczeniu immunologicznemu wydaje się kluczowym elementem opieki i nieinwazyjnym narzędziem do wczesnego wykrywania zmian na skórze.

Atypical fibroxanthoma – opis przypadku

Nicole Grabowska¹, Adam Cichewicz², Rafał Czajkowski²

¹Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Dermatologii i Wenerologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: *Atypical fibroxanthoma* (AFX) jest rzadko opisywanym, szybko rosnącym nowotworem mezenchymalnym o niskim stopniu złośliwości i korzystnym rokowaniu. Zwykle pojawia się na skórze przewlekle narażonej na działanie promieni słonecznych, głównie u mężczyzn w podeszłym wieku. AFX może przypominać inne nowotwory złośliwe skóry, ze względu na jego pleomorficzny obraz histologiczny. AFX należy różnicować z rakiem podstawnokomórkowym, płaskonabłonkowym, dermatofibromą, rakiem z komórek Merkla, czerniakiem amelanotycznym i przerzutami innych nowotworów do skóry.

Opis przypadku: 64-letnia pacjentka została przyjęta do Kliniki Dermatologii z obecnością 8-milimetrowego, różowego guza, zlokalizowanego na skórze wierzchołka nosa, opracowanego o dokumentację medyczną Szpitala Uniwersyteckiego nr 1 w Bydgoszczy. Czas pojawienia się guzka pacjentka datuje na 6 miesięcy. Badanie dermatoskopowe potwierdziło istnienie dobrze odgraniczonej, spójnej zmiany skórnej. Ze względu na obecność białych obszarów bez struktury, pozostałości sieci barwnikowej oraz różowe zabarwienie guza wysunięto podejrzenie czerniaka amelanotycznego. Guz został usunięty chirurgicznie, metodą mikrograficzną Mohsa. Badanie histopatologiczne wykazało występowanie polimorficznych komórek wrzecionowatych ułożonych w przypadkowy sposób z brakiem widocznej strefy Grenza niezajętej skóry właściwej. W badaniu immunohistochemicznym nie stwierdzono ekspresji S100, melan A i HMB45, a także desminy, CK5/6 i CD34. Wykazano ekspresję wimentyny i CD68. Wskaźnik Ki67 wynosił około 20%. Na podstawie obrazu mikroskopowego i immunohistochemicznego rozpoznano *atypical fibroxanthoma*.

Wnioski: Ustalenie rozpoznania *atypical fibroxanthoma* jest trudne, a rozpoznanie należy ustalić poprzez przeprowadzenie dokładnej diagnostyki różnicowej i immunohistochemicznej. Ocena różnicowa AFX opiera się głównie na badaniu przedmiotowym, w tym dermatoskopii, której obraz jest niespecyficzny i stosuje się ją jedynie jako pośrednie narzędzie diagnostyczne. Do ostatecznego rozpoznania konieczne jest wykonanie badania histopatologicznego w połączeniu z markerami immunohistochemicznymi.

Preferowaną metodą leczenia guzów w miejscach estetycznie krytycznych i z cechami złośliwości jest technika oszczędzająca tkanki Mohsa, która ma na celu osiągnięcie jak najwyższych wskaźników wyliczeń oraz zminimalizowania ubytku tkanek zdrowych. Dotychczas jednak wykonywana jest w niewielu polskich ośrodkach.

Leczenie cemiplimabem chorych na raka płaskonabłonkowego skóry – doświadczenia własne

Maksymilian Gajda¹, Anna Bał¹, Anna Kotas¹, Magdalena Wiśniewska¹, Jarosław Nieckula¹, Marcin Kowalski¹, Agnieszka Badora-Rybicka¹, Wiesław Bał¹, Grażyna Kamińska-Winciorek²

¹Oddział Chemioterapii Diennej, Zespół ds. Raka i Czerniaka Skóry, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach

²Klinika Transplantacji Szpiku i Onkohematologii, Zespół ds. Raka i Czerniaka Skóry, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach

Wprowadzenie: Rak płaskonabłonkowy skóry jest drugim co do częstości występowania nowotworem złośliwym skóry (ok. 20%). Leczenie miejscowe (chirurgia, radioterapia) stanowi zasadniczą formę terapii radykalnej. W sytuacji braku możliwości jego zastosowania od listopada 2021 roku w Polsce nową opcją leczenia jest immunoterapia cemiplimabem. Lek ten jest w pełni ludzką immunoglobuliną klasy IgG4, wiążącą się z receptorem programowanej śmierci komórki (PD-1), co prowadzi do zablokowania interakcji z ligandami PD-L1 i PD-L2. Skuteczność i bezpieczeństwo terapii potwierdzono w badaniu klinicznym drugiej fazy NCT02760498.

Cel pracy: Ocena efektywności leczenia cemiplimabem w codziennej praktyce klinicznej na podstawie serii przypadków.

Materiał i metody: Retrospektywnej analizie poddano dokumentację medyczną 11 kolejnych chorych z rozpoznaniem rakiem płaskonabłonkowym skóry, których leczono cemiplimabem od lipca 2022 do stycznia 2023 roku na Oddziale Chemioterapii Diennej NIO-PIB w Gliwicach. Kwalifikacja chorych była zgodna z kryteriami Programu Lekowego Ministerstwa Zdrowia (Załącznik B.125). Zebrane dane poddano analizie statystycznej (statystyka opisowa, analiza przeżycia) z wykorzystaniem pakietu statystycznego R w wersji 4.1.0.

Wyniki: Mediana wieku chorych wyniosła 75 lat (zakres: 56–90), z przewagą mężczyzn (10/11). Do leczenia włączeni zostali chorzy w stanie sprawności (*performance status* - PS): PS = 0 (dwóch), PS = 1 (pięciu), PS = 2 (czterech). W okresie objętym analizą zmarło 3 chorych (nieznana przyczyna zgonu), u 4 stwierdzono odpowiedź na leczenie: całkowitą (2/11) oraz częściową (2/11), u 1 pacjenta progresję kliniczną, natomiast u 3 chorych ocena efektu terapii jest dopiero planowana. Mediana czasu przeżycia całkowitego nie została jeszcze osiągnięta (mediana czasu obserwacji: 1,6 miesiąca). Leczenie było dobrze tolerowane.

Wnioski: Zaprezentowane wyniki są zgodne z wynikami badania klinicznego z zastosowaniem cemiplimabu w zakresie efektywności immunoterapii. Z uwagi na zbyt krótki czas obserwacji nie można jeszcze ocenić czasu przeżycia chorych.

Użyteczność fototerapii u pacjentów z twardziną układową: przegląd systematyczny

Anna Tekielak¹, Michał Tworek¹, Ewa Łapczyńska¹, Joanna Kochanowska¹, Bartosz Miziołek^{2,3}, Karina Polak², Beata Bergler-Czop²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Dermatologii, Wydział Lekarski w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Klinika Dermatologii, Wydział Lekarski w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wprowadzenie: Fototerapia jest zalecanym schematem leczenia różnych chorób ze spektrum twardziny, ale dotąd nie została uwzględniona ani przez europejski, ani przez światowy komitet ekspertów w zaleceniach dotyczących leczenia twardziny układowej (SSc).

Cel pracy: Weryfikacja przydatności fototerapii dermatologicznej u pacjentów z SSc.

Materiał i metody: Przeszukano PubMed z wykorzystaniem medycznych haseł przedmiotowych w celu identyfikacji badań oceniających odpowiedź na fototerapię dermatologiczną u pacjentów z SSc. Stwierdzono, że zarówno zabiegi UVA1 (340-400 nm), jak i PUVA (psoralen plus UVA) zmniejszają pogrubienie skóry i zwiększają jej elastyczność, co pozwala na poprawę ruchomości napięcia stawów, zwłaszcza rąk. W co najmniej kilku pracach wykazano skuteczność fototerapii u pacjentów, którzy nie reagowali na wcześniejsze terapie immunosupresyjne.

Wnioski: Najbardziej prawdopodobne mechanizmy działania fototerapii w SSc obejmują hamowanie komórek T oraz zapobieganie włóknieniu skóry. Mimo że większość danych na temat skuteczności fototerapii pochodzi z niewielkich badań eksperymentalnych i opisów przypadków, fototerapia oparta na długości fali UVA powoduje stosunkowo łagodne spektrum działań niepożądanych i powinna być rozważana jako opcja leczenia SSc z dominującym zajęciem skóry.

Znaczenie przeciwciał funkcjonalnych dla rozwoju twardziny układowej

Bartosz Miziołek^{1,2}, Karina Polak¹, Aleksandra Frątczak¹, Beata Bergler-Czop¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Oddział Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, Górnośląskie Centrum Medyczne im. Prof. Leszka Gieca w Katowicach-Ochojcu

Oznaczenie przeciwciał przeciwdrożdżowych stanowi rutynowy element diagnostyczny dla każdego pacjenta z objawem Raynauda i podejrzeniem twardziny układowej. Przeciwciała przeciwdrożdżowe mają znaczenie diagnostyczne oraz prognostyczne, ale prawdopodobnie nie uczestniczą bezpośrednio w patogenezie twardziny układowej. Bezpośrednią rolę w rozwoju zmian narządowych w twardzinie układowej wydają się natomiast odgrywać przeciwciała funkcjonalne, reagujące z komórkami śródbłonka naczyniowego, receptorami powierzchni komórek oraz elementami przestrzeni pozakomórkowej. Przeciwciała te prowadzą do uszkodzenia komórek śródbłonka naczyniowego, nadmiernej aktywacji lub blokady niektórych receptorów, unieczynnienia części białek funkcjonalnych przestrzeni pozakomórkowej. Zalicza się do nich przeciwciała skierowane m.in. przeciwko: komórkom śródbłonka naczyniowego, receptorowi płytkowego czynnika wzrostu, receptorom muskarynowym typu 3, receptorowi dla angiotensyny II, receptorowi dla endoteliny 1, antygenom powierzchni limfocytów B (anty-CD22), metaloproteinazie macierzy komórkowej, fibrylinie oraz konwertazie angiotensyny 2 (Miziołek i wsp. *Autoimmunity* 202). Zaplanowano przegląd piśmiennictwa oraz prezentację wyników własnych na temat znaczenia poszczególnych przeciwciał funkcjonalnych dla rozwoju twardziny układowej.

Twardzina ograniczona podudzia lewego leczona laserem KTP z bardzo dobrym efektem klinicznym

Marek Opala, Marcin Ambroziak, Bartłomiej Kwiek

Klinika Ambroziak w Warszawie

Wprowadzenie: Twardzina ograniczona (*morphea, localized scleroderma* – LoSc) jest przewlekłą chorobą zapalną tkanki łącznej o podłożu autoimmunologicznym. Obserwuje się dwa szczyty zachorowań – między 7. i 11. rokiem życia u dzieci oraz między 40. i 50. rokiem życia u dorosłych.

Opis przypadku: Do Kliniki Ambroziak zgłosił się 50-letni pacjent z miejscowymi stwardnieniami skóry zlokalizowanymi na lewym podudziu. Zmiany skórne z tendencją do szerzenia się obwodowo wystąpiły rok przed konsultacją w Klinice. Pacjent dotychczas był leczony miejscowo glikokortykosteroidami z niewielką poprawą. Ponadto w wywiadzie nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, zwyrodnienia wielostawowe, nikotynizm. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone stężenie cholesterolu we krwi. W badaniach obrazowych (HRCT, USG jamy brzusznej) nie uwidoczniło się nieprawidłowości. W terapii zastosowano serię zabiegów laserem naczyniowym KTP (4 zabiegi w odstępach 4-tygodniowych), sulodeksyd doustnie oraz miejscowo mometazon i krem regenerujący z cynkiem. Uzyskano remisję oraz znaczną poprawę zmian skórnych.

Wnioski: Dotychczas nie powstały konsensusy leczenia twardziny ograniczonej uwzględniające laseroterapię. W niektórych przypadkach połączenie standardowego leczenia z laserem KTP może dawać spektakularne efekty terapeutyczne oraz długotrwałą remisję.

Zastosowanie lasera frakcyjnego CO₂ w łysieniu plackowatym

Anita Wdowiak-Filip¹, Agnieszka Gerkowicz²,
Anna Michalak-Stoma², Dorota Krasowska²

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Łysienie plackowate jest często występującą niebliznowaczącą utratą włosów o podłożu autoimmunologicznym. Klinicznie charakteryzuje się nagłym pojawieniem się pojedynczych ognisk wyłysienia, całkowitą lub uogólnioną utratą włosów. W terapii najczęściej stosuje się miejscowe lub doogólniskowe preparaty glikokortykosteroidowe, minoksydyl, miejscową immunoterapię oraz fototerapię. W ostatnim czasie zwraca się uwagę na możliwość zastosowania lasera frakcyjnego CO₂ w terapii łysienia plackowatego.

Cel pracy: Kliniczna ocena wpływu zabiegów laserem frakcyjnym CO₂ na przebieg łysienia plackowatego.

Materiał i metody: Badaniem objęto 35 chorych w wieku od 7 do 76 lat z łysieniem plackowatym trwającym ponad rok, którzy nie zareagowali na stosowane wcześniej leczenie miejscowe lub ogólne. Nasilenie zmian oceniono, uwzględniając wskaźnik SALT. U wszystkich chorych wykonano zabiegi laserem frakcyjnym CO₂ w odstępach 4–6 tygodni. Liczba zabiegów uzależniona była od pojawienia się odrostu włosów, w przypadku braku poprawy po 10 zabiegach terapię laserem frakcyjnym CO₂ uznawano za nieskuteczną. U każdego pacjenta wykonywano badanie trichoskopowe przed zakończeniem i po zakończeniu terapii.

Wyniki: Odrost włosów o różnym nasileniu stwierdzono u 82,9% pacjentów. U 11,4% pacjentów nie obserwowano żadnej poprawy, a u 5,7% pacjentów w trakcie terapii doszło do zaostrzenia łysienia plackowatego. Zabiegi laserem frakcyjnym CO₂ były dobrze tolerowane, natomiast terapia korzystnie wpływała na jakość życia chorych. Do najczęściej występujących działań niepożądanych należał przejściowy ból w czasie zabiegu oraz rumień utrzymujący się przez kilka dni.

Wnioski: Terapia laserem frakcyjnym CO₂ może stanowić dodatkową opcję terapeutyczną u pacjentów z łysieniem plackowatym.

Zespół Grahama-Little'a-Piccardiego-Lasseura u 53-letniej kobiety

Ewa Graczkowska-Radom¹, Katarzyna Kaleta^{1,2},
Barbara Koryczan¹, Magdalena Masajada¹,
Anna Rakoczy^{1,2}, Paweł Brzewski^{1,2}

¹Oddział Dermatologiczny z Pododdziałem Dziecięcym, Szpital Specjalistyczny im. Stefana Żeromskiego SP ZOZ w Krakowie

²Klinika Dermatologii, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego w Krakowie

Wprowadzenie: Zespół Grahama-Little'a-Piccardiego-Lasseura (ZGLPL) jest rzadko spotykaną postacią liszaja mieszkowego (*lichen planopilaris* – LPP). Pozostałe dwie odmiany choroby to postać klasyczna LPP oraz łysienie czołowe bliznowaczące. ZGLPL charakteryzuje się klinicznie współistnieniem ogniskowego łysienia bliznowaczącego skóry owłosionej głowy, niebliznowaczącą utratą owłosienia pachowego i łonowego oraz kolczystymi przymieszkowymi grudkami w obrębie tułowia i kończyn. W badaniu histopatologicznym widoczne są cechy LPP oraz rogowacenia przymieszkowego zanikowego. Etiopatogeneza choroby nie jest w pełni znana.

Opis przypadku: 53-letnią kobietę przyjęto do Oddziału Dermatologicznego w celu diagnostyki i leczenia następujących objawów: obecnego od 1,5 roku łysienia bliznowaczącego skóry głowy, utraty owłosienia w obrębie pach i wżgórka łonowego oraz występujących od kilku miesięcy hiperkeratotycznych grudek przymieszkowych zlokalizowanych na wewnętrznej powierzchni ud, ramionach oraz w okolicy łędźwiowej. Ponadto w badaniu stwierdzono *livedo* na skórze tułowia i kończyn. Zmianom skórnym towarzyszył świąd. Pomimo wcześniejszej terapii miejscowymi glikokortykosteroidami zmiany skórne ulegały progresji. Wynik badania histopatologicznego skóry głowy: łysienie bliznowaczące – nie można wykluczyć zmian w przebiegu tocznia, natomiast w badaniu histopatologicznym z grudki przymieszkowej z okolicy łędźwiowej potwierdzono obraz odpowiadający LPP. Na podstawie całości obrazu klinicznego, dermatoskopowego oraz histopatologicznego ustalono rozpoznanie zespołu Grahama-Little'a. Z uwagi na przeciwwskazania okulistyczne odstąpiono od leczenia antymalarycznego. Rozważano terapię metotreksatem, jednak pacjentka zgłosiła nieprawidłowe krwawienia z dróg rodnych – aktualnie w trakcie diagnostyki onkologicznej. Pozostaje także pod opieką przyspitalnej poradni dermatologicznej.

Wnioski: Liszaj płaski mieszkowy jest najczęstszą przyczyną pierwotnego łysienia bliznowaciejącego. Prezentowany przypadek zasługuje na szczególną uwagę z powodu rzadkości występowania odmiany LPP, jaką jest ZGLPL. W rozpoznaniu różnicowym należy wziąć pod uwagę m.in. toczeń rumieniowaty układowy. Leczenie ZGLPL stanowi duże wyzwanie z uwagi na brak jednolitych wytycznych. Znajomość zespołu jest istotna, gdyż wczesna diagnostyka i wdrożenie leczenia może zatrzymać progresję choroby i zapobiec trwałemu wyłysieniu.

tylicznej oraz zgrupowane wykwyty na pograniczu prawej okolicy skroniowej i potylicznej. Pacjentka zgłaszała świad nowo powstałych zmian oraz obu małżowin usznych. W badaniu dermoskopowym guzków uwidoczniono białoróżowe obszary bezstrukturalne oraz przerzedzenie owłosienia w zajętej okolicy. Badanie histopatologiczne potwierdziło rozpoznanie ALHE. Wdrożono leczenie za pomocą lasera CO₂, uzyskując dobry efekt kliniczny i estetyczny. Pacjentka jest pod opieką poradni dermatologicznej. Okresowo pojawiają się nowe wykwyty w miejscach nieobjętych uprzednio stanem chorobowym, co wymaga kolejnych zabiegów laserowych.

Angioplazja grudkowa z eozynofilią – obraz kliniczny i trichoskopowy rzadko występującej jednostki chorobowej

Karol Kołkowski¹, Martyna Sławińska²,
Małgorzata Sokołowska-Wojdyło², Wojciech Biernat³,
Roman J. Nowicki², Michał Sobjanek²

¹Dermatologiczne Studenckie Koło Naukowe,
Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

³Katedra i Zakład Patomorfologii, Wydział Lekarski,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Angioplazja grudkowa z eozynofilią (*angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia* – ALHE) jest łagodnym nowotworem naczyniowym o przewlekłym przebiegu z tendencją do nawrotów. Liczne, zgrupowane, czerwone, kopulaste guzki najczęściej umiejscowione są na skórze owłosionej głowy oraz w okolicy przedniej powierzchni ucha zewnętrznego. Rozpoznanie ALHE opiera się na korelacji obrazu klinicznego z wynikiem badania histopatologicznego. Etiologia ALHE nie jest do końca poznana. Według dwóch różnych hipotez przyczyną może być neoplazja naczyniowa z bogatym komponentem zapalnym lub zaburzenie limfoproliferacji, co powinno budzić czujność onkologiczną.

Opis przypadku: Pacjentka 51-letnia z wcześniej rozpoznany ALHE zgłosiła się do Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w celu leczenia. Pierwsze objawy choroby pojawiły się 11 lat wcześniej. Pacjentka była leczona metodą doogniskowych iniekcji triamcynolonu, laserem PDL oraz metodą wycięcia chirurgicznego zmian. W badaniu stwierdzono rozsiiane guzki w okolicy ciemieniowej, skroniowej i po-

Zastosowanie naświetlań światłem czerwonym LED w terapii pocovidowego wypadania włosów – doświadczenia własne

Agnieszka Gerkowicz¹, Joanna Bartosińska²,
Dorota Raczkiwicz³, Mirosław Kwaśny⁴,
Dorota Krasowska¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii
Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet
Medyczny w Lublinie

³Zakład Statystyki Medycznej, CMKP w Warszawie

⁴Institut Optoelektroniki, Wojskowa Akademia Techniczna
w Warszawie

Wprowadzenie: Jedną z częstszych przyczyn zgłaszania się pacjentów do dermatologa w czasie pandemii wirusem SARS-CoV-2 było wypadanie włosów pojawiające się około 2–3 miesięcy po chorobie. Przeważnie utratę włosów charakteryzował gwałtowny i nasilony przebieg, prowadzący do znacznego przerzedzenia, co niekorzystnie wpływało na jakość życia i samoocenę chorych. Dlatego konieczne było poszukiwanie skutecznych metod, które szybko zahamowałyby utratę włosów oraz pobudziły ich odrost. W ostatnim okresie zwraca się uwagę na korzystny wpływ fotobiomodulacji z zastosowaniem czerwonego światła LED na mieszki włosowe.

Cel pracy: Ocena wpływu naświetlań czerwonym światłem LED u pacjentek z pocovidowym wypadaniem włosów.

Materiał i metody: Badaniem objęto 50 kobiet w wieku od 18 do 76 lat z nasilonym wypadaniem włosów. Wszyscy chorzy od 1 do 3 miesięcy cho-

rowali na COVID-19, zakażenie potwierdzone było testem PCR. U wszystkich wykonywano naświetlania czerwonym światłem LED o długości 630 ± 5 nm 1 raz w tygodniu przez minimum 10 tygodni. Pacjenci, którzy wcześniej stosowali preparaty stymulujące wzrost włosów, kontynuowali terapię w czasie naświetlań.

Wyniki: Terapia była dobrze tolerowana. Pierwszy efekt pacjentki zauważały po 5–6 zabiegach, natomiast po 10 naświetlaniach obserwowano zmniejszenie lub całkowite zhamowanie wypadania włosów. U większości chorych obserwowano również odrost włosów o różnym nasileniu.

Wnioski: Naświetlania lampą LED 630 ± 5 nm są bezpieczną i dobrze tolerowaną metodą leczenia wypadania pocovidowego włosów. Zabiegi te mogą być stosowane jako monoterapia lub jako terapia łączona z leczeniem miejscowym i ogólnym.

Zastosowanie naświetlań światłem LED w wybranych podtypach łysienia bliznowaciejącego – doświadczenia własne

Agnieszka Gerkowicz¹, Joanna Bartosińska²,
Dorota Raczkiewicz³, Mirosław Kwaśny⁴,
Dorota Krasowska¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

³Zakład Statystyki Medycznej, CMKP w Warszawie

⁴Instytut Optoelektroniki, Wojskowa Akademia Techniczna w Warszawie

Wprowadzenie: Łysienie czołowe bliznowaciejące oraz liszaj płaski mieszkowy należą do pierwotnych łysień bliznowaciejących, charakteryzujących się postępującą i trwałą utratą włosów, co niekorzystnie wpływa na jakość życia chorych. Obecnie obserwuje się wzrost częstości występowania łysienia bliznowaciejącego, dlatego stale poszukuje się skutecznych i bezpiecznych metod terapeutycznych. W ostatnim okresie zwraca się uwagę na korzystny wpływ terapii czerwonym światłem LED na mieszki włosowe, a także na możliwość zastosowania tej metody leczniczej w łysieniu bliznowaciejącym.

Cel pracy: Ocena wpływu naświetlań czerwonym światłem LED u pacjentek z łysieniem czołowym bliznowaciejącym lub liszajem płaskim mieszkowym.

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 75 pacjentek z łysieniem bliznowaciejącym, w tym 45 z łysieniem czołowym bliznowaciejącym oraz 30 z liszajem płaskim mieszkowym w wieku 42–76 lat, u których przez minimum 6 miesięcy stosowane było stabilne leczenie ogólne lub miejscowe. U wszystkich chorych wykonywano naświetlania czerwonym światłem LED o długości 630 ± 5 nm 1 raz w tygodniu przez minimum 10 tygodni. Przed rozpoczęciem badania i po jego zakończeniu wykonano ocenę trichoskopową. W czasie terapii pacjentki kontynuowały dotychczasowe leczenie.

Wyniki: Terapia była dobrze tolerowana przez pacjentki. Po zakończeniu leczenia obserwowano zmniejszenie nasilenia zmian w grupie zarówno z łysieniem czołowym bliznowaciejącym, jak i liszajem płaskim mieszkowym oraz wzrost liczby grubych włosów w obrębie leczonego obszaru. Pacjentki podawały zmniejszenie świądu skóry, pieczenia i dolegliwości bólowych.

Wnioski: Naświetlania czerwonym światłem LED o długości 630 ± 5 nm są bezpieczną i dobrze tolerowaną metodą leczenia. Nie tylko powodują zmniejszenie dolegliwości subiektywnych, lecz także korzystnie wpływają na przebieg zarówno łysienia czołowego bliznowaciejącego, jak i liszaja płaskiego mieszkowego. Naświetlania mogą być łączone z innymi metodami leczenia miejscowymi i ogólnymi.

Techniki przeszczepiania włosów

Maciej Ambroziak^{1,2}

¹Klinika Ambroziak w Warszawie

²Wydział Medyczny, Uczelnia Łazarskiego w Warszawie

W czasach narastającego zainteresowania tematem radzenia sobie z ubytkami włosów pragnę wygłosić prezentację dotyczącą technik przeszczepiania włosów. Potrzeba rozumienia wskazań, możliwości i ogólnej charakterystyki zabiegów przeszczepiania włosów wydaje się niezbędna nie tylko operatorom, wykonującym tego typu zabiegi, lecz także lekarzom zajmującym się pacjentami z problemem łysienia bądź posiadającymi ubytki owłosienia, z którymi chcieliby sobie poradzić.

Zabiegi przeszczepiania włosów mają długą historię i przez cały ten czas wydają się nie przestawać zmieniać, poprzez proces wprowadzania różnych innowacji i pomysłów, jak wykonywać te zabiegi lepiej, efektywniej i z mniejszym ryzykiem dla pacjentów. Początki nowoczesnego przeszczepiania

włosów to zabiegi FUT, zwane potocznie stripem. Zabiegi te polegają na wycięciu płata skóry z okolicy potylicznej, zszyciu rany, pobrania mieszków włosowych z pobranego płata i implantacji pobranych mieszków w miejsca powstałych ubytków. Pomimo rozpowszechnienia tej techniki na świecie, jej inwazyjność skłoniła lekarzy do wynalezienia nowych metod przeszczepiania włosów. Alternatywą do metody FUT jest metoda FUE, polegająca na przeszczepianiu pojedynczych jednostek włosowych. Użycie tej techniki pozwala na znaczną redukcję inwazyjności zabiegu i obecnie stanowi złoty standard przeszczepiania włosów na świecie. W obrębie metody FUE znajdują się również jej odmiany, wliczając bardziej manualne techniki lub przeszczepianie wspomagane robotycznie.

Poznanie technik przeszczepiania włosów obecnie wykorzystywanych w praktyce powinno pozwolić lekarzom na lepsze rozumienie możliwości terapeutycznych i łatwiejsze kierowanie pacjentów wymagających przeszczepienia włosów.

Rola gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus*) w patogenezie wyłysiającego zapalenia mieszków włosowych (*folliculitis decalvans*)

Aleksandra Jedlecka¹, Małgorzata Grabarczyk¹, Kinga Kubicka-Szweda¹, Aleksandra Siegmund¹, Bartosz Miziołek^{2,3}, Beata Bergler-Czop²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Dermatologii, Wydział Lekarski w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Klinika Dermatologii, Wydział Lekarski w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wyłysiające zapalenie mieszków włosowych jest chorobą zapalną prowadzącą do łysienia bliznowaciejącego. Jego etiologia jest nieznaną, ale zaburzenie równowagi mikroflory skóry wydaje się odgrywać szczególną rolę w patogenezie choroby. Prawidłowa mikroflora zasiedlająca mieszki włosowe pełni funkcje ochronne przed infekcjami oportunistycznymi. Uprzednio postulowano, że gronkowiec złocisty odgrywa główną rolę w patogenezie choroby, ale

ostatnie odkrycia pokazują, że jest to raczej patogen oportunistyczny niż swoisty. Gronkowiec złocisty kolonizujący skórę w wyłysiającym zapaleniu mieszków włosowych nie wydaje się bardziej zjadliwy niż ten izolowany z populacji ogólnej, jednak tylko częściowa odpowiedź na standardowe leczenie antybiotykami przeciwgronkowcowymi sugeruje raczej rolę bakterii Gram-ujemnych jako przyczynę choroby. Terapia antybiotykowa może okazać się skuteczna w redukcji liczby bakterii, ale mikroflora występująca w wyłysiającym zapaleniu mieszków włosowych po leczeniu antybiotykami nie jest całkowicie przywrócona do normy. Niezrównoważona mikrobiota z rezerwuarem bakterii komensalnych i oportunistycznych w mieszkach włosowych może podsycać niespecyficzną odpowiedź układu odpornościowego, co powoduje przewlekły stan zapalny.

Red scalp syndrome. Jak diagnozować? Jak leczyć? Opisy przypadków

Aleksandra Nowińska¹, Monika Grudzień¹, Paulina Pawłowska¹, Agnieszka Gerkowicz², Dorota Krasowska²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Wenerologii i Wenerologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Łysienie bliznowaciejące jest to rodzaj łysienia prowadzący do postępującej i nieodwracalnej utraty włosów. Najczęstszą jego przyczyną jest *lichen planopilaris* (liszaj płaski mieszkowy). Główne objawy to: rumień, rogowacenie mieszkowe, silny świąd, pieczenie i nadwrażliwość skóry. Objawy te nie są charakterystyczne i mogą wskazywać na wiele innych jednostek chorobowych. Jednym z takich objawów jest *red scalp syndrome* – uogólniony stan zapalny i rumień na skórze głowy. Najczęstszymi problemami są postawienie diagnozy i wybór odpowiedniej terapii, gdyż obecnie nie ma możliwości leczenia przyczynowego. Celami leczenia są zmniejszenie stanu zapalnego, świądu oraz zahamowanie progresji zmian.

Opis przypadku: Celem pracy jest prezentacja 3 pacjentek z *red scalp syndrome* w wieku od 23 do 56 lat. U wszystkich pacjentek biopsja potwierdziła rozpoznanie liszaja płaskiego (*lichen planopilaris*),

u jednej z nich wykryto także *Demodex folliculorum*. W zależności od postaci schorzenia i jego nasilenia, były stosowane różne formy leczenia, w tym naświetlanie światłem czerwonym o długości fali 635 nm, leczenie ogólne, iniekcje acetonidem triamcynolonu i leczenie miejscowe, a także próby ich połączenia, aby uzyskać najbardziej optymalne efekty terapeutyczne.

Wnioski: Szybka diagnoza *red scalp syndrome*, której jest często jednym z pierwszych objawów łysienia bliznowaciejącego, pozwala na zatrzymanie tego procesu na jak najwcześniejszym etapie, co umożliwia zastosowanie jak najmniej inwazyjnego leczenia u pacjenta.

Owrzodzenie skóry owłosionej głowy – problem diagnostyczno-terapeutyczny

Kornelia Pietrauska¹, Angelika Bigaj¹,
Natalia Salwowska², Beata Bergler-Czop²

¹Oddział Dermatologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. Andrzeja Mielęckiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Katedra i Klinika Dermatologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. Andrzeja Mielęckiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Owrzodzenia skóry owłosionej głowy są rzadkim rodzajem przewlekłych owrzodzeń, ale zakres możliwych przyczyn jest bardzo szeroki. Diagnostyka różnicowa powinna obejmować przyczyny zapalne, infekcyjne, nowotworowe, jatrogenne i traumatyczne. Dane literaturowe wskazują na proces nowotworowy jako najczęstszą przyczynę owrzodzeń skóry głowy, które przyczyniają się do ponad 50% zmian skórnych.

Przedstawiamy 5 opisów przypadków pacjentów z owrzodzeniami skóry głowy o różnych etiologiach, takich jak rak płaskonabłonkowy, piodermia zgorzelinowa, półpasiec, pęcherzyca zwykła i uraz mechaniczny.

Zwracamy uwagę, że starannie zebrany wywiad i szeroka diagnostyka są kluczem do właściwej decyzji terapeutycznej. Wiele jednostek chorobowych objawia się podobnym obrazem klinicznym, co powoduje problemy w ustaleniu etiologii owrzodzenia. Podkreślamy również, że leczenie owrzodzeń wymaga współpracy różnych specjalistów.

Osteoma cutis

Natallia Klimiankova¹, Tatjana Bich², Irina Shimanskaja¹

¹Białoruska Akademia Medyczna Kształcenia Podyplomowego w Mińsku

²Białoruski Państwowy Uniwersytet Medyczny w Mińsku

Wprowadzenie: *Osteoma cutis* (kostniak skóry) jest rzadką chorobą charakteryzującą się powstawaniem tkanki kostnej w skórze właściwej i podskórnej tkance tłuszczowej. Choroba może mieć postać pierwotną lub wtórną w zależności od obecności lub braku wcześniejszych chorób skóry. Kostniak skóry blaszkowaty stanowi rzadką odmianę pierwotnego kostniaka skóry. Najczęściej pojawia się w dzieciństwie na owłosionej skórze głowy, głównie u kobiet.

Opis przypadku: Przedstawiamy własne obserwacje. Pacjentka, 16 lat, zgłosiła się z powodu zmiany na skórze twarzy i owłosionej skórze głowy, braku owłosienia w okolicy zmiany z towarzyszącym niewielkim świądem. W wywiadzie: choroba zaczęła się w wieku około 5 lat, kiedy pojawiły się guzki na granicy wzrostu włosów w okolicy czołowo-ciemieniowej i ognisko bez włosów o średnicy 2 cm. Przez kilka lat stwierdzano wzrost wielkości zmian i rozprzestrzenianie się w okolicy czołowej i ciemieniowej. Pacjentka i jej rodzice nie odnotowują wcześniejszych chorób skóry u pacjentki w tej okolicy. W historii rodzinnej także nie obserwowali podobnych przypadków. Wyniki badań klinicznych i laboratoryjnych nie wykazały żadnych odchyśleń. Na skórze okolicy czołowej i ciemieniowej stwierdzono liczne, zlewające się twarde blaszki rumieniowe, nadżerki, wyłysienie w okolicy blaszek na skórze głowy. Badanie histologiczne z ogniska wykazało: proliferację dojrzałej blaszkowatej tkanki kostnej o strukturze beleczkowej w dolnych 2/3 skóry właściwej; w przestrzemiach międzywiązkowych – tkankę tłuszczową; pojedyncze małe osteoklasty i oznaki lakunarnej resorpcji kości; uformowane wiązki kostne uciskające poszczególne mieszki włosowe i gruczoły łojowe. Na podstawie obrazu klinicznego, wywiadu chorobowego oraz wyników badania histopatologicznego ustalono rozpoznanie: pierwotny blaszkowaty kostniak skóry.

Wnioski: Najskuteczniejszym sposobem leczenia kostniaka skóry jest leczenie operacyjne, choć istnieje możliwość nawrotu. Chorej zalecono leczenie operacyjne, którego odmówiła. Obecnie jest pod obserwacją.

Owrzodzenie skóry głowy jako powikłanie zakażenia wirusem VZV – opis przypadku

wodzenia farmakoterapii w leczeniu owrzodzeń skóry głowy należy rozważyć leczenie operacyjne.

Aleksandra Białczyk¹, Luiza Marek-Józefowicz²,
Rafał Czajkowski²

¹Studenckie Koło Naukowe Dermatologii, *Collegium Medicum*
im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Dermatologii i Wenerologii, *Collegium Medicum*
im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Półpasiec jest chorobą, która rozwija się w wyniku reaktywacji utajonego wirusa *varicella zoster* (VZV) w zwojach nerwów skórno-czuciowych. U większości pacjentów choroba ma bolesny, ale łagodny przebieg z całkowitym wyzdrowieniem i ewentualną przetrwałą neuralgią popółpaścową. Owrzodzenie skóry głowy jest rzadko występującą zmianą i może mieć różną etiologię, na przykład infekcyjną, autozapalną czy nowotworową.

Opis przypadku: Mężczyzna 73-letni został przyjęty do Kliniki Dermatologii w celu leczenia wyraźnie odgraniczzonego i rozległego owrzodzenia lewej części owłosionej skóry głowy, szyi oraz karku, występującego od 3 miesięcy. W wywiadzie półpasiec zlokalizowany w miejscu obecnych zmian skórnych. Początkowo zmiany w postaci pęcherzy w okolicy potylicznej głowy. Pacjent negował wszelkie urazy. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono leukocytozę z neutrofilią, nadpłytkowość, niedokrwistość oraz podwyższone stężenie białka C-reaktywnego. Oznaczono przeciwciała pANCA, cANCA, przeciw *pemphigus* i *pemphigoid* oraz przeciwiądrowe – uzyskano wyniki negatywne, a także przeciwciała przeciw VZV – wynik pozytywny w klasie IgG oraz negatywny w klasie IgM. W obrazie histopatologicznym pobranego wycinka uzyskano obraz mikroskopowy, który może odpowiadać zmianom odczynowym oraz zmianom w przebiegu chorób immunologicznych. Pobrano również wymaz z rany, w badaniu mikrobiologicznym stwierdzono obecność *Staphylococcus aureus*, następnie wdrożono celowaną antybiotykoterapię oraz leczenie miejscowe (opatrunki z macierzą zewnątrzkomórkową). Ze względu na niedostateczną poprawę oraz występowanie nasilonego wysięku podczas wizyty kontrolnej zlecono konsultację chirurga plastycznego, który zakwalifikował pacjenta do leczenia operacyjnego. Miesiąc później przeprowadzono przeszczep skóry pośredniej grubości.

Wnioski: Owrzodzenia skóry głowy nie są częstym powikłaniem zakażenia VZV, jednak wymagają szczególnej uwagi ze względu na trudne leczenie oraz uciążliwość dla pacjenta. W przypadku niepo-

Zastosowanie lipotransferu w dermatologii

Julia Sieczych^{1,2}, Bartłomiej Kwiek^{1,3},
Marcin Ambroziak^{1,3}

¹Klinika Ambroziak w Warszawie

²Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

³Wydział Medyczny, Uczelnia Łazarskiego w Warszawie

Wprowadzenie: Tkanka tłuszczowa poza adipocytami zawiera preadipocyty, komórki śródbłonka, komórki mięśni gładkich, fibroblasty oraz komórki macierzyste mające zdolność różnicowania się w wielu kierunkach i stymulacji angiogenezy. Dzięki tym właściwościom może być wykorzystywana w korekcji defektów przebiegających z lipoatrofią oraz w regeneracji tkanek.

Cel pracy: Przedstawienie szerokiego spektrum zastosowania autologicznej tkanki tłuszczowej.

Materiał i metody: Materiał stanowili pacjenci Kliniki Ambroziak poddani zabiegowi przeszczepienia autologicznej tkanki tłuszczowej. Przeszczepienia dokonano u pacjentki z bliznami zanikowymi, atrofią tkanki tłuszczowej okolicy kości jarzmowych po przebyciu sepsy powikłanej martwicą tkanek oczodołu. U kolejnej pacjentki lipotransfer wykonano w miejsce zaniku tkanki podskórnej po pobraniu płata skórno-powięziowego. Autologiczna tkanka tłuszczowa znalazła również zastosowanie u pacjentów z połowicznym zanikiem twarzy, twardziną *en coup de sabre* oraz z zanikową blizną policzka powstałą w przebiegu poparzenia podchlorynem sodu, podczas zabiegu stomatologicznego.

Wyniki: Osiągnięto poprawę stanu klinicznego, samooceny i zadowolenia pacjentów.

Wnioski: Lipotransfer jest małoinwazyjną, bezpieczną onkologicznie i obciążoną niewielką liczbą działań niepożądanych metodą, znajdującą szerokie zastosowanie w dermatologii regeneracyjnej i rekonstrukcyjnej.

Microneedling (mikronakłuwanie) to technika na stałe wpisana w narzędzia dermatologii i dermatologii estetycznej. Działanie składa się z trzech następujących po sobie faz – zapalenia, proliferacji i remodelingu. Uzyskanie punktowego krwawienia, które jest oznaką nakłucia naczyń krwionośnych w skórze, stymuluje uwolnienie płytek krwi i różnorodnych czynników wzrostu, z których najważniejsze to PDGF, TGF- α i EGF. Proces ten stymuluje fibroblasty i rozpoczyna trwającą około 1 tygodnia fazę zapalenia. Kolejną fazą (proliferacyjną) sterują między innymi wyżej wymienione czynniki wzrostu, metaloproteiny oraz interleukiny. W ostatniej fazie zachodzą procesy prowadzące do ostatecznego remodelingu tkanek.

Mechanizmy te wykorzystane są przede wszystkim w walce z fotostarzeniem, przebarwieniami, a także przy redukcji blizn. W wystąpieniu zostaną zaprezentowane wyniki eksperymentalnych schematów zabiegowych z wykorzystaniem mikroneedlingu z doświadczeń własnych, jak również przeglądu najnowszego piśmiennictwa.

Dwa przypadki powikłań po zastosowaniu kwasu L- polimlekowego w dermatologii estetycznej

Piotr Nawrot¹, Joanna Czuwara¹, Lidia Rudnicka¹,
Agnieszka Staniewska²

¹Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Klinika DAGDERM w Warszawie

Wprowadzenie: Zabiegi dermatologii estetycznej mają na celu przywrócenie utraconej objętości tkanek oraz poprawę napięcia skóry twarzy. Kwas L-polimlekowy (PLLA) jest silnym biostymulatorem produkcji kolagenu i elastyny o długotrwałym działaniu. Cząsteczki kwasu stymulują wrodzoną odpowiedź zapalną z aktywacją komórek żernych, resorpcję histiocytarną, produkcję chemokin, która stymuluje fibroblasty do neokolagenezy. W związku z aktywacją procesów makrofagalno-histocytarnych i fibrozy, kwas L-polimlekowy ma ograniczenia związane z techniką podania, doborem pacjenta i okolicami anatomicznymi. W zarejestrowanej i przebadanej klinicznie formule zapewnia bezpieczeństwo zabiegów. Obecnie dostępne formuły PLLA nie są równoważne.

Microneedling. Kiedy skuteczny, kiedy bezpieczny?

Danuta Nowicka

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Cel pracy: Przedstawienie 2 przypadków powikłań po iniekcji z kwasem L-polimlekowym.

Opis przypadków: Pacjentka 57-letnia z widocznymi i wyczuwalnymi guzkami i guzami podskórnymi zlokalizowanymi w okolicy kątów żuchwy i dolnej części twarzy z wyraźnymi oznakami napiętej skóry. Pacjentka przeszła serię badań diagnostycznych obejmujących biopsję aspiracyjną cienkoigłową pod kontrolą USG z oceną cytologiczną i wykluczeniem procesu rozrostowego. W badaniu histopatologicznym guzka stwierdzono ziarniniaki wokół ciała obcego z nasilonym włóknieniem wokół nich. Materiał fagocytowany w komórkach olbrzymich wielojądrowych wykazywał morfologię *asteroid body* i odpowiadał resorbowanemu cząsteczkom kwasu L-polimlekowego, który pacjentka miała wstrzykiwany 12 lat wcześniej. Druga pacjentka, 46-letnia, z guzkami zapalnymi na klatce piersiowej miała rok wcześniej podany kwas L-polimlekowy i wkrótce po zabiegu zauważyła tworzenie się twardych guzków. W terapii zastosowano doguzkowe iniekcje z triamcynolone, bez poprawy. Największy z guzków usunięto chirurgicznie i w badaniu histopatologicznym stwierdzono włóknienie dolnych warstw skóry siateczkowatej z obecnością drobnych ziarniniaków utworzonych przez histocyty i makrofagi wypełnione hemosyderyną.

Wnioski: Na podstawie przedstawionych przypadków, należy podkreślić, że kwas L-polimlekowy jest silnym biostymulatorem kolagenu, a mechanizm jego działania oparty jest na stymulacji wrodzonej odpowiedzi immunologicznej z aktywacją monocytów lub makrofagów w skórze. W przypadku niekontrolowanej biostymulacji powstają włókniejące ziarniniaki odporne na leczenie, w związku z czym dostosowanie protokołu zabiegowego do wskazań rejestracyjnych produktu jest ważnym elementem zabiegu.

węgla brunatnego lub torfu. Jest to węgiel w najczystszej postaci, składa się głównie z sadzy i grafitu. W kosmetykach wykorzystywana jest odmiana węgla pylastego silnie adsorbująca toksyny, cząsteczki leków i bakterie.

Węgiel aktywny jest surowcem bezpiecznym, wykorzystywanym w kosmetykach do pielęgnacji skóry gładkiej, skóry owłosionej oraz zębów. W kosmetykach pełni funkcje detoksykacyjne poprzez przyciąganie i wchłanianie zanieczyszczeń, działanie oczyszczające skórę z nadmiaru sebum oraz zrogowaciałego naskórka oraz łagodzi zmiany zapalne, jednocześnie nie naruszając bariery hydrolipidowej skóry. Kosmetyki z dodatkiem węgla aktywnego mają działanie antybakteryjne, regenerujące, rozjaśniające, kojące oraz przeciwłupieżowe. Preparaty na bazie węgla aktywnego wskazane są głównie do pielęgnacji cer tłustych, mieszanych z tendencją do zaskórników i trądziku. Formy kosmetyczne z dodatkiem węgla aktywnego to mydła, żele myjące, sera kosmetyczne, peelingi, maski, szampony do włosów, pasty i nici do zębów oraz kosmetyki kolorowe.

Przykładem peelingu z wykorzystaniem węgla aktywnego jest peeling „Black doll”. Zabieg polega na działaniu promieniem laserowym na skórę twarzy lub dekoltu pokrytą koloidalną pastą węglową. W peelingu „Black doll” wykorzystywany jest laser pikosekundowy Nd-Yag o długości fali 1320 nm. Drobinki węgla wnikają w najdrobniejsze nierówności oraz pory skóry, a następnie absorbują energię światła lasera, która powoduje natychmiastowe odparowanie preparatu wraz z zanieczyszczeniami. Efektem zabiegu jest oczyszczenie i zwężenie porów skóry, ujednoczenie kolorytu, stymulacja produkcji kolagenu, zmniejszenie stanu zapalnego, stymulacja komórek skóry do odbudowy oraz ustabilizowanie wydzielania sebum.

Węgiel aktywny jest surowcem bezpiecznym, tanim i nienaruszającym płaszcza hydrolipidowego skóry. Z powodzeniem wykorzystywany jest w różnych formach kosmetycznych i zabiegach gabinetowych. Może stanowić doskonałą ekologiczną alternatywę dla chemicznych substancji w kosmetykach.

Węgiel aktywny we współczesnej dermatologii i kosmetologii

Agnieszka Garnarczyk, Agnieszka Lubczyńska,
Dominika Wcisło-Dziadecka

Zakład Kosmetologii, Katedra Kosmetologii, Wydział
Nauk Farmaceutycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny
w Katowicach

Węgiel aktywny (*active carbon*) wykorzystywany od dawna w medycynie otrzymywany jest poprzez obróbkę termiczną z drewna, węgla kamiennego,

Ocena efektywności redukcji zmian rumieniowych przy użyciu światła polichromatycznego

Anna Deda¹, Aleksandra Lipka-Trawińska²,
Sławomir Wilczyński², Dominika Wcisło-Dziadecka¹

¹Zakład Kosmetologii, Katedra Kosmetologii, Wydział Nauk Farmaceutycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny

²Katedra Podstawowych Nauk Biomedycznych, Wydział Nauk Farmaceutycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wprowadzenie: Zmiany rumieniowe należą do najczęstszych defektów estetycznych skłaniających pacjentów do wizyty w gabinetach tzw. medycyny estetycznej i kosmetologii. Podstawowa terapia zmian rumieniowych obejmuje zastosowanie światła polichromatycznego, laserów naczyniowych oraz substancji aktywnych uszczelniających śródbłonek naczyń krwionośnych.

Cel pracy: Ocena efektywności terapii światłem polichromatycznym na zmiany rumieniowe i drobne teleangiektazje przy użyciu systemu do fotografii klinicznej (Fotomedicus, Elfo, Polska) oraz kamery 3D do analizy powierzchni skóry (Antera 3D, Miravex, Irlandia).

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 20 ochotników z widocznymi zmianami rumieniowymi i/lub teleangiektazjami na powierzchni twarzy. Każdy z ochotników został poddany serii 3 zabiegów z użyciem światła polichromatycznego (Lumecca, Inmode, Izrael) w trzytygodniowych odstępach czasu. Parametry urządzenia były dobierane indywidualnie w zależności od stanu skóry ochotników. Wykonano od jednego do dwóch przebiegów podczas każdego z zabiegów. Przed serią zabiegów, w jej trakcie i po serii zabiegów wykonano dokumentację fotograficzną z wykorzystaniem systemu Fotomedicus. W tym samym czasie zostały zarejestrowane skany za pomocą kamery 3D – Antera 3D. Analizie poddano stopień nasilenia zmian naczyniowych i rumieniowych.

Wyniki: W wyniku zastosowania światła polichromatycznego wykazano statystycznie istotne zmniejszenie stopnia nasilenia rumienia oraz zmniejszenie liczby teleangiektazji. Ponadto stwierdzono statystycznie istotną redukcję liczby zmian hiperpigmentacyjnych.

Wnioski: Światło polichromatyczne może być z powodzeniem stosowane do redukcji zmian zarówno rumieniowych, jak i naczyniowych. Kamera 3D – Antera 3D, oraz system do fotografii klinicznej – Fotomedicus – mogą być także wykorzystywane jako nieinwazyjne narzędzia do diagnostyki zmian skórnych oraz monitorowania terapii dermatologicznych.

Obrazy kliniczne skórnej postaci ostrej choroby przeszczep przeciwko gospodarzowi w aspekcie stopnia zaawansowania klinicznego

Anastazja Szlauer-Stefańska,
Małgorzata Ociepa-Wasilkowska, Sebastian Giebel,
Grażyna Kamińska-Winciorek

Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie,
Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach

Wprowadzenie: Choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi (GvHD) jest główną przyczyną chorobowości po allogenicznym przeszczepieniu macierzystych komórek (alloHSCT), a jej manifestacje skórne należą do najczęściej występujących.

Cel pracy: Przedstawienie charakterystyki klinicznej pacjentów z różnym stopniem zaawansowania manifestacji skórnych ostrej postaci GvHD.

Materiał i metody: Przyjęto kryteria *stage (s)* i *grade (g)* ustalone przez grupę *Mount Sinai Acute GvHD International Consortium*.

Wyniki: U 31-letniego pacjenta w +40. dobie pojawiła się czerwona osutka plamisto-grudkowa w obrębie klatki piersiowej, pleców i twarzy na 20% powierzchni ciała. Podejrzewano reakcję alergiczną na leki i pobrano wycinek skóry. Wprowadzono leczenie miejscowe (klobetazol), w następnych dniach rozwój do s3 (żywoczerwone zlewne zmiany 80% powierzchni ciała), górny przewód pokarmowy s1, ogólnie g2. Zastosowano metyloprednizolon w dawce 2 mg/kg m.c. (MET). Zmiany wycofały się całkowicie w czasie 2 tygodni. U pacjenta 41-letniego w +18. dobie stwierdzono drobne ogniska rumieniowe, głównie w obrębie twarzy i narządów płciowych, leczone miejscowo. Po 3 dniach obserwowano wysiew zmian w obrębie klatki piersiowej, pleców, brzucha – zlewne zmiany rumieniowe zajmujące około 50% powierzchni ciała (s3) z minimalnym złuszczeniem, rumień rąk i podeszew, nastrzyknięcie wałów paznokciowych, nadżerki w okolicy narządów płciowych. Stosowano MET, następnie mykofenolan mofetylu (MM) i fotoferezę pozaustrojową (ECP). Stwierdzono częściową odpowiedź na leczenie. Pacjentka 30-letnia w +18. dobie skóra s2 oraz przewód pokarmowy s1; w +35. dobie progresja do s4 skóry ze zlewną osutką rumieniowo-plamistą, a następnie pęcherzami i złuszczeniem; autoimmunologiczne zapalenie spojówek i rogówki, reaktywacja CMV. Stosowano MET, zabiegi ECP oraz MM. U pacjenta 37-letniego stwierdzono w +16. dobie wykwyty grudkowe obejmujące 50% skóry w okolicy dekoltu, pleców, twarzy, leczone miejscowo klobetazolem. W +32. dobie obserwowano

zmiany o charakterze plamisto-grudkowym na twarzy, rumień i złuszczenie dłoni. Pomimo leczenia MET dalszy rozwój zmian (erythrodermia i zmiany pęcherzowe, s4), w leczeniu stosowano tymoglobulinę. Stwierdzono współistniejące zajęcie wątroby (s3), jelita (s3), g4. Zmiany głównie na twarzy uległy ukrwotocznieniu, podejrzewano współistniejące zakażenie HSV. Stwierdzono także reaktywację CMV oraz wirusmię HHHV6. Zgon pacjenta nastąpił w +69. dobie.

Wnioski: Ostra skórna GvHD charakteryzuje się mnogością obrazów klinicznych, różnorodnym przebiegiem i odpowiedzią na leczenie. Wymaga różnicowania i może współistnieć z osutkami wirusowymi lub polekowymi.

Piodermia zgorzelinowa jako prawdopodobny rewelator nowotworu – opis przypadku i przegląd literatury

Arletta Kozłowska¹, Mateusz Gorzkowski²,
Andrzej Jaworek¹, Aleksander Obtulowicz¹,
Anna Wojas-Pelc¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

²Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Dermatologii,
Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

Wprowadzenie: Piodermia zgorzelinowa (PG) jest rzadką dermatozą, o szybkim przebiegu, niepewnym rokowaniu i trudnym leczeniu, które stanowi istotne wyzwanie w codziennej pracy nawet doświadczonych dermatologów. Może współistnieć z chorobami autoimmunologicznymi, a także stanowić rewelator nowotworów narządów wewnętrznych i chorób mieloproliferacyjnych.

Opis przypadku: Celem pracy był opis przypadku pacjentki z PG hospitalizowanej na Oddziale Klinicznym Dermatologii oraz przegląd piśmiennictwa dotyczącego współwystępowania PG jako rewelatora nowotworów narządów wewnętrznych.

Wnioski: Liczne prace kazuistyczne i pojedyncze przeglądowe wskazują na statystycznie istotnie częstsze współwystępowanie nowotworów krwi i litych u pacjentów z PG. W świetle przytoczonych badań wydaje się zasadne wykonanie skriningu w kierunku chorób nowotworowych u pacjentów z PG. Należy także pamiętać, podobnie jak to obserwowaliśmy u naszej pacjentki, że nie wszyscy chorzy są zdecydowani na poszerzenie diagnostyki w tym zakresie.

Zespół żyły głównej górnej u pacjentki z nawracającym obrzękiem twarzy

Monika Siedlecka, Anna Waśkiel-Burnat, Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Zespół żyły głównej górnej charakteryzuje się obrzękiem i rumieniem twarzy oraz szyi, poszerzeniem żył szyi i klatki piersiowej oraz objawami ze strony układu oddechowego, takimi jak duszność i kaszel. Objawy najczęściej rozwijają się powoli, nie ograniczając istotnie funkcjonowania pacjenta. Przyczyną zespołu jest upośledzenie drożności żyły głównej górnej lub żył ramiennie-głowych, wywołane uciskiem lub związane z obecnością skrzepliny. U ponad 90% pacjentów z tym zespołem stwierdza się nowotwór złośliwy.

Cel pracy: Prezentujemy przypadek 70-letniej pacjentki, która została przyjęta do Kliniki Dermatologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego z powodu występującego od tygodnia obrzęku twarzy.

Opis przypadku: Zmianom towarzyszyło uczucie duszności i chrypka, nasilające się w godzinach porannych. Dotychczasowa terapia lekami przeciw-histaminowymi oraz glikokortykosteroidami nie przynosiła istotnej poprawy. Wywiad alergiczny był dodatni dla obrzęku Quinckego, pokrzywki, wieloważnej nadwrażliwości na leki oraz alergii kontaktowej i wziewnej. W badaniu przedmiotowym stwierdzono obecność obrzęku twarzy i szyi, wypełnienie dołów nadobojczykowych, ponadto rumień twarzy, kończyn górnych oraz górnej części tułowia z poszerzeniem żył klatki piersiowej. W badaniu tomografii komputerowej klatki piersiowej stwierdzono obecność masy guzowatej w śródpiersiu i prawej wnęce, naciekającej oskrzela oraz duże naczynia krwionośne i chłonne, z pozostawieniem szczelinowatego światła żyły głównej górnej oraz wytworzeniem krążenia obocznego. W badaniu histologicznym materiału pobranego w trakcie bronchoskopii wykazano obecność komórek raka drobnokomórkowego płuca. Pacjentka została skierowana do dalszego leczenia onkologicznego oraz paliatywnej radioterapii.

Wnioski: Zespół żyły głównej górnej może imitować choroby dermatologiczne, zwłaszcza obrzęk naczynioruchowy. Kompleksowa analiza objawów prezentowanych przez pacjenta stanowi podstawę diagnostyki różnicowej, zwłaszcza w przypadkach o nietypowym przebiegu.

Poziom interleukiny 31 w surowicy pacjentów ze świądem związanym z przewlekłą niewydolnością nerek. Czego możemy się spodziewać?

Karolina Świerczyńska-Mróż¹, Piotr Krajewski¹, Danuta Nowicka-Suszko¹, Rafał Białynicki-Birula¹, Magdalena Krajewska², Jacek C. Szepietowski¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Świąd związany z przewlekłą niewydolnością nerek to częsty i uciążliwy objaw dermatologiczny występujący u pacjentów dializowanych, a jego etiopatogeneza jest wciąż nie w pełni poznana.

Cel pracy: Badanie miało na celu ocenić możliwy udział interleukiny 31 (IL-31) w patogenezie świądu u pacjentów poddawanych hemodializie (HD). Oceniony został poziom IL-31 w surowicy pacjentów hemodializowanych ze świądem, u pacjentów hemodializowanych bez świądu oraz u osób zdrowych. Zbadano również korelację poziomu IL-31 z nasileniem świądu.

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 175 dorosłych pacjentów. Uczestnicy zostali podzieleni na trzy grupy. Grupa A obejmowała 64 pacjentów hemodializowanych, odczuwających świąd mocznicowy, grupa B – 62 pacjentów hemodializowanych, którzy nie zgłaszali świądu mocznicowego, a grupa C – 49 zdrowych osób. Nasilenie świądu oceniano za pomocą szacunkowej skali numerycznej (NRS) oraz kwestionariusza UP-Dial. Poziom IL-31 w surowicy mierzono metodą ELISA.

Wyniki: Poziom IL-31 w surowicy był istotnie wyższy u pacjentów ze świądem ($p < 0,001$) w porównaniu z grupą pacjentów bez świądu. Ponadto zaobserwowano marginalny trend w kierunku istotności statystycznej ($r = 0,242$, $p = 0,058$) między poziomem IL-31 w surowicy i nasileniem świądu.

Wnioski: Przeprowadzone badanie potwierdza wcześniejsze doniesienia dotyczące udziału IL-31 w rozwoju świądu związanego z przewlekłą niewydolnością nerek.

Przeczulica skórna: nowa manifestacja COVID-19

Piotr Krajewski, Jacek Szepietowski, Joanna Maj

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Przeczulica skórna jest definiowana przez Międzynarodowe Stowarzyszenie Badań nad Bólem jako zwiększona wrażliwość na stymulację. Patogeneza nie została jeszcze w pełni poznana, jednak istotną rolę mogą odgrywać uszkodzenia obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego, reorganizacja rogów grzbietowych oraz zmniejszona liczba włókien C w dotkniętej strefie. Według naszej najlepszej wiedzy dotychczas nie odnotowano przeczulicy skórnej u pacjentów z zakażeniem SARS-CoV-2. Podobieństwo objawów do tych zgłaszanych w zakażeniach wirusem opryszczki może sprzyjać sugerowanym przez autorów możliwym wewnętrznym właściwościom neurotropowym SARS-CoV-2.

Cel pracy: Z tego powodu przedstawiamy 2 przypadki kliniczne przeczulicy skórnej po infekcji SARS-CoV-2.

Opis przypadków: Pierwszym pacjentem był 40-letni lekarz. Zaobserwowano następujące objawy: ogólne złe samopoczucie i gorączka (38°C). W tym samym dniu pacjent zgłosił uciążliwą przeczulicę skórą, którą określił również jako nadwrażliwość skóry. Doznanie zaczęło się nagle i dotyczyło całego ciała. Stwierdził, że uczucie to pogarszał każdy dotyk (ubrania, łóżka), natomiast czynnikami łagodzącymi były ciepłe kąpiele, które brał przed pójściem spać, aby móc zasnąć. Nasilenie objawów nie zmieniło się w ciągu dnia, chociaż zaczęło się zmniejszać po 5 dniach infekcji. Uczucie utrzymywało się przez 10 dni, tyle samo co objawy ogólne. Drugą pacjentką była 40-letnia kobieta. Pierwszymi objawami choroby były gorączka i suchy kaszel. Podobnie jak pierwszy pacjent, nadwrażliwość skóry pojawiła się w pierwszym dniu objawów. Stwierdziła, że jakkolwiek kontakt z odzieżą był nie do zniesienia. W tym przypadku przeczulica skórna dotyczyła głównie brzucha i pleców. Jedynym czynnikiem łagodzącym była terapia tabletkami przeciwbólowymi. W piątej dobie u pacjentki pojawiła się drobnogrudkowa osutka okolicy sutka, która później rozprzestrzeniła się na brzuch i szyję. W obszarach dotkniętych wysypką nie występowała przeczulica. Zarówno osutka, jak i objawy przeczulicy zniknęły wraz z objawami ogólnymi 10. dnia.

Plamica niepalpacyjna – potencjalny skórny marker ciężkich chorób układowych. Przypadek amyloidozy AL

Aleksandra Lichończak-Tajduś¹, Bartłomiej Wawrzycycki¹,
Andrzej Prystupa², Monika Podhorecka³,
Dorota Krasowska¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie

²Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie

³Katedra i Klinika Hematoonkologii i Transplantacji Szpiku, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie

Wprowadzenie: Układowa amyloidoza łańcuchów lekkich (AL) jest klonalną chorobą nowotworową należąca do dyskracji plazmocytów, w której dochodzi do odkładania fragmentów łańcuchów lekkich immunoglobulin w tkankach (serce, nerki, wątroba). Objawy kliniczne, rokowanie i śmiertelność w amyloidozie uzależnione są od rodzaju zajętych narządów wewnętrznych, z najgorszym rokowaniem w przypadku zajęcia mięśnia sercowego. Zajęcie skóry i błon śluzowych stwierdza się do 30% pacjentów.

Cel pracy: Prezentacja przypadku układowej amyloidozy AL w przebiegu szpiczaka mnogiego.

Opis przypadku: Pacjentka 68-letnia została przyjęta do Kliniki Chorób Wewnętrznych z powodu osłabienia, utraty apetytu i znaczącej redukcji masy ciała w celu diagnostyki. W badaniu klinicznym obserwowano plamicę niepalpacyjną zlokalizowaną w obrębie okolic podpiersiowych i pachwin, z towarzyszącym powiększeniem języka. Obraz kliniczny, zgłaszane dolegliwości, towarzyszące objawy, w tym zespołu cieśni nadgarstka, a także wyniki badań laboratoryjnych (białko monoklonalne w elektroforezie, nieprawidłowy stosunek łańcuchów kappa/lambda) świadczyły o rozpoznaniu amyloidozy AL, którą potwierdzono biopsją skóry czerwienią Kongo. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższenie poziomu NT-proBNP, ALP, OB, niedokrwiistość oraz nieznaczne podwyższenie poziomu kreatyniny i obniżenie eGFR. W trepanobiopsji szpiku wykazano nacieki z plazmocytów stanowiące 80% utkania szpiku, na podstawie czego rozpoznano szpiczaka plazmocytowego IgA lambda z towarzyszącą amyloidozą AL. Pacjentka zmarła po 3 miesiącach w wyniku niewydolności wielonarządowej.

Wnioski: Diagnostyka i leczenie chorych na układową amyloidozę AL wymaga interdyscyplinarnego podejścia oraz współpracy specjalistów wielu dziedzin medycyny ze względu na różnorodny tropizm narzą-

dowy patogennych łańcuchów lekkich. Mając na uwadze bardzo niecharakterystyczne dolegliwości i objawy amyloidozy, manifestacje skórne mogą stanowić pomocniczą rolę w diagnostyce różnicowej jednostki.

Skórny zespół paraneoplastyczny w przebiegu raka płuca

Anna Czaplicka, Irena Walecka

Klinika Dermatologii, CMKP/PIM MSWiA w Warszawie

Wprowadzenie: Dermatozy charakteryzujące się nietypowymi zmianami skórnymi niereagującymi na konwencjonalne metody leczenia i związane z reakcją organizmu na obecność komórek nowotworowych określane są mianem skórnych zespołów paraneoplastycznych. Obecność takich zmian na skórze umożliwia szybsze ustalenie diagnozy, a w przypadku pojawienia się ich po leczeniu choroby nowotworowej może być rewelatorem wznowy.

Opis przypadku: 83-letni pacjent z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2 i wieloletnim wywiadem nikotynowym. W wywiadzie pierwsze zmiany skórne o charakterze rumieniowo-złuszczającym pojawiły się w marcu 2019 roku, początkowo zajmując wyłącznie skórę kończyn górnych i tułowia. Zmiany ustąpiły po zastosowaniu miejscowego preparatu klobetazolu, a następnie mometazonu. Ponowny wysiew zmian skórnych z zajęciem skóry gładkiej całego ciała, z towarzyszącym znacznym świądem nastąpił od lipca 2022 roku – niereagujący na leczenie miejscowe powyższymi preparatami. Pacjent negował występowanie innych objawów podmiotowych, w tym w szczególności redukcji masy ciała, duszności, kaszlu, zmniejszenia tolerancji wysiłku. Miejscowo stwierdzono rozsiane zmiany rumieniowe, rumieniowo-złuszczające z nasilonym otrębiastym złuszczeniem w obrębie skóry kończyn dolnych, górnych oraz tułowia, liczne przeczasy i wydrapania o największym nasileniu w obrębie skóry kończyn dolnych; pojedyncze nadżerki pokryte suchymi strupami w obrębie skóry kończyn dolnych. W trakcie hospitalizacji od pacjenta pobrano wycinki ze zmian skórnych do badania histopatologicznego oraz do badania immunopatologicznego. W badaniach obrazowych klatki piersiowej (RTG, TK) stwierdzono pojedynczy guz płuca o spikularnych zarysach obwodowo w segmencie 2. płuca prawego wielkości 25 × 20 mm, sugerujący rozpoznanie raka płuca. Pacjenta zakwalifikowano do leczenia operacyjnego.

Wnioski: Pojawienie się nietypowych zmian skórnych w przebiegu zespołu paraneoplastycznego umożliwia szybsze ustalenie rozpoznania, jeszcze przed rozwinięciem się innych objawów ogólnoustrojowej choroby nowotworowej. Przekłada się to bezpośrednio na większą szansę zastosowania leczenia radykalnego u pacjenta. U osób starszych, w przypadku zmian o niejasnej morfologii, nawracających bądź niereagujących na leczenie należy wykluczyć współwystępowanie procesów neoplastycznych. W klasyfikacji dermatozy jako zespołu paraneoplastycznego pomocne mogą być postulaty Curtha.

Wirusowe zapalenie wątroby typu B a uogólniona łuszczyca krostkowa – trudności terapeutyczne

Paula Mazan, Małgorzata Skibińska, Aleksandra Lesiak, Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Uogólniona łuszczyca krostkowa jest rzadką, ciężką postacią łuszczycy. Do najczęstszych czynników indukujących pojawienie się zmian skórnych zalicza się: leki, infekcje oraz ciążę.

Cel pracy: Przedstawienie trudności terapeutycznych związanych z zakażeniem wirusowym zapaleniem wątroby (WZW) typu B u kobiety ciężarnej z łuszczyką krostkową uogólnioną.

Opis przypadku: 28-letnia pacjentka w 17. tygodniu ciąży była hospitalizowana w Klinice Dermatologii z powodu wysiewu zmian w postaci łuszczycy krostkowej uogólnionej. Zmiany utrzymywały się od 9. tygodnia ciąży. Chora zgłaszała dolegliwości bólowe stawowo-mięśniowe w obrębie kończyn dolnych oraz gorączkę (do 39°C). W badaniach laboratoryjnych stwierdzono m.in. obniżone stężenie wapnia oraz dodatnie wyniki HBS-Ag oraz anti-HCV w związku z wcześniejszym zakażeniem wirusami zapalenia wątroby. Z uwagi na stan zdrowia pacjentkę skonsultowano ginekologicznie oraz włączono hydrokortyzon w dawce 300 mg/dobę, który zamieniono na prednizolon w dawce 30 mg/dobę. Z powodu braku znaczącej poprawy, pomimo stosowania glikokortykosteroidoterapii, po konsultacji z lekarzem chorób zakaźnych zdecydowano o włączeniu cyklosporyny A pod kontrolą ALT i HBV DNA oraz obniżono dawkę prednizolonu do 20 mg/dobę,

uzyskując remisję zmian. Pacjentka jest pod stałą opieką poradni dermatologicznej.

Wnioski: Przypadek jest prezentowany z uwagi na trudności terapeutyczne spowodowane współistniejącym zakażeniem wirusem zapalenia wątroby typu B.

Pacjent z zespołem VEXAS – spojrzenie z perspektywy dermatologa i immunologa

Mariusz Sikora^{1,2}, Ewa Więsik-Szewczyk²,
Karina Janhż-Różyk²

¹Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie

²Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii, Alergologii i Immunologii Klinicznej, Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

Wprowadzenie: Zespół VEXAS po raz pierwszy został opisany w 2020 roku. Nazwa stanowi akronim od wyrazów: *Vacuoles, E1 enzyme, X-linked, Autoinflammatory, Somatic syndrome*. Jest to autozapalna choroba o późnym początku, związana z mutacją genu *UBA1* hematopoetycznych komórek progenitorowych. Kliniczne cechy zespołu obejmują objawy ogólnoustrojowego zapalenia, zaburzenia hematologiczne oraz szerokie spektrum zmian skórnych, w tym cechy nawracającego zapalenia chrząstek, dermatoz neutrofilowych i zapalenia naczyń.

Opis przypadku: 68-letni pacjent z nawracającymi gorączkami, zmianami rumieniowo-naciekowymi skóry kończyn oraz wysokimi wartościami laboratoryjnych wykładników stanu zapalnego był wielokrotnie hospitalizowany z powodu podejrzenia róży. Objawy zazwyczaj wycofywały się w ciągu kilku tygodni, bez względu na czas rozpoczęcia i trwania antybiotykoterapii. W czasie jednego z kolejnych epizodów pobrano wycinek ze zmian skórnych, w którym obraz histologiczny odpowiadał dermatozie neutrofilowej w przebiegu zespołu autozapalnego. Dodatkowo w badaniach laboratoryjnych stwierdzono przyspieszone OB, podwyższone wartości białka C-reaktywnego oraz surowiczego białka amyloidu. Trepanobiopsja wraz z badaniem cytologicznym szpiku kostnego odpowiada zmianom w niedojrzałych komórkach linii białokrwinkowej). Przeprowadzono badanie genetyczne. W leczeniu zastosowano metyloprednizolon doustnie w dawce

24 mg/dobę oraz metotreksat podskórnie w dawce 25 mg tygodniowo. Uzyskano ustąpienie gorączki, zmian skórnych oraz normalizację parametrów zapalnych. Ze względu na nawrót objawów przy każdej próbie redukcji glikokortykosteroidów, zdecydowano o rozpoczęciu leczenia tocilizumabem (8 mg/kg m.c. dożylnie co 4 tygodnie).

Wnioski: Objawy dermatologiczne towarzyszą zespołowi VEXAS w 89% zareportowanych dotychczas przypadkach. Szczególną uwagę powinno zwrócić się na pacjentów z opornymi na leczenie i glikokortykosteroidozależnymi dermatozami neutrofilowymi, którym towarzyszą zaburzenia hematologiczne.

Zastosowanie antagonisty receptora interleukiny 1 (anakinry) w terapii zespołu Schnitzler – doświadczenia własne

Mariusz Sikora^{1,2}, Ewa Więsik-Szewczyk²,
Karina Janhż-Różyk²

¹Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie

²Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii, Alergologii i Immunologii Klinicznej, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Wprowadzenie: Zespół Schnitzler jest rzadką chorobą autozapalną charakteryzującą się występowaniem zmian pokrzywkopodobnych, obecnością białka monoklonalnego w klasie IgM lub IgG, nawracającymi gorączkami, dolegliwościami bólowymi stawów, limfadenopatią oraz podwyższonymi wykładnikami parametrów zapalnych. Anakinra, antagonistą receptora interleukiny 1, okazała się skuteczną opcją terapeutyczną w zespole Schnitzler.

Cel pracy: Ocena skuteczności i profilu bezpieczeństwa anakinry u pacjentów z zespołem Schnitzler leczonych w programie terapeutycznym chorób autozapalnych.

Materiał i metody: Do analizy włączono 7 pacjentów z rozpoznanym zespołem Schnitzler (4 kobiety i 3 mężczyzn, średni wiek 61 lat). Czas trwania leczenia wahał się u pacjentów od 6 miesięcy do 4 lat.

Wyniki: Wszyscy pacjenci odpowiedzieli na terapię inicjującą anakinrą w dawce 100 mg/dobę. Ustąpienie zmian skórnych, gorączki oraz subiektywnych objawów osłabienia nastąpiło w ciągu pierwszego tygodnia leczenia. Terapia spowodowała normali-

zacje laboratoryjnych wykładników stanu zapalnego oraz pozwoliła na całkowite odstawienie doustnych glikokortykosteroidów w ciągu 6 miesięcy. Terapia była dobrze tolerowana. Głównym działaniem niepożądanym były odczyny w miejscu podania, obecne szczególnie na początku leczenia, które ustąpiły samoistnie wraz z czasem trwania terapii i nie wiązały się z przerwą w leczeniu. U 3 pacjentów dawkę zredukowano do 100 mg podskórnie co 2–3 dni.

Wnioski: Anakinra jest skuteczną i bezpieczną opcją w leczeniu zespołu Schnitzler. Wczesne rozpoznanie choroby pozwala na zastosowanie celowanej terapii przeciw interleukinie 1, co zmniejsza ryzyko wystąpienia powikłań wynikających ze stanu zapalnego (amyloidozą) oraz przewlekłej terapii glikokortykosteroidami.

zna był obciążony nadciśnieniem tętniczym, ChNS oraz zdiagnozowaną 3 miesiące temu idiopatyczną trombocytozą leczoną kwasem salicylowym wraz z klopidogrelem. Podczas badania przedmiotowego stwierdzono stan podgorączkowy (37,5°C) oraz wyczuwalne palpacyjnie podżuchwowe węzły chłonne. Badania laboratoryjne wykazały leukocytozę z neutrofilią, trombocytozę, podwyższone wartości CRP, OB i ALT. Wycinki skóry pobrane ze zmienionych chorobowo miejsc wykazały obecność w skórze właściwej rozległych i zbitych nacieków zapalnych z neutrofilów. Na podstawie objawów klinicznych i wyników badań dodatkowych zdiagnozowano zespół Sweeta. Pacjent pozytywnie zareagował na leczenie tiklopidyną, metamizolem, prednizonem oraz stosowanym miejscowo deksametazonem.

Zespół Sweeta ze współistniejącą idiopatyczną trombocytozą 2

Michał Kuźmicz¹, Sebastian Kaszewski², Rafał Czajkowski²

¹Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Dermatologii i Wenerologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Zespół Sweeta to dermatoza charakteryzująca się nagłym początkiem, gorączką, rumieniowo-naciekowymi zmianami skóry, leukocytozą z neutrofilią, a także zbitymi naciekami dojrzałych neutrofilów w skórze właściwej. To schorzenie może być wywołane przez wiele czynników, między innymi nowotwory układu krwiotwórczego, np. idiopatyczną trombocytozę, której istotą jest wytwarzanie nadmiernej liczby trombocytów. Zespół Sweeta nie tylko towarzyszy innym procesom chorobowym, lecz także może być ich pierwszą manifestacją.

Opis przypadku: Opisano przypadek 67-letniego mężczyzny hospitalizowanego w Klinice Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii w Szpitalu Uniwersyteckim nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy. U pacjenta występowały zmiany rumieniowo-naciekowo-obrzękowe, zlokalizowane na skórze pleców, twarzy oraz grzbietach rąk, które pojawiły się przed 4 dniami. Choremu od 2 tygodni towarzyszyły też bóle stawów ramiennych oraz nadgarstków, osłabienie, a także gorączka, które przed hospitalizacją leczył ogólnie antybiotykami i paracetamolem. Ponadto mężczy-

Choroba Mikulicza u 8-letniego chłopca

Jurand Domański¹, Piotr Krajewski², Wojciech Baran², Jacek Szepietowski²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Chłopiec 8-letni został przyjęty do Kliniki Dermatologii w celu diagnostyki obrzęku powiek z towarzyszącym zapaleniem gruczołu łzowego, które trwało od ponad półtora roku. Pacjent od początku swoich objawów był wielokrotnie hospitalizowany i diagnozowany na wielu oddziałach szpitalnych. Wcześniejsze badania laboratoryjne wykazały silnie dodatni wynik ANA, ale brak pANCA, cANCA, RF oraz przeciwciał IgG4. Wykluczono zakażenie wirusem EBV, HIV i *Toxocara canis*. Test Schirmera był negatywny. Badanie MR oczodołów i ślinianek wykazało powiększenie lewej ślinianki podżuchwowej i przyusznej, powiększenie obu gruczołów łzowych, powiększenie węzłów chłonnych podżuchwowych oraz masywne zmiany zapalne zatok przynosowych.

Przy przyjęciu do Kliniki Dermatologii w badaniu fizykalnym obserwowano bezbolesny, nieswędzący, spoisty obrzęk obu powiek górnych z obecnością *xanthelasma*. Analizy laboratoryjne wykluczyły zapalenie skórno-mięśniowe (ujemny panel zapalenia mięśni, niskie stężenie CK). W profilu ENA wykryto nieznaczłą obecność przeciwciał anti-SSA i brak przeciwciał anti-SS-B. Stwierdzono istotnie dodatni CENP B, eozynofilię i ujemny AGA, anti-tTG, EmA. Miesiąc później w diagnostyce laboratoryjnej wykazano podwyższony poziom białka prozapalnego SAA oraz IgG4 w surowicy. Analiza histopatologiczna wycinka z gruczołu wargowego wykazała złogi IgG4. W USG stwierdzono powiększone ślinianki podżuchwowe i przyuszne z bardzo licznymi, powiększonymi węzłami chłonnymi w ich okolicy. W lewej śliniance podżuchwowej odnotowano nieregularny obszar hipoechogeniczny. Badanie PET-CT wykazało zwiększony metabolizm znacznika 18F-FDG w gruczołach ślinowych, łzowych i węzłach chłonnych przepony, żołądka i otrzewnej. Podczas gastroskopii pobrano wycinki śluzówki, które wykazały przewlekłe zapalenie (naciek jednojądrzasty) oraz naciek komórek IgG4-dodatnich.

Ze względu na obraz kliniczny i wyniki badań laboratoryjnych u pacjenta rozpoznano chorobę Mikulicza.

Larva migrans cutanea

Wojciech Baran¹, Joanna Chruszcz², Leszek Szenborn²

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra i Klinika Pediatrii i Chorób Infekcyjnych, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Zespół larwy skórnej wędrującej (ZLSW, *larva migrans cutanea*) to określenie pełzającej zmiany skórnej wywołanej przez inwazję larw różnych gatunków nicieni. Występuje on głównie na obszarach strefy zwrotnikowej i podzwrotnikowej, a w Polsce notuje się głównie zachorowania „importowane” z rejonów endemicznych.

Cel pracy: Prezentujemy przypadek 2-letniego chłopca, u którego od 2 miesięcy w okolicy pośladków, w okolicy łędźwiowej i na podbrzuszu pojawiały się linijne zmiany, zmieniające samoistnie położenie, z towarzyszącym silnym świądem.

Opis przypadku: Dziecko ogólnie zdrowe, bez odchyień w badaniach dodatkowych. Ze względu na niezwykle charakterystyczny obraz zmian skórnych rozpoznano ZLSW, pomimo braku wywiadu wskazującego na pobyt dziecka w rejonach endemicznych. Pacjent był leczony albendazolem z wyraźną poprawą, ale zmiany chorobowe nawracały. Dopiero podanie ivermektyny w dawce 3 mg/dobę przez 2 kolejne dni spowodowało całkowite ustąpienie zmian.

Pityriasis rubra pilaris u 4-letniego chłopca

Wojciech Baran, Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Łupież czerwony mieszkowy to idiopatyczna choroba grudkowo-złuszczająca występująca u osób dorosłych i dzieci. Ogólnie stosowane retinoidy są leczeniem z wyboru tej choroby w grupie dorosłych, ale ich stosowanie u dzieci może być problematyczne.

Cel pracy: Prezentujemy przypadek 4-letniego chłopca chorującego na typ III łupieżu czerwonego mieszkowego, wyindukowanego prawdopodobnie przez ostrą wirusową infekcję układu pokarmowego.

Opis przypadku: W czasie 3 tygodni rozwinęły się zmiany skórne i w momencie przyjęcia na oddział

zajmowały dużą powierzchnię tułowia, kończyn górnych, dolnych i twarzy. Obraz kliniczny i biopsja potwierdziły podejrzenie choroby. Ze względu na rozległość zmian zastosowano leczenie cyklosporyną A w dawce 5 mg/kg m.c./dobę przez 4 tygodnie i po uzyskaniu wyraźnej poprawy dawkę zmniejszono do 3 mg/kg m.c./dobę, uzyskując niemal całkowite ustąpienie zmian po kolejnych 2 miesiącach terapii.

Wnioski: Na podstawie naszego przypadku i danych literaturowych wydaje się, że cyklosporyna A może być alternatywą dla retinoidów, zwłaszcza u pediatrycznych pacjentów.

Współczesne leczenie pęcherzycy oparte na podaniu rytuksymabu u 14-letniej pacjentki z pęcherzycą zwykłą

Hanna Cisoń, Wojciech Baran, Rafał Białynicki-Birula

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Pęcherzycza zwykła (*pemphigus vulgaris*) to rzadka autoimmunologiczna choroba pęcherzowa, charakteryzująca się klinicznie występowaniem bolesnych pęcherzy i nadżerek na skórze i błonach śluzowych oraz obecnością autoprzeciwciał przeciwko desmogleinie 3 i/lub desmogleinie 1. Najczęściej dotyka osoby między 30. a 60. rokiem życia, rzadko dzieci. Częstość występowania przypadków pęcherzycy w populacji pediatrycznej nie jest określona, ale szacuje się, że stanowią od 1,4% do 2,9% wszystkich pęcherzycy.

Opis przypadku: Dziewczynka 14-letnia została przyjęta do Kliniki Dermatologii we Wrocławiu po raz pierwszy w lipcu 2020 roku, gdzie na podstawie zmian rumieniowych, pęcherzowych oraz nadżerek i obecności krążących przeciwciał *pemphigus* (anty-desmogleina 3: 110 RU/ml, $n < 20$), pomimo ujemnego wyniku badania DIF, rozpoznano pęcherzycę zwykłą. Po 2 tygodniach obserwacji nastąpiło pogorszenie zmian skórnych, dziecko zgłaszało trudności z połykaniem, chodzeniem (zmiany na podeszwowej powierzchni stóp) i bolesność krocza. Początkowo włączono farmakoterapię mykofenolanem mofetylu w dawce 1000 mg/dobę oraz ogólnie glikokortykosteroidami (metyloprednizolon w dawce 250 mg/dobę przez 3 dni, a następnie prednizon w dawce 5 mg/dobę) i uzyskano konsolidację choroby. Stwierdzono utrzymywanie się wysokiego miana przeciw-

ciał (sierpień 2022 r.: 115 RU/ml, grudzień 2022 r.: 123 RU/ml) pomimo stosowania przez pacjentkę leczenia. W grudniu 2022 roku nastąpiło pogorszenie, pacjentka zgłosiła występowanie grudek na wargach sromowych. Z tego powodu zaproponowano zmianę farmakoterapii na rytuksymab. Tydzień przed hospitalizacją odstawiono mykofenolan mofetylu, pozostawiając prednizon w dawce 5 mg/dobę. Po premedykacji metyloprednizolonem i klemastyną podano rytuksymab z wykorzystaniem regulatora prędkości. Zgodnie z wytycznymi dla pediatrycznych pacjentów zastosowano bardzo wolny wlew (5 godzin). W trakcie stwierdzono nieznaczne wzrosty i spadki ciśnienia tętniczego (w zakresie 127/80 – 94/37 mm Hg). Ponadto chora zgłaszała nudności i ból gardła, ale nie przerwano wlewu. Objawy minęły w ciągu pierwszych 2 godzin od podania.

Wnioski: Obecnie rytuksymab stanowi pierwszorzętową terapię leczenia pęcherzycy. W piśmiennictwie jest mało doniesień o zastosowaniu tej farmakoterapii u dzieci. Podczas podawania leku wystąpiły niegroźne objawy niepożądane (nudności, ból gardła, skoki RR, po kilku dniach przemijająca słabość mięśni oraz ból prawej kończyny górnej) wymienione w charakterystyce produktu leczniczego.

Leczenie łysienia plackowatego u dzieci baricytynibem – opis przypadków

Katarzyna Krupa, Aleksandra Lesiak, Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej
i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Łysienie plackowate jest przewlekłą autoimmunologiczną chorobą zapalną mieszków włosowych. Obraz kliniczny polega na występowaniu okrągłych lub owalnych ognisk, w których wystąpiła nagła i całkowita utrata włosów. Jest to najczęstsza przyczyna utraty włosów w populacji pediatrycznej. W terapii stosuje się m.in. glikokortykosteroidy stosowane miejscowo, doogniskowo oraz ogólnie, inhibitory kalcyneuryny, cygnolinę, fototerapię oraz leczenie immunomodulujące, np. metotreksat. FDA oraz EMA zarejestrowały także baricytynib do leczenia łysienia plackowatego w populacji dorosłej. Baricytynib jest inhibitorem kinaz janusowych (JAK) hamującym podtypy JAK1 i JAK2.

Opis przypadków: Pacjentka 17-letnia jest pod opieką Kliniki Dermatologii z powodu łysienia plac-

kowatego, na które choruje od 3. roku życia. Uogólniona utrata włosów wystąpiła w 10. roku życia. Wcześniej leczona była miejscowymi glikokortykosteroidami, cygnoliną oraz ogólnie metotreksatem i cyklosporyną – bez zadowalających efektów klinicznych. W czerwcu 2022 roku włączono baricytynib doustnie w dawce 4 mg/dobę. W 3. miesiącu leczenia zaobserwowano odrost prawidłowych włosów na głowie oraz rzęs i brwi. W 6. miesiącu terapii włosy na głowie oraz brwi i rzęsy wykazywały prawidłowy wzrost. Pacjentka leczenie toleruje dobrze, nie obserwuje się także nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych. Kolejna 17-letnia pacjentka na łysienie plackowate choruje od 3. roku życia. W przeszłości bez powodzenia była leczona preparatami miejscowymi, doustnymi glikokortykosteroidami, metotreksatem, cyklosporyną, terapią fotodynamiczną oraz tofacytynibem przez 1,5 roku. Ponadto choruje na atopowe zapalenie skóry, wrzodziejące zapalenie jelita grubego i młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów. Na stałe przyjmuje mesalazynę. W lipcu 2022 roku włączono baricytynib w dawce 4 mg/dobę – obserwowano wówczas uogólniony brak włosów na głowie i ciele, brak brwi oraz rzęs. W 3. miesiącu leczenia stwierdzono niewielki odrost brwi oraz rzęs. W 6. miesiącu terapii obserwowano wzrost włosów mieszkowych w okolicy ciemieniowej. Pacjentka leczenie toleruje dobrze, nie obserwuje się także nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych.

Wnioski: Baricytynib może być skutecznym lekiem w terapii łysienia plackowatego w populacji dziecięcej. Wymagana jest dalsza obserwacja pacjentów oraz prowadzenie badań klinicznych z randomizacją z użyciem tego leku w dużej grupie pacjentów.

Wrodzona postać *folliculosebaceous cystic hamartoma* zlokalizowana na brodawce sutkowej

Leszek Blicharz¹, Isabel Colmenero², Angela Hernández-Martín³, Antonio Torrelo³

¹Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Zakład Anatomii Patologicznej, Szpital Pediatryczny Dzieciątka Jezus, Madryt, Hiszpania

³Oddział Dermatologii, Szpital Pediatryczny Dzieciątka Jezus, Madryt, Hiszpania

Wprowadzenie: *Folliculosebaceous cystic hamartoma* (FSCH) to bardzo rzadko występująca, łagodna zmiana

na skórną złożona z elementów nabłonka mieszków włosowych, gruczołów łojowych oraz mezenchymalnego podścieliska. FSCH przyjmuje postać kopulastego lub uszypułowanego guzka o gładkiej powierzchni, który zazwyczaj stopniowo rośnie do osiągnięcia około 1,5 cm średnicy. Zmiany lokalizują się najczęściej w okolicy twarzy. Większość przypadków jest nabyta, ale w piśmiennictwie znajdują się również pojedyncze opisy przypadków wrodzonych. Diagnostyka różnicowa FSCH jest szeroka i obejmuje m.in. znamię dermalne, guzy wywodzące się z przydatków skóry, włókniaka miękkiego oraz zmiany typu neurofibroma.

Opis przypadku: U 2-miesięcznej dziewczynki w badaniu stwierdzono gładki, uszypułowany guzek zlokalizowany na prawej brodawce sutkowej. Zmiana nie była tkliwa. Pacjentka rozwijała się prawidłowo, nie współwystępowały inne choroby. Pobrano wycinek ze zmiany skórnej do badania histologicznego. W badaniu histologicznym w warstwie siateczkowej skóry właściwej stwierdzono nieregularne zmiany torbielowate otoczone promieniście odchodzącymi od nich zrazikami zawierającymi utkanie gruczołów łojowych. Struktury te były otoczone włóknami kolagenowymi o charakterystycznym blaszkowatym układzie, zaciskającymi liczne widoczne kapilary oraz pozawłócniczkowe naczynia żyłne. Zmiana stopniowo rosła i została usunięta w całości w wieku 18 miesięcy. Efekt kosmetyczny zabiegu był bardzo dobry. W badaniu histopatologicznym potwierdzono rozpoznanie z biopsji diagnostycznej.

Wnioski: Przedstawiany przypadek FSCH jest nietypowy, ponieważ większość zmian pojawia się po urodzeniu. W największej opublikowanej dotychczas serii 153 przypadków średni wiek w momencie rozpoznania wynosił 54 lata. Ponadto około 70% zmian lokalizuje się w okolicy twarzy. W piśmiennictwie opisano dotychczas jedynie kilkanaście przypadków zmian umiejscowionych na brodawce sutkowej. Rozpoznanie FSCH ustala się najczęściej na podstawie obrazu histopatologicznego. Leczenie nie jest konieczne, ale zmiany tego typu mogą być usuwane ze względów kosmetycznych.

Zespół Sweeta u 15-letniego chłopca – opis przypadku

Joanna Chojnacka-Purpurowicz,
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

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

Wprowadzenie: Zespół Sweeta, czyli ostra gorączkowa dermataza neutrofilowa, charakteryzuje się gorączką, neutrofilią we krwi obwodowej oraz zmianami rumieniowo-obrzękowymi w postaci grudek, blaszek i guzków. Chorobę zwykle stwierdza się u pacjentów od 30. do 60. roku życia, jednak w 5% przypadków może ona dotyczyć także dzieci. Zespół Sweeta może być idiopatyczny, związany z infekcją lub chorobami rozrostowymi.

Opis przypadku: Przedstawiamy przypadek 15-letniego pacjenta ze zmianami w okolicach ścięgna Achillesa oraz rozszanymi zmianami rumieniowo-obrzękowymi na kończynach. Zmiany pojawiły się kilka miesięcy przed hospitalizacją. Wynik badania histopatologicznego skóry sugeruje rozpoznanie zespołu Sweeta. Zmiany chorobowe ustąpiły po doustnej terapii glikokortykosteroidami.

Wnioski: Zespół Sweeta jest dermatozą zwykle zlokalizowaną w górnej połowie ciała. U naszego pacjenta obserwowaliśmy zajęcie kończyn dolnych, a zmiany w okolicach ścięgna Achillesa miały kliniczny charakter jak w neutrofilowej dermatozie grzbietów rąk, co prawdopodobnie było spowodowane przez powtarzające się urazy mechaniczne (objaw patergii). W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę piodermię zgorzelinową, infekcję skóry i tkanki podskórnej oraz reakcje polekowe. Ze względu na możliwość współwystępowania wielu chorób, w tym nowotworów, pacjenci z zespołem Sweeta wymagają dokładnej diagnostyki i długofalowej obserwacji po leczeniu.

Materiał i metody: Do prospektywnego badania zostało włączonych 100 pacjentów (57 kobiet i 43 mężczyzn) w wieku 7–18 lat (średnia wieku: 13 ± 3,2 roku) z cukrzycą typu 1. Od pacjentów zebrano dane demograficzne, historię choroby, dane dotyczące chorób towarzyszących oraz wcześniejszego leczenia. Zakwalifikowani pacjenci dokonali oceny świądu z użyciem skali numerycznej (NRS) oraz czteropunktowego kwestionariuszu oceny świądu. Oznaczono również stężenie hemoglobiny glikowanej HbA_{1c}, glukozy na czczo, CRP, morfologię krwi obwodowej oraz parametry biochemiczne. Jakość życia pacjentów była oceniana z użyciem dziecięcego dermatologicznego wskaźnika jakości życia (cDLQI). Pacjenci byli badani w kierunku neuropatii cukrzycowej przesiewowym badaniem neurologicznym, została także dokonana kliniczna analiza suchości skóry z użyciem 4-stopniowej skali suchości skóry oraz z użyciem korneometru.

Wyniki: Dwudziestu dwóch (22%) pacjentów z cukrzycą typu 1 zgłosiło odczuwanie świądu od momentu rozpoznania cukrzycy. Dwunastu pacjentów z tej grupy (54%) zgłosiło występowanie świądu w ciągu ostatnich 3 dni ze średnim nasileniem w skali NRS 5,9 ± 3,0 pkt oraz 5,0 ± 3,8 pkt w ciągu ostatnich 24 godzin. U większości tych pacjentów świąd był świądem zlokalizowanym, występował głównie na kończynach górnych (68,2%), kończynach dolnych (50%) oraz tułowi (30%). Nasilenie świądu zarówno w czasie ostatnich 3 dni, ostatnich 24 godzin korelowało z pogorszeniem jakości życia cDLQI ($p < 0,05$). Pacjenci, którzy zgłaszali występowanie świądu w przebiegu cukrzycy, w ocenie klinicznej mieli statystycznie istotnie bardziej nasiloną suchość skóry w porównaniu z grupą pacjentów, u których świąd nie występował ($p = 0,00003$). Ponadto zaobserwowano ujemną korelację pomiędzy nawilżeniem naskórki w ocenie korneometrycznej i nasileniem świądu w czteropunktowym kwestionariuszu oceny świądu ($p = 0,03$). Nie zaobserwowano statystycznie istotnej zależności pomiędzy badanymi parametrami wyrównania cukrzycy z występowaniem i nasileniem świądu skóry.

Wnioski: Świąd w cukrzycy typu 1 u dzieci występuje u około 20% pacjentów, a jego nasilenie może istotnie obniżyć jakość życia pacjentów.

Charakterystyka kliniczna świądu skóry u dzieci z cukrzycą typu 1

Aleksandra Stefaniak¹, Agnieszka Zubkiewicz-Kucharska², Łukasz Matusiak¹, Anna Noczyńska², Jacek Szepietowski¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Cukrzyca, w tym cukrzyca typu 1, mogą towarzyszyć różne objawy skórne, jednak dotąd związek tego schorzenia ze świądem pozostawał nie w pełni poznany.

Cel pracy: Ocena częstości występowania świądu u pacjentów pediatrycznych z cukrzycą typu 1 oraz kliniczna charakterystyka świądu u tych chorych.

Juvenile xanthogranuloma – opis przypadku

Barbara Kamińska¹, Adam Cichewicz²,
Rafał Czajkowski²

¹Studenckie Koło Naukowe Dermatologii przy Katedrze Dermatologii i Wenerologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Dermatologii i Wenerologii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Żółtakoziarniniakowatość młodzieńcza (*juvenile xanthogranuloma* – JXG) to rzadkie schorzenie, będące jednocześnie najczęstszą histiocytozą niewywodzącą się z komórek Langerhansa. Zwykle przyjmuje postać skórną, objawiającą się jako pojedyncze lub mnogie guzki, jednak może zajmować również inne narządy wewnętrzne, w szczególności gałkę oczną.

Opis przypadku: 2,5-miesięcznego chłopca przyjęto do Kliniki Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy w celu diagnostyki licznych, żółto-pomarańczowych guzków skórnych, występujących od urodzenia, zlokalizowanych na kończynach górnych, dolnych oraz tułowi. Zmiany te stopniowo powiększały się oraz obserwowano tworzenie się nowych ognisk chorobowych. Chłopiec dotychczas był nieleczony, szczepiony zgodnie z kalendarzem szczepień, z przerwą na okres diagnostyki zmian skórnych. Badania laboratoryjne krwi wykazały niewielką makrocytozę i monocytozę. Konsultacja okulisty i neurologiczna nie ujawniły nieprawidłowości. W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej nie stwierdzono odchyień od normy, badanie ultrasonograficzne tkanek miękkich w obrębie guzków wykazało obraz sugerujący rozpoznanie JXG. Największy z guzków, zlokalizowany blisko prawej kości biodrowej, wycięto do badania histopatologicznego metodą biopsji ścinającej. Na podstawie wyniku badania histopatologicznego, w którym wykazano występowanie patognomonicznych komórek olbrzymich Toutona, oraz obrazu klinicznego potwierdzono rozpoznanie żółtakoziarniniakowatości młodzieńczej. Podczas wizyty kontrolnej zaobserwowano regresję zmian skórnych. Pacjent jest pod opieką poradni dermatologicznej.

Wnioski: JXG przebiega zwykle łagodnie i ma charakter samoograniczający. Obraz kliniczny jest różnorodny, od pojedynczych do rozsianych guzków skórnych, obecnych również od urodzenia. Diagnoza wymaga potwierdzenia histopatologicznego. Rokowanie zależy przede wszystkim od za-

jęcia innych narządów, dlatego konieczna jest dokładna diagnostyka i interdyscyplinarne podejście do pacjenta. Leczenie ogólne stosowane jest rzadko. W przypadku występowania zmian ograniczonych wyłącznie do skóry zalecana jest jedynie obserwacja dermatologiczna.

Stiff skin syndrome – opis przypadku

Aneta Durmaj, Anna Waśkiel-Burnat, Leszek Blicharz,
Martyna Smolińska, Lidia Rudnicka, Marta Kurzeja

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet
Medyczny

Wprowadzenie: *Stiff skin syndrome* (SSS, *congenital fascial dystrophy*) jest rzadką chorobą charakteryzującą się postępującymi, niezapalnymi stwardnieniami skóry. Choroba rozpoczyna się najczęściej w okresie niemowlęcym lub we wczesnym dzieciństwie. Zajęcie obręczy miednicznej i barkowej może powodować ograniczenie ruchomości stawów oraz wtórnie nieprawidłowości chodu i postawy. Dodatkowo w zespole tym można zaobserwować hipertrychozę, lipodystrofię, dysmetrię i skoliozę. Patogeneza SSS nie jest w pełni poznana. Postuluje się rolę nieprawidłowej aktywacji szlaku sygnałowego TGF- β w związku z mutacją w genie *FBN1*. Rozpoznanie różnicowe SSS obejmuje m.in. twardzinę ograniczoną, twardzinę układową, obrzęk twardzinowy, eozynofilowe zapalenie powięzi. W leczeniu stosuje się m.in. mykofenolan mofetylu, sartan lub sekukinumab, wykorzystując ich hamujący wpływ na aktywację TGF- β i fibrogenezę. Istotną rolę odgrywa również rehabilitacja.

Opis przypadku: 33-letni pacjent zgłosił się w celu diagnostyki rozległych stwardnień skóry i tkanki podskórnej z wtórnym ograniczeniem ruchomości w stawach obręczy barkowej i miednicznej. W wywiadzie odnotowano początek choroby w 2. roku życia. W badaniu w obrębie zmian skórnych stwierdzono hipertrychozę oraz ogniskowo przebarwienia i odbarwienia. W dotychczasowej diagnostyce (kapilaroskopia, badanie surowicy metodą immunofluorescencji pośredniej oraz immunoblot, RTG klatki piersiowej, USG jamy brzusznej, USG skóry i MRI tkanek miękkich ud) nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości. W badaniu histologicznym wykazano w skórze właściwej cechy obrzęku wokół włókien kolagenowych, dochodzące do wysokości gruczołów łojowych pasma tkanki tłuszczowej wypchnięte między włókna kolagenowe, szkliwienie powięzi oraz pogrubiałe przegrody łącznotkankowe. Opisywanym zmianom nie towarzyszył stan zapalny oraz zanik przydatków. Na podstawie obrazu klinicznego i wyniku badania histologicznego u pacjenta rozpoznano *stiff skin syndrome*. W badaniu genetycznym komórek krwi obwodowej nie stwierdzono mutacji w genie *FBN1*. Rozpoczęto leczenie telmisartanem oraz rehabilitacją.

Wnioski: *Stiff skin syndrome* powinno się uwzględniać w diagnostyce różnicowej stwardnień skóry. Nie zawsze udaje się potwierdzić obecność muta-

cji w genie *FBN1*, co może być spowodowane inną, rzadszą mutacją lub występowaniem mozaiki genetycznej. Podstawą rozpoznania jest wywiad, obraz kliniczny oraz obraz histopatologiczny.

Trichoskopia jako metoda diagnostyczna zespołu Nethertona

Agnieszka Michalczyk, Danuta Fedorczyk,
Joanna Czuwara, Anna Waśkiel-Burnat

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet
Medyczny

Wprowadzenie: Zespół Nethertona to rzadka, dziedziczona autosomalnie recesywnie genodermatoza. Jest spowodowana mutacją w genie *SPINK5*, który koduje inhibitor proteaz serynowych (LEKTI). Niekontrolowana aktywność proteaz prowadzi do upośledzenia bariery naskórkowej, wywołuje stan zapalny i skazę atopową. Charakterystyczna triada objawów obejmuje wrodzoną erytrodermię ichtiotyczną, która często przechodzi w *ichthyosis linearis circumflexa*, włosy bambusowate (*trichorrhexis invaginata*) oraz manifestacje atopowe. Choroba przebiega z okresami zaostrzeń i remisji. Nasilenie zwykle zmniejsza się z wiekiem. Leczeniem z wyboru jest terapia miejscowa. Inne metody obejmują fototerapię NB-UVB, dożylną immunoglobulinę i leki biologiczne. Obecnie prowadzone są liczne badania nad nowymi lekami, głównie ukierunkowanymi na zablokowanie kalikrein (m.in. 5, 7 i 14).

Opis przypadku: Przedstawiamy 2,5-letnią pacjentkę z wywiadem nawracających zmian rumieniowo-złuszczających z towarzyszącym świądem od 6. miesiąca życia. W badaniu stwierdzono zmiany rumieniowe o układzie serpentynowatym z łuską o podwójnym brzegu. Zmiany były zlokalizowane na tułowiu, kończynach górnych oraz dolnych i były typowe dla *ichthyosis linearis circumflexa*. W badaniu histopatologicznym wycinka ze zmiany skórnej stwierdzono parakeratozę i grubą warstwę ziarnistą potwierdzającą zaburzone rogowacenie typu *ichthyosis*. Uwagę zwracały krótkie, cienkie i łamliwe włosy. W badaniu trichoskopowym wykazano włosy bambusowate oraz włosy w kształcie kołeczka golfowego. Na podstawie obrazu klinicznego, histopatologicznego i trichoskopowego rozpoznano zespół Nethertona.

Wnioski: Diagnostykę zespołu Nethertona należy rozważyć u noworodków z erytrodermią oraz u star-

szych dzieci z *ichthyosis linearis cicumflexa* i cienkimi, krótkimi włosami. Włosy bambusowate i włosy w kształcie kołeczka golfowego są patognomiczne dla zespołu Nethertona.

Niepełnosprawność intelektualna jako pierwszy objaw choroby w zespole Gorlina-Goltza

Aleksandra Stefaniak, Iwona Chlebicka,
Karolina Wójcicka, Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Zespół znamionowych nabłonków podstawnokomórkowych – zespół Gorlina-Goltza (GGS) – jest rzadką chorobą uwarunkowaną genetycznie, dziedziczną autosomalnie dominującą. Częstość występowania zespołu wynosi 1 : 60 000, pojawia się z jednakową częstością u kobiet i mężczyzn. Klasyczna triada objawów składa się z: mnogich raków podstawnokomórkowych (BCC), torbieli rogowaczących (keratocyst) szczęki lub żuchwy oraz wad żeber.

Cel pracy: Opis przypadku GGS, w którym niepełnosprawność intelektualna była pierwszym objawem rozwijającej się choroby.

Opis przypadku: 55-letni, ubezwłasnowolniony pacjent został przyjęty na oddział chirurgii dermatologicznej z powodu licznych zmian skórnych, między innymi dużej wrzodzącej zmiany po obu stronach nosa z uniesionym, perleńkowym wałem. Zmiany występowały również na skórze głowy, twarzy, szyi i górnej części tułowia. Oprócz tego, pacjent miał dolki, tzw. *pits*, na powierzchni dłoniowej ręki, makrocefalię, uwypuklenia kości czołowych i skroniowych oraz liczne blizny po poprzednich operacjach. Dodatkowo zdiagnozowano u pacjenta demencję, polineuropatię oraz niepełnosprawność ruchową. Rodzice pacjenta zaprzeczyli podobnym przypadkom w rodzinie. Pierwsze objawy choroby prawdopodobnie pojawiły się w wieku 6 lat, 2 lata po wypadku samochodowym, w którym wydawało się, że pacjent nie doznał żadnych poważnych obrażeń. Jednak wkrótce po nim rodzice pacjenta zauważyli opóźnienie rozwoju psychicznego i fizycznego w porównaniu z rówieśnikami. Wypadek w historii pacjenta prawdopodobnie zasugerował neurologowi rozpoznanie encefalopatii pourazowej. W ciągu kolejnych lat postępowała regresja w rozwoju

pacjenta, zarówno intelektualna, jak i motoryczna. Pierwsze zmiany skórne u pacjenta zauważono, gdy miał około 12 lat, jednak pierwszy guz został wycięty, gdy pacjent miał około 50 lat i już został ubezwłasnowolniony. Kolejne zabiegi były wykonywane co około 3–6 miesięcy. Przy pierwszym przyjęciu na oddział pacjent wykazywał umiarkowane upośledzenie umysłowe, jednak już w wieku 55 lat jego IQ wynosiło około 20–34 i u mężczyzny stwierdzono znaczny stopień niepełnosprawności intelektualnej.

Wnioski: Oprócz leczenia istniejących zmian, ważnym zagadnieniem w leczeniu GGS jest zapobieganie nowym BCC. Wczesne rozpoznanie GGS może przyczynić się do lepszego funkcjonowania pacjenta. Klinicyści powinni zdawać sobie sprawę, że pacjenci napotykają trudności z powodu nie tylko objawów ich zespołu, lecz także leczenia.

Choroba Bourneville'a-Pringle'a – opis przypadku

Aleksandra Białczyk¹, Luiza Marek-Józefowicz²,
Rafał Czajkowski²

¹Studenckie Koło Naukowe Dermatologii, *Collegium Medicum*
im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja
Kopernika w Toruniu

²Katedra Dermatologii i Wenerologii, *Collegium Medicum*
im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja
Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Stwardnienie guzowate (*tuberous sclerosis complex* – TSC, choroba Bourneville'a-Pringle'a) jest rzadką genodermatozą należąca do grupy chorób nerwowo-skrzynych określanymi jako fakomatozy. Charakteryzuje się obecnością łagodnych guzów (hamartoma) w mózgu, skórze, nerkach, sercu oraz rzadziej w innych narządach. Często zmianom towarzyszą objawy neurologiczne i psychiatryczne. Ze względu na dużą różnorodność występujących objawów, diagnostyka pacjenta z TSC wymaga współpracy lekarzy różnych specjalności oraz wykonania badań dodatkowych.

Opis przypadku: Kobieta 33-letnia chorująca na padaczkę została przyjęta do Kliniki Dermatologii w celu diagnostyki zmian skórnych w postaci grudek w okolicy twarzy, z największym nasileniem w okolicy fałdów nosowo-wargowych, guzków w okolicy wałów paznokciowych (guzki Koenena) oraz plamy odbarwieniowej na udzie lewym. Chora pozostawała również pod ścisłą kontrolą urologiczną ze względu

na zmiany nowotworowe obu nerek. W wywiadzie rak nerki i zmiany skórne w postaci grudek na twarzy u matki oraz torbiel atypowa nerki u siostry. Wykonano badanie USG, w którym wykazano zmiany hiperechogeniczne w wątrobie, które mogą odpowiadać naczyniakom. Zlecono konsultację okulistyczną, w której stwierdzono zmiany w siatkówce oka. W celu ustalenia diagnozy pobrano wycinek skóry z 2 miejsc. Na podstawie wywiadu, obrazu klinicznego i badań dodatkowych potwierdzono rozpoznanie TSC. Pacjentkę wypisano z zaleceniem leczenia w poradni dermatologicznej, neurologicznej, urologicznej oraz genetycznej.

Wnioski: TSC to genodermatoza z dużym spektrum objawów klinicznych. Guzy o typie hamartoma mogą rozwijać się wielonarządowo. Zakres i zmienność objawów jest znaczna, choć u większości pacjentów stwierdza się naczyniakowłókniaki twarzy, włókniaki okołopaznokciowe (guzki Koenena), plamy odbarwieniowe skóry, skórę szagrynową oraz zmiany w mózgowiu i nerkach. Z uwagi na zajęcie różnych narządów ciała konieczna jest również diagnostyka obrazowa, a chorych należy objąć opieką wielospecjalistyczną.

Adipokiny: ogniwo łączące hidradenitis suppurativa z otyłością

Piotr Krajewski, Łukasz Matusiak, Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Hidradenitis suppurativa (HS) jest przewlekłą, nawracającą, wyniszczającą chorobą jednostki włosowo-łojowej. Chociaż jego patofizjologia nie jest w pełni wyjaśniona, zapalenie wydaje się odgrywać zasadniczą rolę w rozwoju HS. Opisano związek między otyłością, często uważaną za stan przewlekłego stanu zapalnego, i częstszym występowaniem HS. Niemniej dokładne powiązanie nie jest dobrze poznane. Tkanka tłuszczowa jest wysoce aktywnym narządem wydzielania wewnętrznego, który wytwarza i wydziela różnorodnie metabolicznie i immunologicznie aktywne molekuly – adipokiny. Brak równowagi w stężeniach kilku adipokin u pacjentów z HS została już opisana. Zaobserwowano przesunięcie w kierunku nadprodukcji adipokin prozapalnych (m.in. leptyny, rezystyny i wisfatyny) na rzecz supresji przeciwzapalnych (adiponektyny). Przeprowadziliśmy systematyczny przegląd dostępnych danych na temat adipokin w HS. Skoncentrowaliśmy się na opisanych zaburzeniach równowagi w stężeniach adipokin, a także możliwych implikacjach dla patogenezы HS. Ponadto zaproponowaliśmy nowe, niezbadane adipokiny, które mogą mieć wpływ na rozwój HS.

Nieprawidłowa ekspresja MCPIP1 w skórze pacjentów chorych na hidradenitis suppurativa

Piotr Krajewski¹, Weronika Szukała², Agata Lichawska-Cieślak², Łukasz Matusiak¹, Jolanta Jura², Jacek Szepietowski¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Zakład Biochemii Ogólnej, Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

Wprowadzenie: Patogeneza *hidradenitis suppurativa* (HS) nie została jeszcze w pełni poznana. Według wielu autorów stan zapalny i brak możliwości jego hamowania jest kluczowym elementem rozwoju zmian skórnych.

Cel pracy: Ocena ekspresji monocytowego białka chemotaktycznego 1 indukowanego białkiem 1 (MCPIP1) w skórze pacjentów cierpiących na HS, na poziomie białka oraz mRNA.

Materiał i metody: Wycinki skóry pobrane od 15 pacjentów z HS i 15 zdrowych osób z grupy kontrolnej zostały przetworzone do immunohistochemii, western blot i PCR w czasie rzeczywistym.

Wyniki: Najwyższą średnią ekspresję mRNA MCPIP1 stwierdzono w zmianach zapalnych skóry pacjentów z HS. Była ona istotnie wyższa niż ekspresja mRNA MCPIP1 w biopsjach zarówno ze zdrowych kontroli, jak i skóry bez zmian chorobowych pacjentów z HS. Analiza western blot wykazała, że ekspresja MCPIP1 była podwyższona zarówno w obrębie skóry ze zmianami, jak i bez zmian w porównaniu ze zdrową kontrolą.

Wnioski: Podwyższony poziom ekspresji mRNA i białka MCPIP1 w zmianach HS może wskazywać na jego możliwą rolę w patogenezы choroby.

Ocena nasilenia ciężkości hidradenitis suppurativa przez chorego. Czy jest przydatna w praktyce klinicznej?

Piotr Krajewski¹, Servando Marrón², Manuel Gomez-Barrera³, Lucia Tomas-Aragones⁴, Yolanda Gilaberte-Calzada², Jacek Szepietowski¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Dermatology Department, University Hospital Miguel Servet, Zaragoza, Spain

³Pharmacoeconomics & Outcomes Research Iberia (PORIB), University of San Jorge, Campus Universitario, Zaragoza, Spain

⁴Department of Psychology, University of Zaragoza, Zaragoza, Spain

Wprowadzenie: *Hidradenitis suppurativa* (HS) jest uważana za najbardziej uciążliwą dermatozę o dobrze potwierdzonym negatywnym wpływie na jakość życia (QoL). Subiektywna ocena nasilenia choroby przez pacjenta jest wykorzystywana w innych dermatozach, ale nie w HS.

Cel pracy: Ocena przydatności samodzielnego oceniania nasilenia HS przez pacjentów w praktyce klinicznej.

Materiał i metody: Badanie przeprowadzono w grupie 130 hiszpańskich pacjentów z HS. U wszystkich badanych oceniano nasilenie HS. Wykorzystano stopień zaawansowania Hurleya i nasilenie zgłasza-

ne przez pacjenta. Ponadto oceniano pogorszenie jakości życia za pomocą Dermatologicznego indeksu jakości życia (DLQI) oraz kwestionariusza *Hidradenitis Suppurativa Quality of Life 24* (HSQoL-24).

Wyniki: Ciężkość HS według stopnia zaawansowania Hurleya oceniono jako Hurley II (47,7%), wskazując na umiarkowaną chorobę. W dalszej kolejności chorobę oceniono jako ciężką (Hurley III, 26,9%) i łagodną (Hurley I, 25,4%). Według zgłaszanego przez pacjentów nasilenia HS większość z nich zgłaszała łagodną chorobę (76 pacjentów, 58,5%), następnie umiarkowaną (31 pacjentów, 23,8%) i tylko 23 pacjentów (17,7%) oceniło swoją chorobę jako ciężką. Ponadto mężczyźni zgłaszali łagodną chorobę istotnie częściej niż kobiety (odpowiednio 70,9% i 49,3%; $p = 0,014$). Ocena nasilenia HS przez pacjenta korelowała dodatnio z wpływem choroby na jakość życia pacjentów ocenianą za pomocą DLQI ($r = 0,288$, $p < 0,001$). Podobnie pozytywną, silną korelację stwierdzono między samodzielną oceną nasilenia HS a pogorszeniem jakości życia ocenianym za pomocą HSQoL-24 ($r = 0,404$, $p = 0,001$). Nie znaleziono statystycznie istotnej korelacji dla stadiów nasilenia Hurleya z DLQI ani HSQoL-24. Co więcej, wystąpiła istotna różnica zarówno w całkowitym wyniku DLQI, jak i HSQoL-24 między różnymi zgłaszanymi przez siebie ciężkościami HS. Nie było to widoczne dla żadnego z instrumentów QoL i skali nasilenia Hurleya.

Wnioski: Samodzielna ocena ciężkości choroby przez pacjenta może być bardziej adekwatna niż obiektywne skale i powinna mieć zastosowanie w codziennej praktyce.

W tunelach HS odnotowano zwiększony naciek zapalny ze zwiększoną liczbą i gęstością komórek odpornościowych. Ponadto stwierdzono znacznie wyższe poziomy mRNA IL-36, IL-17A, IL-17C, IL-17F i CXCL8 w porównaniu ze skórą HS poza przetoką. W świetle przetoki wykazano proliferacyjną, galaretowatą masę składającą się z komórek zapalnych o podobnych poziomach cytokin, takich jak zmiany zapalne HS. Udowodniono również, że zatoki HS są często kolonizowane przez *Porphyromonas* spp. i *Prevotella* spp. z tendencją do tworzenia biofilmu. Profil genetyczny tuneli HS różni się skóry zmienionej chorobowo, poza przetokami, z podwyższoną regulacją genów prozapalnych i obniżoną regulacją genów przeciwzapalnych. Leczenie nowo opracowanymi lekami ukierunkowanymi na różne podjednostki IL-17 wydaje się obiecujące w zmniejszeniu drenażu tuneli zapalnych i wygojeniu. Ponadto wyższy odsetek pacjentów leczonych tymi lekami osiągnął HiSCR75 i HiSCR90.

Wszystkie te dane potwierdzają hipotezę, że tunele skórne są aktywnymi jednostkami zapalnymi o różnych profilach molekularnych i genetycznych.

Nietypowe lokalizacje trądziku odwróconego u pacjentów z ciężką postacią choroby

Wojciech Przywara¹, Jolanta Węglowska²

¹Oddział Dermatologii i Wenerologii z Pododdziałem Dermatologii Dziecięcej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu

²Oddział Dermatologiczny z Pododdziałem Dermatologii Dziecięcej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu

Tunele w *hidradenitis suppurativa*: aktywne jednostki zapalne o specyficznych profilach molekularnych i genetycznych

Piotr Krajewski¹, Jacek Szepietowski¹, Antonio Martorell²

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Department of Dermatology, Hospital de Manises, Valencia, Spain

Hidradenitis suppurativa (HS) jest przewlekłą, zapalną, wyniszczającą chorobą jednostki włosowo-łojowej. Tunele skórne, nazywane także przetoki, są wyjątkową cechą HS. Można postawić hipotezę, że tunele HS pozostają aktywne i mogą przyczyniać się do postępowania stanu zapalnego i nasilenia choroby.

Wprowadzenie: Trądzik odwrócony jest przewlekłą chorobą skóry, która zajmuje gruczoły apokrynowe, głównie w rejonie pach i pachwin, okolicy podi międzysutkowej, jak również pośladki i krocze. Charakteryzuje się przewlekłymi lub nawrotowymi guzkami oraz ropniami, które ewoluują, tworząc przetoki i tunele oraz mostkowate blizny.

Opis przypadku: 43-letnia pacjentka została przyjęta na oddział w celu leczenia zaostrzenia zmian w przebiegu trądziku odwróconego pod lewą pachą. Choruje od około 12 lat z ciągłą progresją zmian. Dotychczas zmiany występowały w obrębie warg sromowych oraz pośladków. Z uwagi na stopień zaawansowania zmian chorobowych, powikłany słoniowacizną warg sromowych większych, pacjentka

została zaopatrzona chirurgicznie. Przeprowadzono całkowite odjęcie sromu oraz skóry wokół odbytu. Przy przyjęciu, oprócz typowych zmian HS w zakresie lewej pachy, u kobiety stwierdzono bolesne, sącząco owrzodzenie na przedramieniu lewym. Zmiana szybko się powiększała, nie reagowała na miejscowe leczenie przeciwbakteryjne i przeciwzapalne. Wykonano biopsję sztancową z brzegu owrzodzenia oraz włączono kolejny kurs antybiotykoterapii doustnej wraz z acytretyną. Po około 4 tygodniach uzyskano całkowite wygojenie owrzodzenia z pozostawieniem pozaciąganej blizny. Wynik badania histopatologicznego pobranego wycinka jednoznacznie wskazywał na nietypowo zlokalizowane ognisko trądziku odwróconego. 51-letni pacjent chorujący od 2013 roku na trądzik odwrócony, od 2001 roku również na łuszczycę plackowatą, zgłosił się na oddział z sączącymi owrzodzeniami podudzi na zapalnej podstawie. Pierwotnie rozpoznano PG. Zmiany utrzymywały się u pacjenta od około 8 miesięcy, potwierdzał on korelację czasową pomiędzy zaostrzeniami choroby podstawowej (HS) a intensywnym sączeniem z owrzodzeń podudzi. Po pobraniu dwóch wycinków ze zmian na skórze przedniej powierzchni goleni włączono kurs antybiotykoterapii (klindamycyna + ryfampicyna) oraz cyklosporynę, uzyskując w 6. tygodniu terapii regresję zmian. Pacjent kontynuował leczenie do 12 tygodni. Obraz histopatologiczny z masywnym mieszanym naciekiem komórkowym sięgającym tkanki podskórnej oraz licznymi ropniami zawierającymi macierz keratynową był charakterystyczny dla opisywanej choroby.

Wnioski: Obraz zmiany o nietypowej lokalizacji może nasuwać podejrzenie chorób współlistniejących z HS, takich jak piodermia zgorzelinowa, czyrak czy skórna postać choroby Leśniowskiego-Crohna, jednak badanie histopatologiczne pozwala na postawienie trafnej diagnozy oraz intensyfikację lub włączenie odpowiedniego leczenia.

Wprowadzenie: Trądzik odwrócony jest przewlekłą, nawracającą chorobą zapalną. Rozpowszechnienie tej dermatozy jest różne i w zależności od miejsca geograficznego wynosi od < 1% do 4%. W Polsce wynosi 0,001%. Etiologia choroby nie jest do końca poznana. Wiadomo, że jest wieloczynnikowa, a pewną rolę odgrywają czynniki genetyczne. Choroba ta może występować zarówno rodzinnie, jak i sporadycznie. Dodatni wywiad rodzinny stwierdza się u około 35–40% pacjentów. Wśród przyczyn genetycznych najczęściej opisywane są mutacje genów podjednostek gamma-sekretazy.

Cel pracy: Ocena trzech polimorfizmów podjednostki PSEN1 (NT_026437.13; NT_54961; NT_49654) oraz jednego polimorfizmu podjednostki APH1a (rs3754048) γ -sekretazy, a także ekspresji genów obu tych podjednostek u osób chorych na trądzik odwrócony, u zdrowych członków ich rodzin, a także wśród zdrowej grupy kontrolnej. Dokonano również oceny, czy obecność polimorfizmów koreluje z nasileniem choroby (wg skali Hurleya).

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 31 osób chorujących na trądzik odwrócony oraz 27 zdrowych członków rodzin. Grupą kontrolną było 36 osób. Ocena polimorfizmów oznaczana była za pomocą metody PCR-RFLP, a ocena ekspresji badanych genów – za pomocą metody qRT-PCR.

Wyniki: Analizowane różnice w poziomie ekspresji genów w zależności od genotypu okazały się nieistotne statystycznie. Wszystkie badane polimorfizmy nie wpływały istotnie na ekspresję genów dla podjednostek gamma-sekretazy wśród grupy badanej i kontrolnej. Wykazano istotność statystyczną w analizie różnic w poziomie ekspresji genów pomiędzy osobami chorymi a zdrowymi. W przypadku genu *PSEN1* osoby z grupy badanej miały 2,88 razy więcej liczby kopii tego genu niż osoby z grupy kontrolnej. Dla genu *APH1a* chore osoby badane miały 4,57 razy więcej liczby kopii tego genu niż zdrowi badani z grupy kontrolnej. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic pomiędzy obecnością polimorfizmów i nasileniem choroby w skali Hurleya.

Wnioski: Ekspresje genów są istotnie wyższe zarówno dla mRNA *PSEN1*, jak i mRNA *APH1a* wśród chorych w porównaniu ze zdrową grupą kontrolną, przy czym nie wykazano by wiązało się to z obecnością polimorfizmów. Najprawdopodobniej inny czynnik decyduje o zmianach w regulacji ekspresji tych genów u osób z trądzikiem odwróconym. Obecność badanych polimorfizmów nie wpływa istotnie na stopień nasilenia choroby.

Ocena polimorfizmów i ekspresji genów podjednostek PSEN1 i APH1a γ -sekretazy u pacjentów z trądzikiem odwróconym

Katarzyna Kulig^{1,2}, Beata Bergler-Czop²

¹Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. Andrzeja Mielęckiego w Katowicach

²Katedra i Klinika Dermatologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Częstość występowania *hidradenitis suppurativa* w Polsce

Klaudia Knecht-Gurwin, Jacek Szepietowski,
Łukasz Matusiak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: *Hidradenitis suppurativa* to wyniszczająca choroba skóry, manifestująca się obecnością bolesnych guzków podskórnych i ropni zlokalizowanych najczęściej w obrębie pach, pachwin i okolicy anogenitalnej. Opóźnienie w ustalaniu ostatecznej diagnozy HS wynosi około 7 lat. Częstość występowania znacząco różni się pomiędzy badanymi populacjami, co może być spowodowane nieprawidłowym rozpoznawaniem choroby lub błędną klasyfikacją.

Cel pracy: Oszacowanie częstości występowania tego schorzenia w Polsce na reprezentatywnej grupie. Przyczyni się to do uświadomienia problemu zarówno wśród klinicystów, jak i pacjentów, co zapobiegnie powikłaniom, wynikającym z opóźnienia procesu ustalania prawidłowego rozpoznania.

Materiał i metody: Zastosowany został autorski kwestionariusz przesiewowy, umożliwiający wyłonienie osób ze zmianami charakterystycznymi dla HS do dalszej diagnostyki. Kryteria włączenia obejmowały zdrowe osoby, towarzyszące chorym poddawany opiece w warunkach szpitalnych. Grupę reprezentatywną oszacowano na 385 osób. Liczebność badanej grupy wyniosła 932 osoby. Osoby, które według kwestionariusza potencjalnie mogły chorować na HS, poddane zostały badaniu fizykalnemu w celu weryfikacji wstępnej oceny. Ponadto 10% uczestników niezgłaszających objawów zostało przebadanych dla określenia odsetka wyników fałszywie ujemnych. U 14 spośród 932 ankietowanych (1,5%; 95% CI: 0,64–2,15%) rozpoznano HS. Kobiety stanowiły 38,46% chorych, a mężczyźni 61,54%. Mediana wieku w momencie rozpoznania choroby wyniosła 38 lat (27,5–48,0). Mediana wskaźnika masy ciała (BMI) kształtowała się na poziomie 28,7 (28,0–31,7) ($p = 0,007$). Kobiety stanowiły 33% chorych, a mężczyźni 67% ($p = 0,06$). Wśród badanych osób z HS u 8 rozpoznano nasilenie choroby Hurley I, a u 6 – Hurley II. U kobiet wykwity chorobowe lokalizowały się częściej na pośladkach, a u mężczyzn na pachwinach.

Wnioski: Dane z NFZ traktują HS jako chorobę rzadką, z częstością występowania w Polsce na poziomie 0,001%. Wyniki bieżącej pracy pokazują jednak istotne niedoszacowanie prevalencji tej choroby, wynikające z błędnej klasyfikacji chorych przez lekarzy oraz rzadkiego zgłaszania się pacjentów ze względu na lokalizację i charakter zmian. Świadomo-

ść problemu pozwoli przyspieszyć proces diagnostyczny, zastosować odpowiednie leczenie, co zredukuje powikłania oraz poprawi jakość życia pacjentów.

Przypadek kliniczny ciężkiej postaci *hidradenitis suppurativa* skutecznie leczony sekukinumabem

Amelia Głowaczewska, Jacek Szepietowski,
Łukasz Matusiak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: *Hidradenitis suppurativa* (HS) jest przewlekłą, zapalną chorobą skóry ze znacznym negatywnym wpływem na jakość życia. Terapia HS zależy od ciężkości choroby, obejmuje leczenie farmakologiczne, chirurgiczne oraz biologiczne. Jedynym lekiem biologicznym zatwierdzonym do leczenia tego schorzenia przez Amerykańską Agencję Żywności i Leków jest adalimumab. Ostatnie badania wykazały zwiększony poziom interleukiny (IL) 17 (IL-17) w surowicy pacjentów z HS, co wskazuje na kolejny możliwy cel terapeutyczny terapii biologicznej.

Cel pracy: Przedstawienie przypadku ciężkiego HS skutecznie leczonego sekukinumabem (inhibitorem IL-17A).

Opis przypadku: Mężczyzna 25-letni rasy kaukaskiej, cierpiący na HS od 7 lat, ze stopniem zaawansowania choroby IIC według skali Hurley, zlokalizowanym w obrębie prawej i lewej pachwiny, na klatce piersiowej i plecach. Chorobami towarzyszącymi były otyłość klasy II oraz depresja. Nie stwierdzono u pacjenta nałogów i uzależnień oraz dodatniej historii rodzinnej w kierunku HS. W dotychczasowym leczeniu stosowano doustnie antybiotyki, acytrytynę oraz cyklosporynę, nie osiągając poprawy klinicznej. Dodatkowo w ciągu 7 lat trwania choroby znaczna liczba interwencji chirurgicznych w postaci nacięcia i drenażu, jak również szerokiego usunięcia zmian chorobowych z przeszczepami skóry nie przyniosła oczekiwanych korzyści. Ze względu na słabą odpowiedź kliniczną na wcześniej wdrożone leczenie, terapia sekukinumabem okazała się możliwą opcją terapeutyczną. W czasie 6 miesięcy pacjent otrzymywał iniekcje podskórne sekukinumabu w dawce 300 mg każda. Skuteczność kliniczną zaobserwowano poprzez redukcję liczby zapalnych zmian skórnych, redukcję całkowitego wyniku DLQI oraz

zniwelowanie dolegliwości bólowych. Zastosowana terapia biologiczna była dobrze tolerowana, nie zaobserwowano żadnych skutków ubocznych leczenia.

Wnioski: U przedstawionego pacjenta terapia inhibitorem IL-17A okazała się bezpieczna i skuteczna w przebiegu *hidradenitis suppurativa*. Osiągnięto redukcję zapalnych zmian skórnych oraz poprawę jakości życia. Wydaje się, że przypadki HS z dominacją guzków zapalnych można z powodzeniem leczyć sekukinumabem.

Mikrobiom jelitowy w łuszczycy

Karina Polak^{1,2,3}, Aleksandra Frątczak¹, Bartosz Miziołek¹, Beata Bergler-Czop¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Szkoła Doktorska, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. A. Mielęckiego w Katowicach

Wprowadzenie: Łuszczyca jest przewlekłym, zapalnym schorzeniem ogólnoustrojowym, dotyczącym 3–5% populacji. Termin „mikrobiom” został zaproponowany przez noblistę J. Lederberga i obejmuje on cały genom ludzkiej mikroflory (komensale, bakterie symbiotyczne i patologiczne, *archaea*, eukariotakolonizujące organizmy).

Cel pracy: Zaprezentowanie najnowszych doniesień dotyczących składu, roli i potencjalnych związków patogenetycznych mikrobiomu jelit u pacjentów z łuszczycą z rozwojem i nasileniem choroby z uwzględnieniem wpływu suplementacji probiotykami na przebieg łuszczycy.

Materiał i metody: W przeprowadzonym w bazie PubMed wyszukiwaniu, obejmującym opublikowane do 2022 roku prace oryginalne w języku angielskim, dotyczące określenia składu mikrobiomu jelit u pacjentów z łuszczycą, zidentyfikowano 12 wyników wyszukiwania.

Wyniki: W 11 badaniach spośród 12 wykazano statystycznie istotne zaburzenia mikrobiomu u osób z łuszczycą w porównaniu z zdrową populacją, dotyczące m.in. zmniejszenia bioróżnorodności, zmniejszenia liczby bakterii z rodzaju *Akkermansia*, produkujących krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe o działaniu przeciwzapalnym, zwiększenia produkcji aterogennego tlenu trimetyloaminy, rozregulowania szlaków wpływających na równowagę między populacjami limfocytów, obecności we krwi fragmentów bakteryjnego DNA, co pozwoliło wysunąć hipotezę wpływu tzw. zespołu nieszczelnego jelita na rozwój choroby. Stwierdzono także, że mikrobiota jelitowa może służyć jako potencjalny biomarker odpowiedzi na leczenie w przypadku niektórych leków biologicznych. Zaproponowano również wskaźniki oparte na składzie mikrobiomu jelit, takie jak stosunek ilościowy *Firmicutes/Bacteroidetes* lub *Psoriasis Microbiome Index* umożliwiające rozróżnienie osób z łuszczycą od zdrowych na podstawie składu mikrobiomu. Dane dotyczące wpływu suplementacji probiotykami na przebieg łuszczycy są ograniczone, jednak w większości wykazano korzystny wpływ na przebieg choroby. Podejrzewana skuteczność probiotyków w łagodzeniu przebiegu

łuszczycy może być związana z obniżeniem stężenia cytokin prozapalnych w osoczu.

Wnioski: Mimo że doniesienia dotyczące składu mikrobiomu jelit u pacjentów z łuszczycą oraz wpływu suplementacji probiotykami na przebieg choroby przyniosły interesujące wnioski sugerujące udział bakterii jelitowych w patogenezie schorzenia, konieczne jest prowadzenie dalszych badań klinicznych w tym obszarze.

Różne aspekty braku skuteczności leków biologicznych anty-TNF- α u pacjentów z ciężką łuszczycą plackowatą na podstawie doświadczeń własnych

Michał Adamczyk¹, Katarzyna Wolska-Gawron¹, Joanna Bartosińska², Dorota Krasowska¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Pierwotny i wtórny brak skuteczności inhibitorów czynnika martwicy guza α (TNF- α) u chorych z łuszczycą jest wraz ze wzrostem liczby leczonych pacjentów zjawiskiem coraz częściej obserwowanym w praktyce klinicznej. Głównym mechanizmem patogenetycznym jest tworzenie przez chorego przeciwciał przeciwleukowych neutralizujących działanie leków. Do innych czynników negatywnie wpływających na efekty leczenia należy nadmierna masa ciała, a terapia anty-TNF- α często skutkuje przybieraniem chorych na wadze.

Cel pracy: Omówienie różnych zagadnień dotyczących pierwotnego braku lub utraty skuteczności leków anty-TNF- α na przykładzie pacjentów leczonych w ośrodku autorów.

Materiał i metody: Przedstawiono 4 pacjentów z łuszczycą i łuszczycowym zapaleniem stawów leczonych inhibitorami TNF- α .

Wyniki: U wszystkich chorych obserwowano pierwotną bądź wtórną nieskuteczność leków biologicznych anty-TNF- α .

Wnioski: Wśród możliwych czynników przyczynowych należy wymienić wyjściową nadmierną masę ciała lub przybranie na wadze w trakcie terapii, a także konieczność przerywania leczenia wymuszaną przez programy lekowe. Pacjentów leczonych terapią

biologiczną anti-TNF- α należy edukować w aspekcie zdrowego stylu życia i diety w celu uniknięcia przybierania masy w trakcie terapii. Środowiska medyczne i organizacje pacjentów powinny podejmować starania o zniesienie przez organy decyzyjne ograniczeń czasowych terapii biologicznej w programach lekowych NFZ.

Leki biologiczne anti-IL-17A w terapii chorych na łuszczycę z utratą odpowiedzi na leki anti-TNF- α – doświadczenia własne

Michał Adamczyk¹, Katarzyna Wolska-Gawron¹,
Joanna Bartosińska², Dorota Krasowska¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Inhibitory czynnika martwicy guza α (TNF- α) niewątpliwie zrewolucjonizowały losy chorych na najcięższe postaci chorób zapalnych mediowanych immunologicznie, w tym łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów. Do głównych wad tej grupy leków należą właściwości immunizujące, które odpowiadają za często obserwowane w praktyce klinicznej zjawisko utraty odpowiedzi na leczenie. W ostatnich latach wprowadzono na rynek nową grupę leków biologicznych o działaniu anti-IL-17A.

Cel pracy: Przedstawienie efektów terapii anti-IL-17A u pacjentów z nieskutecznością inhibitorów TNF- α leczonych w ośrodku klinicznym Uniwersytetu Medycznego w Lublinie.

Materiał i metody: Omówiono pacjentów z łuszczycą i łuszczycowym zapaleniem stawów zakwalifikowanych do programów lekowych NFZ. U wszystkich przedstawionych chorych obserwowano nieskuteczność leków biologicznych anti-TNF- α . Jako terapię drugiego wyboru włączono lek z grupy inhibitorów IL-17A.

Wyniki: Terapia biologiczna anti-IL-17A była skuteczna i dobrze tolerowana u wszystkich przedstawionych pacjentów.

Wnioski: Inhibitory IL-17A są skuteczne u pacjentów z wtórną nieskutecznością terapii biologicznej anti-TNF- α . Dzięki niskim właściwościom immunizującym i wysokiej skuteczności stanowią dobrą alternatywę terapeutyczną w tej grupie chorych.

Socjoekonomiczne uwarunkowania łuszczycy plackowatej w Polsce

Ewa Raducha, Monika Różewicka-Czabańska,
Romuald Maleszka, Mariola Marchlewicz

Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych,
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Cel pracy: Analizowano obciążenie finansowe i społeczne pacjentów z łuszczycą plackowatą, m.in. wpływ nasilenia choroby, jej czasu trwania oraz umiejscowienia zmian skórnych na status zatrudnienia pacjentów, osiągnięte zarobki i dyskryminację w miejscu pracy. Badano również wpływ łuszczycy plackowatej na formy wypoczynku i aktywności fizycznej w zależności od zaawansowania choroby. Oceniono także przestrzeganie zaleceń lekarskich przez pacjentów chorujących na łuszczycę plackowatą w zależności od nasilenia choroby, czasu trwania oraz lokalizacji zmian skórnych.

Materiał i metody: Badaniem objęto 150 pełnoletnich pacjentów z łuszczycą plackowatą, z obecnością aktywnych zmian skórnych, zrekrutowanych w Klinice Chorób Skórnych i Wenerycznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego. Próbę kontrolną stanowiło 60 pełnoletnich osób niechorujących na łuszczycę plackowatą. Badanie oparto na kwestionariuszach, zarówno na ankiecie autorskiej, jak i na narzędziach walidowanych.

Wyniki: Ponad połowa pacjentów spotkała się z dyskryminacją z powodu łuszczycy. Więcej niż 50% chorych nigdy nie osiągnęło całkowitego ustąpienia zmian skórnych. Pacjenci z bardziej zaawansowaną chorobą nie osiągają mniejszych dochodów. Ponad połowa ankietowanych obserwuje niekorzystne oddziaływanie łuszczycy plackowatej w zakresie formy spędzania urlopu czy podejmowania aktywności fizycznej, przede wszystkim ze względu na obecność widocznych dla otoczenia zmian skórnych. Duża grupa pacjentów nie stosuje zaleconego leczenia miejscowego dostatecznie często.

Wnioski: Bez względu na umiejscowienie ognisk chorobowych pacjenci z łuszczycą plackowatą doświadczają dyskryminacji nie tylko w życiu zawodowym, lecz także w trakcie edukacji. W pracy częściej dyskryminowane są osoby z bardziej nasiloną chorobą skóry. Pacjenci z łuszczycą są narażeni na istotne wydatki wynikające zarówno z samej terapii, jak i zaprzepaszczonej możliwości nauki i pracy zarobkowej. Zaobserwowano negatywną korelację między zarobkami osiąganymi przez rodzinę pacjenta z łuszczycą i zaawansowanie jego choroby. Niższe dochody notowano wśród rodzin pacjentów z bardziej nasiloną łuszczycą. Terapia łuszczycy, z różnych względów, nie zawsze przynosi oczekiwa-

ne skutki. Łuszczyca plackowata, zwłaszcza ogniska chorobowe umiejscowione w miejscach odsłoniętych, oddziałują niekorzystnie na aktywność fizyczną i spędzanie urlopu przez chorych.

Zapalenie ślinianek – rzadkie powikłanie w przebiegu leczenia łuszczycy krostkowej uogólnionej acytretyną. Opis przypadku

Monika Grochowska-Rak, Katarzyna Kulig, Arleta Grabowska

Oddział Dermatologiczny, Szpital Wojewódzki im. Jana Pawła II w Belchatowie

Wprowadzenie: Łuszczyca krostkowa uogólniona jest rzadką odmianą łuszczycy krostkowej. Objawia się ostrymi, podostrymi i przewlekłymi epizodami rumieniowych zmian usianych krostami. Zwykle wykwity skórne wywoływane są przez stosowanie leków, infekcje, urazy i zabiegi chirurgiczne. Leczeniem pierwszego wyboru łuszczycy krostkowej u pacjentów dorosłych są retinoidy, cyklosporyna, metotreksat oraz infliksymab. Choć retinoidy, takie jak acytretyna, mają najwyższą skuteczność wśród metod pierwszego wyboru, wiążą się z większą częstością wystąpienia powikłań zależnych od dawki. Jako terapię drugiego wyboru można rozważyć zastosowanie adalimumabu, etanerceptu (inhibitorów TNF- α), leków miejscowych oraz fototerapię.

Opis przypadku: 72-letnia kobieta została przyjęta na Oddział Dermatologii z powodu zaostreżenia zmian skórnych w przebiegu łuszczycy krostkowej, które nastąpiło 2 dni po operacji neurochirurgicznej. Pierwszy epizod uogólnionej łuszczycy krostkowej pojawił się w 1988 roku, po zabiegu tyroidektomii, po którym doszło do pooperacyjnej niedoczynności przytarczyc i wystąpienia tężyczki. Wykwity początkowo miały charakter rumieniowo-obrzękowy, obejmowały skórę klatki piersiowej, brzucha, pleców oraz kończyn górnych. Po kilku dniach pojawiły się zmiany krostkowe, głównie na przedramionach, podudziach i dekolcie. Doszło do uogólnienia wykwitów i pogorszenia stanu ogólnego pacjentki w postaci wystąpienia gorączki, a także znacznego osłabienia. Zastosowano leczenie ogólne – acytretynę w początkowej dawce dobowej 20 mg (ok. 0,4 mg/kg m.c.) oraz steroidoterapię (metylprednizolon 8 mg/dobę). Pacjentka szybko odpowiedziała na leczenie. W 5. dobie terapii wystąpił obustronny, twardy

obrzęk okolicy podżuchwowej, zażuchwowej i przedusznej. Pacjentka zgłaszała trudności w polykaniu, duszność oraz znaczną suchość błon śluzowych jamy ustnej. Konsultowana laryngologicznie – stwierdzono dodatkowo brak wydobywania się śliny z ujść ślinianek. W USG tkanek miękkich stwierdzono cechy zapalenia wszystkich ślinianek, nie uwidoczniło powiększonych węzłów chłonnych szyi. W badaniu laboratoryjnym obserwowano narastanie wykładników stanu zapalnego. Utrzymano steroidoterapię w niskich dawkach, włączono antybiotykoterapię empiryczną, uzyskując remisję objawów. W kontrolnym USG ślinianek wykonanym po 5 dniach leczenia nie stwierdzono cech zapalenia.

Wnioski: Przedstawiamy rzadki przypadek zapalenia ślinianek w przebiegu leczenia acytretyną. Zakończenie terapii tym lekiem wpłynęło korzystnie na ustępowanie stanu zapalnego gruczołów.

Łuszczyca owłosionej skóry głowy w trakcie terapii atopowego zapalenia skóry antagonistą OX40 – opis przypadku

Mariusz Sikora^{1,2}

¹Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie

²Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii, Alergologii i Immunologii Klinicznej, Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

Wprowadzenie: Wprowadzenie leków biologicznych stanowiło przełom w terapii chorób dermatologicznych. Stosowana obecnie terapia biologiczna atopowego zapalenia skóry oparta jest na zahamowaniu układu Th2-komórkowego. W rzadkich przypadkach, zaburzenie sieci cytokin lekami biologicznymi może być przyczyną paradoksalnych reakcji prowadzących do rozwoju łuszczycy, łysienia plackowatego lub tocznia rumieniowatego.

Cel pracy: Przedstawienie przypadku pacjenta z atopowym zapaleniem skóry, u którego w trakcie terapii antagonistą OX40 wystąpiły zmiany łuszczycowe na owłosionej skórze głowy.

Opis przypadku: Pacjent 28-letni, z atopowym zapaleniem skóry od wczesnego dzieciństwa, w związku z brakiem adekwatnej odpowiedzi na terapię miejscowymi preparatami glikokortykosteroidów oraz działaniami niepożądanymi w czasie leczenia cyklosporyną, został zakwalifikowany do

leczenia przeciwciałem monoklonalnym anti-OX40 w ramach badania klinicznego. Częsteczką OX40 jest receptorem kostymulującym na aktywowanych limfocytach T (CD4). Podczas terapii równolegle z poprawą w zakresie zmian wypryskowych (odpowiedź EASI-75) na owłosionej skórze głowy zaobserwowano powstanie zmian rumieniowo-łuszczających z towarzyszącym świądem. W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono istotnych odchyłeń od wartości referencyjnych. Obraz trichoskopowy zmian i histologiczny wycinka skóry wykazywały typowe cechy łuszczycy. W leczeniu wstrzymano kolejną dawkę leku biologicznego, zastosowano miejscowo preparat łączony dipropionianu betametazonu z kalcypotriolem w formie żelu, uzyskując poprawę w zakresie zmian łuszczycowych. W związku z zakończeniem udziału w badaniu klinicznym do leczenia ogólnego włączono metotreksat podskórnie w dawce 15 mg tygodniowo.

Wnioski: Terapia atopowego zapalenia skóry lekami hamującymi odpowiedź limfocytów Th2 w rzadkich przypadkach może się wiązać z wystąpieniem paradoksalnych zmian łuszczycowych. Rozwój łuszczycy indukowanej lekami biologicznymi może wynikać z zaburzeń równowagi pomiędzy subpopulacjami limfocytów z nadmierną ekspresją czynnika martwicy nowotworów, interferonu lub interleukiny 17.

chorujących na łuszczycę. Leczenie chorych na łuszczycę ze współistniejącym zakażeniem HIV obejmuje klasyczną terapię miejscową, fototerapię, leki ogólne. Niezwykle istotną rolę odgrywa również terapia antyretrowirusowa.

Opis przypadku: 25-letni pacjent został skierowany na oddział dermatologii w celu diagnostyki i leczenia nawarstwionych, żółtobrazowych, brodawkujących mas hiperkeratotycznych w obrębie podeszew stóp oraz brodawkujących, hiperkeratotycznych zmian na dłoniowej powierzchni rąk. Zwracała uwagę rozległa współtowarzysząca kandydoza skóry i błon śluzowych oraz palec kielbaskowaty w obrębie kciuka lewego. Zmianom skórnym towarzyszył nasilony odór. Pacjent był kachektyczny, zaniedbany higienicznie, w przeszłości podawał alkoholizm, uzależnienie od narkotyków i kontakty homoseksualne. W wywiadzie łuszczycą krostkowa dłoni i podeszew zdiagnozowana na podstawie obrazu klinicznego pół roku przed przyjęciem. W czasie pobytu na oddziale wykonano szereg badań podstawowych, immunologicznych, wirusologicznych, w których wykryto zakażenie wirusem HIV oraz rozpoznano AIDS. W badaniach histopatologicznych potwierdzono wstępne rozpoznanie łuszczycy oraz opisano zmiany sugerujące towarzyszące zakażenie HPV. W leczeniu zastosowano antybiotykoterapię ogólną, leki przeciwgrzybicze z grupy azoli, acytrynę oraz rozpoczęto leczenie antyretrowirusowe, uzyskując znaczącą poprawę stanu miejscowego.

Wnioski: Łuszczycy u pacjentów HIV-pozytywnych ma zwykle cięższy przebieg i sprawia więcej trudności diagnostycznych i terapeutycznych.

Niezwykłe zmiany łuszczycowe u pacjenta z AIDS

Karolina Polak-Kokoszka, Mirella Brzozowska,
Aleksander Obtulowicz, Andrzej Jaworek,
Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

Wprowadzenie: Łuszczycy może być jedną ze skórnych manifestacji zakażenia wirusem HIV (*human immunodeficiency virus*). Stanowi przewlekłą dermatozę zapalną dotyczącą około 2–3% światowej populacji – z podobną lub nieco wyższą częstością występuje u osób zakażonych HIV. Może być pierwszą manifestacją zakażenia HIV lub u osób z wcześniej rozpoznaną łuszczycą nagłe zaostrzenie choroby może sugerować stan immunosupresji w przebiegu zakażenia retrowirusowego. Łuszczycowe zapalenie stawów zdecydowanie częściej dotyczy pacjentów HIV-pozytywnych niż osób immunokompetentnych

Obraz dermoskopowy róży nowotworowej

Alina Graczyk, Patrycja Gajda-Mróz, Joanna Czuwara, Barbara Borkowska, Adriana Rakowska, Danuta Fedorczyk, Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Skóra jest jednym z najczęstszych narządów, w których lokalizują się zmiany przerzutowe w przebiegu choroby nowotworowej. W przypadku raka sutka klinicznie najczęściej mają one postać guzków różnych rozmiarów, zmian twarżinopodobnych lub zmian rumieniowych przypominających różę (*carcinoma erysipeloides*).

Opis przypadku: 66-letnia pacjentka została przyjęta do Kliniki Dermatologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego z powodu występujących od około 2 lat zmian skórnych w okolicy piersi prawej. W wywiadzie w 2013 roku u pacjentki zdiagnozowano inwazyjnego raka przewodowego sutka prawego, leczona operacyjnie z oszczędzeniem gruczołu piersiowego z następczą uzupełniającą radioterapią oraz chemioterapią. Po zakończeniu terapii pacjentka pozostawała w klinicznej remisji. Przy przyjęciu do Kliniki Dermatologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego stwierdzono polimorficzne zmiany rumieniowe, rumieniowo-naciekowe, naciekowo-krwotoczne w okolicy sutka prawego, z towarzyszącym objawem skórki pomarańczowej. W demoskopii wykazano liczne linijne i rozgałęzione, polimorficzne naczynia krwionośne z ich fragmentarycznymi poszerzeniami, obszary bezstrukturalne barwy czerwonej i ciemnoróżowej oraz mlecznobiałe obszary bezstrukturalne, brązowe, nieregularnie rozmieszczone punktowe i linijne zagłębienia skóry. W diagnostyce różnicowej uwzględniono *angiosarcoma* oraz przerzuty raka sutka w postaci róży nowotworowej. W badaniu histopatologicznym stwierdzono obecność atypowych komórek naciekających skórę właściwą oraz liczne poszerzone naczynia wypełnione atypowymi komórkami, co odpowiada przerzutom raka do skóry. Na podstawie wywiadu, obrazu klinicznego, badania dermoskopowego oraz histopatologicznego rozpoznano przerzuty nowotworowe do skóry o morfologii róży nowotworowej. W wykonanym badaniu tomografii komputerowej klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy nie stwierdzono przerzutów do innych narządów. Pacjentkę skierowano do ośrodka onkologicznego w celu dalszej uzupełniającej diagnostyki oraz leczenia.

Wnioski: Obecność w dermoskopii linijnych oraz polimorficznych naczyń krwionośnych jest najczęstszym objawem dermoskopowym sugerującym

nowotworowe podłoże zmian skórnych. Ponadto w prezentowanym przypadku stwierdzono fragmentaryczne poszerzenia naczyń, obszary bezstrukturalne barwy czerwonej i ciemnoróżowej, mlecznobiałe obszary bezstrukturalne, brązowe, nieregularnie rozmieszczone, punktowe i linijne zagłębienia skóry.

Zastosowanie nieinwazyjnych metod obrazowania skóry w diagnostyce rogowacenia słonecznego

Katarzyna Korecka, Adriana Polańska, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska, Ryszard Żaba, Zygmunt Adamski

Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Zwiększona przez ostatnie lata ekspozycja na światło słoneczne oraz brak regularnego i prawidłowego stosowania ochrony przeciwsłonecznej są powodem wzrostu częstości rozpoznawania nieczerniakowych nowotworów skóry. Rak kolczystokomórkowy (SCC) obejmuje blisko 20% guzów w tej grupie. Zmiany w postaci rogowacenia słonecznego (*actinic keratosis* – AK) są różnymi, często łuszczącymi się blaszkami przeważnie zlokalizowanymi na skórze twarzy bądź owłosionej skórze głowy i są one uważane za prekursor SCC. Szybki postęp w rozwoju dermatoskopii pozwolił na znacznie zwiększoną czułość w rozpoznawaniu tych zmian oraz na monitorowanie ich leczenia. Ultrasonografia wysokich częstotliwości (*high frequency ultrasound* – HFUS) oraz mikroskopia konfokalna (*reflectance confocal microscopy* – RCM) są świetnym uzupełnieniem dermatoskopii i w wątpliwych przypadkach mają dużą wartość pomocniczą. Z uwagi na to, że terapia AK jest zwykle miejscowa, a guzy w postaci SCC należy usunąć chirurgicznie, pozwalają one na prawidłowe zakwalifikowanie problematycznych zmian skórnych. Jest to szczególnie istotne z uwagi na fakt, że są one bardzo często zlokalizowane na twarzy, a uzyskanie odpowiedniego efektu kosmetycznego po zabiegach w tej okolicy jest bardzo istotne dla pacjentów. W tym przeglądzie autorzy opisują zastosowanie oraz wady i zalety nieinwazyjnych metod obrazowania skóry (dermatoskopia, ultrasonografia wysokich częstotliwości, refleksyjna mikroskopia konfokalna) w diagnostyce i monitorowaniu terapii rogowacenia słonecznego.

Cechy kliniczno-dermoskopowe wznów raków podstawnocomórkowych po leczeniu brachyterapią wysokiej mocy dawki (HDR)

Tomasz Krzysztofiak¹, Marta Szlag¹, Piotr Wojcieszek¹, Grażyna Kamińska-Winciorek²

¹Zakład Brachyterapii, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach

²Klinika Transplantacji Szpiku i Onkohematologii, Zespół ds. Raka i Czerniaka Skóry, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach

Wprowadzenie: Dotychczas odnotowano pojedyncze doniesienia dotyczące wznów raka podstawnocomórkowego (*basal cell carcinoma* – BCC) poddanego brachyterapii. 63 chorych z BCC regionu głowy i szyi, których poddano brachyterapii HDR, oceniono klinicznie i dermoskopowo przed leczeniem i po leczeniu oraz co 3, 6 miesięcy.

Cel pracy: Prezentujemy potwierdzone histopatologicznie wznowy BCC po brachyterapii u 3 chorych w badanej grupie.

Opis przypadków: Chora 66-letnia; wznowa BCC po usunięciu guza kącika przyśrodkowego oka. Klinicznie – nadżerka, owrzodzenie, krótkie naczynia, łuska. W dermoskopii białe, prostopadłe linie, polichromatyczne obszary bezstrukturalne, nadżerka i owrzodzenie. Po leczeniu stwierdzono regresję cech klinicznych, dermoskopowych BCC. Wznowa nastąpiła 22 miesiące po zakończeniu leczenia. Klinicznie wykazano 11-milimetrowe owrzodzenie oraz krótkie naczynia. W dx stwierdzono owrzodzenie, monomorficzne, inijne naczynia, obszary bezstrukturalne – polichromatyczne, białe i różowe. Chorą leczono wismodegibem, nastąpiła całkowita remisja. Chora 95-letnia, BCC (naciekający) kącika bocznego oka prawego. Klinicznie – czerwony guzek, łuska, owrzodzenie, krótkie naczynia i telangiektazje. W dermoskopii owrzodzenie, prostopadłe, białe linie, polimorficzne, linijne naczynia, naczynia serpentynowe. Po leczeniu stwierdzono remisję kliniczną i dermoskopową, w dx utrzymywały się szare kropki. Wznowa nastąpiła po 17 miesiącach – 3 mm guzek, łuska. W dermoskopii wykazano guzek w miejscu wcześniej opisanych szarych kropek, prostopadłe, białe linie, polichromatyczne i białe obszary bezstrukturalne, monomorficzne, linijne, drzewkowate naczynia ułożone promieniście. Chorą leczono wismodegibem, nastąpiła całkowita remisja. Chora 60-letnia – wznowa pooperacyjna BCC (powierzchnowy) skó-

ry nosa. Klinicznie – łuska, bliznopodobna blaszka, nadżerka, teleangiektazje i krótkie naczynia. W dermoskopii białe, lśniące grudki, szare kropki, białe, prostopadłe linie, naczynia polimorficzne: linijne i serpentynowate, drzewkowate, białe obszary bezstrukturalne, nadżerka. Po leczeniu stwierdzono całkowitą kliniczną remisję. Utrzymywał się niebieski obszar bezpostaciowy w dermoskopii. Wznowa nastąpiła po 19 miesiącach. Klinicznie wykazano czerwony guzek z owrzodzeniem, telangiektazje i łuska. W dx odnotowano w miejscu niebieskiego obszaru bezstrukturalnego owrzodzenie, prostopadłe, białe linie, polimorficzne, linijne naczynia i polichromatyczne obszary bezstrukturalne. Wznowę wycięto doszczętnie.

Wnioski: Ewolucja cech klinicznych i dermoskopowych koreluje z nasileniem skórnoodczynu popromiennego, obrazem rozpadu guza nowotworowego i służy pomocą w przewidywaniu wznowy po brachyterapii.

Zmiany barwnikowe okolicy anogenitalnej u nastolatków – seria przypadków

Monika Dźwigala, Piotr Sobolewski, Elżbieta Szymańska, Irena Walecka

Klinika Dermatologii, CMKP/PIM MSWiA w Warszawie

Wprowadzenie: Znamiona melanocytarne oraz melanoza w okolicy anogenitalnej u nastolatków stanowią ogromne wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne. Ocena obrazowa (dermoskopowa oraz mikroskopii konfokalnej) oraz interpretacja badań tych zmian jest trudna nie tylko ze względu na lokalizację, wiek pacjenta, lecz także rzadkość występowania takich zmian i w związku z tym brak dostępnych jednoznacznych algorytmów diagnostyczno-terapeutycznych.

Cel pracy: Prezentujemy przypadki 3 dziewczynek ze zmianami melanocytarnymi, które poddane były badaniu dermoskopowemu, wideodermoskopowemu oraz w przypadku 2 pacjentek, histopatologicznemu.

Opis przypadku: W jednym przypadku, z uwagi na atypowy obraz RCM, zdecydowano o biopsji wycinającej, a badanie histopatologiczne wykazało znamię melanocytarne złożone. Kolejna pacjentka jest pod nadzorem wideodermoskopowym ze względu na podejrzenie melanozy sromu, a u trzeciej rozpoznano czerniaka.

Wnioski: Aktualnie nie są dostępne algorytmy postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w przypadku zmian barwnikowych okolicy anogenitalnej, zwłaszcza w populacji nastoletniej. Pojawiają się jednak doniesienia o rozpoznaniu czerniaka w tej szczególnej lokalizacji u młodych dziewcząt, co jednoznacznie wskazuje na potrzebę intensyfikacji próby stworzenia takich rekomendacji. W tym celu konieczne wydaje się zgromadzenie dużej liczby obrazów dermoskopowych różnych zmian barwnikowych tej okolicy oraz korelujących z nimi badań histopatologicznych lub mikroskopii konfokalnej.

Obraz torów kolejowych jako czynnik ryzyka niepowodzenia leczenia adalimumabem u pacjentów z *hidradenitis suppurativa*

Piotr Krajewski¹, Abdulhadi Jfri², Gema Ochando-Ibernón³, Antonio Martorell³

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Harvard Medical School, Boston, United States

³Department of Dermatology, Hospital de Manises, Valencia, Spain

Wprowadzenie: Ultrasonografia skóry jest cennym narzędziem do oceny, oceny stopnia zaawansowania i monitorowania *hidradenitis suppurativa* (HS). W praktyce klinicznej obserwowaliśmy występowanie podłużnych, hiperechogenicznych struktur wewnątrz przetok, które mogły odpowiadać ogniskom pseudoepitelizacji.

Materiał i metody: Przeprowadziliśmy prospektywne badanie obserwacyjne, którego celem była ocena korelacji między liniowymi, hiperechogenicznymi, równoległymi liniami wzdłuż tunelu, które nazwaliśmy „obrazem torów kolejowych”, i odpowiedzią na adalimumab.

Wyniki: Badaniem objęto 102 zmiany HS ocenione ultrasonograficznie jako tunele skórno-naskórkowe u 63 dorosłych pacjentów w stadium II-III wg Hurleya. W 68 zmianach spośród 102 (66,67%) badanie ultrasonograficzne wykazało obecność „obrazu torów kolejowych”. Wszyscy chorzy rozpoczęli terapię biologiczną adalimumabem (dawka początkowa 160 mg i 80 mg co 2 tygodnie), a następnie zostali poddani ocenie ultrasonograficznej w 12. i 24. tygo-

dniu leczenia. Pacjenci z objawem torów kolejowych w badaniu ultrasonograficznym na początku badania wykazywali znacznie gorszą odpowiedź na terapię biologiczną, z całkowitym ustąpieniem zmian (brak klinicznych i ultrasonograficznych objawów zapalenia lub drenażu) odpowiednio u 2,9% i 4,4% w 12. i 24. tygodniu. U 64,7% pacjentów, u których nie wykryto obrazu torów kolejowych na początku badania, całkowite wygojenie zmian nastąpiło w 12. tygodniu, a u 88,2% w 24. tygodniu.

Wnioski: Nasze badanie pokazuje, że wykrycie znaku kolejowego tuneli jest niezależnym czynnikiem ryzyka niepowodzenia adalimumabu w przypadku poszczególnych zmian. Może to być pomocne w spełnieniu oczekiwań pacjentów co do stosowania adalimumabu i zaplanowaniu wczesnego chirurgicznego wycięcia prawdopodobnie mniej reagujących zmian. Ponadto, aby potwierdzić nasze obserwacje, konieczne są szeroko zakrojone badania kohortowe dotyczące wdrożenia ultrasonografii u pacjentów z HS w trakcie leczenia.

Nowa jakość w dermatologii – ilościowa ocena zmian skórnych

Sławomir Wilczyński

Katedra Podstawowych Nauk Biomedycznych, Wydział Nauk Farmaceutycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Rozwój nowych technologii pozwala nie tylko na skuteczniejszą i często nieinwazyjną diagnostykę licznych dermatoz, lecz także ilościową identyfikację parametrów skóry i jej przydatków. Wraz z rozwojem fotoniki, zwłaszcza matryc detektorowych i włókien optycznych, metody obrazowe, również spektroskopowe, znajdują coraz większe zastosowanie w analizie skóry i zmian skórnych. Dzięki zastosowaniu zaawansowanych metod analizy i przetwarzania obrazów i sygnałów możliwe jest precyzyjne zidentyfikowanie zmian skórnych w ujęciu ilościowym oraz ich porównywanie. Daje to nowe możliwości nie tylko sprawniejszej diagnostyki różnicowej, lecz także coraz skuteczniejszej weryfikacji i porównywania metod terapeutycznych.

Głównymi cechami skóry, które stanowią najważniejsze parametry diagnostyczne w dermatologii, są kolor i struktura przestrzenna. Obie te cechy można coraz skuteczniej określać z wykorzystaniem takich metod, jak obrazowanie w świetle widzialnym, obrazowanie

hiperspektralne, ultrasonografia wysokich częstotliwości, termografia, skanowanie 3D. Szczególnie ciekawe jest zastosowanie w dermatologii obrazowania hiperspektralnego. W obrazowaniu hiperspektralnym kolor jest reprezentowany przez wektor odbicia promieniowania w szerokim zakresie długości fali. Daje to zdecydowanie inny zestaw informacji niż trzyskładnikowy system RGB (najczęściej wykorzystywany w obrazowaniu skóry) i pozwala na wieloaspektową i wielokonспектową analizę ocenianych obiektów (skóry), a także bardzo wysoką dokładność w odwzorowaniu cech skóry. Obrazowanie hiperspektralne umożliwia również, w ujęciu ilościowym, określić zawartość w skórze poszczególnych chromoforów (w tym najważniejszych melaniny i hemoglobiny) oraz rozmieszczenie chromoforów skóry w określonym zakresie jej objętości.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie możliwości nowoczesnych metod obrazowania skóry, w tym przede wszystkim obrazowania hiperspektralnego jako użytecznego narzędzia do zaawansowanej diagnostyki dermatologicznej. Zastosowanie ilościowych metod diagnostyki skóry daje niespotykane dotąd możliwości porównywania cech skóry w ujęciu ilościowym. W efekcie możliwe jest stworzenie nie tylko nowych protokołów diagnostycznych, lecz także wykorzystanie zaproponowanych metod w badaniach klinicznych w celu skuteczniejszej, ilościowej i powtarzalnej oceny skuteczności terapii.

Cechy dermoskopowe w przebiegu ostrego i przewlekłego popromiennego zapalenia skóry u chorych poddanych radioterapii z rozpoznaniem złośliwym nowotworem regionu głowy i szyi

Aleksandra Piłśniak¹, Anastazja Szlauer-Stefańska², Andrzej Tukiendorf³, Tomasz Rutkowski⁴, Krzysztof Skłodowski⁴, Grażyna Kamińska-Winciorek⁵

¹Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Autoimmunologicznych i Metabolicznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Klinika Transplantacji Szpiku i Onkohematologii, Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie w Gliwicach

³Instytut Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski w Opolu

⁴I Klinika Radioterapii i Chemioterapii, Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie w Gliwicach

⁵Klinika Transplantacji Szpiku i Onkohematologii, Zespół ds. Raka Skóry i Czerniaka, Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie w Gliwicach

Wprowadzenie: Radioterapia jest leczeniem z wyboru chorych na większość nowotworów regionu głowy i szyi. Ostre popromienne zapalenie skóry (OPZS) i przewlekłe popromienne zapalenie skóry (PPZS) zaliczane są do najczęstszych działań niepożądanych radioterapii w wymienionej grupie chorych. OPZS występuje najczęściej od 2. do 4. tygodnia od jej rozpoczęcia, natomiast PPZS może pojawić się kilka miesięcy po rozpoczęciu leczenia radioterapią.

Cel pracy: Porównanie cech dermoskopowych występujących w OPZS i PPZS.

Materiał i metody: Cechy dermoskopowe w przebiegu OPZS oceniano w grupie 26 chorych oraz w przebiegu PPZS w grupie 32 chorych poddanych definitywnej radioterapii (RT) z powodu raka płaskonabłonkowego regionu głowy i szyi, leczonych w I Klinice Radioterapii i Chemioterapii Narodowego Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w Oddziale w Gliwicach. Zdjęcia dermoskopowe wykonano przy użyciu spolaryzowanego dermoskopu DermLiteFoto. Ponadto obrazy dermoskopowe archiwizowano przy użyciu cyfrowej kamery dermoskopowej DermLiteCam ze światłem spolaryzowanym w powiększeniu 10-krotnym. Chorzy ze stwierdzonym OPZS byli badani dermoskopowo średnio w 15 punktach czasowych – przed radioterapią, następnie co drugi dzień do końca hospitalizacji. Chorzy pod kątem PPZS byli oceniani w 3., 6. i 12. miesiącu od rozpoczęcia radioterapii. Kontrolę dermoskopową u każdego chorego przeprowadzano w tych samych, symetrycznych, 4 obszarach (prawa i lewa okolica szyjna, prawa i lewa okolica podżuchwowa) narażonych na promieniowanie jonizujące oraz w 2 kontrolnych (prawa i lewa okolica zauszna). Cechy dermoskopowe analizowało dwóch niezależnych dermoskopistów na podstawie konsensusu Międzynarodowego Towarzystwa Dermoskopowego dotyczącego nienowotworowych chorób skóry.

Wyniki: W obrazie dermoskopowym w OPZS obserwowano naczynia o rozmieszczeniu siateczkowym, białą, żółtą i brązową łuskę o niejednorodnym rozmieszczeniu, pigmentację okołomieszkową i czopy mieszkowe. W obrazie dermoskopowym PPZS stwierdzono białe, bezstrukturalne pola, białe linie oraz brązowe kropki i ciałka.

Wnioski: Znajomość cech dermoskopowych w OPZS i PPZS jest przydatna w szybkiej i wczesnej ocenie wyżej wymienionych stanów i wdrożeniu odpowiednich schematów terapeutycznych u chorych leczonych metodą radioterapii z powodu nowotworu złośliwego regionu głowy i szyi.

Jakość życia pacjentów z *hidradenitis suppurativa*

Piotr Krajewski¹, Łukasz Matusiak¹, Esther von Stebut², Michael Schultheis³, Uwe Kirschner⁴, Georgios Nikolakis⁵, Jacek Szepietowski¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Department of Dermatology, Faculty of Medicine, University of Cologne, Cologne, Germany

³Department of Dermatology, University Medical Center, Johannes Gutenberg University, Mainz, Germany

⁴Dermatology Outpatient Office Dr. Uwe Kirschner, Mainz, Germany

⁵Departments of Dermatology, Venereology, Allergology and Immunology, Dessau Medical Center, Brandenburg Medical School Theodor Fontane, Germany

Wprowadzenie: *Hidradenitis suppurativa* (HS) to przewlekła, zapalna choroba skóry, która ma dobrze udokumentowany, negatywny wpływ na jakość życia pacjentów (QoL).

Cel pracy: Przedstawienie bardziej solidnych danych dotyczących upośledzenia QoL pacjentów na podstawie danych demograficznych i ich korelacji z dobrze znanymi czynnikami ryzyka HS w kohorcie 1795 niemieckich pacjentów.

Materiał i metody: Instrumentem użytym do pomiaru QoL w tym badaniu był *Dermatology Life Quality Index* (DLQI).

Wyniki: Pacjenci zgłaszali bardzo duży wpływ HS na ich QoL (średni DLQI: 13,2 ± 8,1 pkt), a 22% analizowanej populacji uznało ten efekt za bardzo duży. Kobiety miały tendencję do doświadczania istotnie większej dysfunkcji niż mężczyźni ($p < 0,001$). Upośledzenie QoL korelowało dodatnio z bólem ($r = 0,581$, $p < 0,001$), nasileniem HS (mierzonym przez *International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System* (IHS4)) oraz Hurley. Lokalizacja zmian skórnych w obrębie szyi była związana ze znacznie większym wpływem na QoL niż w jakiegokolwiek innej lokalizacji (14,7 ± 8,3 pkt).

Wnioski: Badanie potwierdza ogromny wpływ HS na QoL pacjentów w dużej kohorcie. Wiedza na temat upośledzenia QoL u takich pacjentów jest kluczowa dla właściwego zrozumienia i holistycznego leczenia tej choroby.

Ból związany z *hidradenitis suppurativa*: badanie przekrojowe 1795 pacjentów

Piotr Krajewski¹, Łukasz Matusiak¹, Esther von Stebut², Michael Schultheis³, Uwe Kirschner⁴, Georgios Nikolakis⁵, Jacek Szepietowski¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Department of Dermatology, Faculty of Medicine, University of Cologne, Cologne, Germany

³Department of Dermatology, University Medical Center, Johannes Gutenberg University, Mainz, Germany

⁴Dermatology Outpatient Office Dr. Uwe Kirschner, Mainz, Germany

⁵Departments of Dermatology, Venereology, Allergology and Immunology, Dessau Medical Center, Brandenburg Medical School Theodor Fontane, Germany

Wprowadzenie: *Hidradenitis suppurativa* (HS) jest przewlekłą, nawrotową chorobą zapalną skóry, która ma negatywny wpływ na jakość życia pacjentów. Ból jest jednym z najważniejszych problemów u pacjentów cierpiących na HS.

Cel pracy: Ocena częstości występowania i charakterystyki bólu wśród 1795 pacjentów.

Materiał i metody: Natężenie bólu oceniano za pomocą numerycznej skali (NRS). Dodatkowo intensywność bólu była skorelowana z różnymi cechami klinicznymi.

Wyniki: Ból zgłosiło 83,6% badanych. Większość pacjentów (77,6%) odczuwała łagodny ból; kobiety i palacze cierpieli na silniejszy ból. Intensywność bólu była większa u pacjentów z zajęciem wielu obszarów skóry i korelowała dodatnio z liczbą tych obszarów ($r = 0,151$, $p < 0,001$). Nie było różnicy w natężeniu bólu między dotkniętymi lokalizacjami. Najgorszy ból obserwowano u pacjentów z najcięższą chorobą i wraz z nasileniem HS znacznie się osłabiał.

Wnioski: Chociaż opublikowane dane dotyczące charakterystyki i częstości występowania bólu są skąpe, wpływ bólu związanego z HS na jakość życia został dobrze udokumentowany. Należy podkreślić, że w trakcie diagnozowania i leczenia choroby lekarze powinni zwracać szczególną uwagę na postępowanie z towarzyszącym odczuciem bólu.

Ocena pogorszenia jakości życia chorych z *hidradenitis suppurativa* za pomocą nowego kwestionariusza HSQoL-24

Piotr Krajewski¹, Servando Marrón², Manuel Gomez-Barrera³, Lucia Tomas-Aragones⁴, Yolanda Gilaberte-Calzada², Jacek Szepietowski¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Dermatology Department, University Hospital Miguel Servet, Zaragoza, Spain

³Pharmacoeconomics & Outcomes Research Iberia (PORIB), University of San Jorge, Campus Universitario, Zaragoza, Spain

⁴Department of Psychology, University of Zaragoza, Zaragoza, Spain

Wprowadzenie: *Hidradenitis suppurativa* (HS) jest przewlekłą, zapalną chorobą skóry o dobrze potwierdzonym wpływie na jakość życia pacjentów (QoL).

Cel pracy: Ocena jakości życia pacjentów z HS za pomocą nowo opracowanego kwestionariusza *Hidradenitis Suppurativa Quality of Life-24* (HSQoL-24).

Materiał i metody: Badanie przeprowadzono w grupie 342 pacjentów z HS. Ich jakość życia oceniono za pomocą kwestionariusza HSQoL-24.

Wyniki: Pogorszenie QoL spowodowane HS w badanej grupie zostało uznane za poważne (średni wynik w HSQoL-24: 58,3 ±21,0 pkt). Kobiety miały tendencję do odczuwania istotnie większego wpływu choroby niż mężczyźni (61,6 ±19,2 pkt *vs* 51,1 ±23,1 pkt, $p < 0,001$). Nasilenie HS miało wpływ na postrzeganą jakość życia, przy czym pomiędzy grupami oceniającymi nasilenie HS były widoczne statystycznie istotne różnice. Poziom upośledzenia QoL korelował dodatnio z liczbą zajętych obszarów ciała ($r = 0,285$, $p < 0,001$) i czasem trwania choroby ($r = 0,173$, $p = 0,001$), natomiast wiek pacjentów w momencie zachorowania był skorelowany ujemnie z wynikiem globalnym HSQoL-24 ($r = -0,182$, $p = 0,001$). Pacjenci mieszkający w domu rodzinnym uzyskiwali wyższe wyniki niż inne grupy. Najmniej dotknięci byli pacjenci, którzy mieszkali samotnie.

Wnioski: Badanie pokazuje, że kwestionariusz HSQoL-24 jest wiarygodnym, specyficznym dla HS narzędziem do pomiaru QoL wśród pacjentów z HS w rzeczywistych warunkach klinicznych.

Opracowanie i walidacja polskiej wersji językowej kwestionariusza FROM-16

Ewa Wójcik, Łukasz Matusiak, Jacek C. Szepietowski

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Wpływ choroby przewlekłej na życie członków rodziny pacjenta jest poważnym i powszechnym problemem. Informacje uzyskane od bliskich mogą w istotny sposób rzutować na decyzje dotyczące postępowania diagnostycznego i terapeutycznego. Niestety, z uwagi na brak odpowiedniego narzędzia w języku polskim, zagadnienie to jest często pomijane w piśmiennictwie oraz praktyce klinicznej.

Cel pracy: Przedstawienie procesu tłumaczenia i walidacji polskiej wersji językowej kwestionariusza oceniającego wpływ choroby na życie rodziny (*Family Reported Outcome Measure*; FROM-16).

Materiał i metody: Oryginalna wersja kwestionariusza FROM-16, stworzonego przez grupę pod kierunkiem profesora Andrew Finlaya z Uniwersytetu w Cardiff, została przetłumaczona na język polski przez dwóch niezależnych tłumaczy, zgodnie z międzynarodowymi zaleceniami. Na podstawie powstałych tłumaczeń została stworzona wspólna wersja. Następnie kolejny niezależny ekspert dokonał tłumaczenia zwrotnego, które poddano pod ocenę posiadaczy praw autorskich. Po naniesieniu poprawek powstała ostateczna polska wersja kwestionariusza, z użyciem której przeprowadzono badania wstępne w grupie 8 osób w celu weryfikacji jasności i zrozumiałości pytań. Po zapoznaniu się z ich wynikami autorzy oryginalnej wersji kwestionariusza wyrazili oficjalną zgodę na użytkowanie polskiej wersji językowej. Następnie przeprowadzono walidację narzędzia w grupie 30 członków rodzin osób chorujących przewlekle. Zostali oni poproszeni o dwukrotne wypełnienie ankiet w odstępie trzydniowym. Otrzymane wyniki poddano analizie statystycznej w celu oceny niezawodności i powtarzalności opracowanych kwestionariuszy.

Wyniki: Opracowany kwestionariusz cechował się zadowalającą spójnością wewnętrzną, ocenioną przy użyciu współczynnika Cronbacha α . Uzyskano także wysoki poziom powtarzalności, ustalony przy użyciu współczynnika zgodności międzyklasowej ICC.

Wnioski: Polska wersja językowa kwestionariusza FROM-16 może być z powodzeniem wykorzystywana do oceny wpływu choroby na życie członków rodziny chorego.

Nasilenie i przejawy autodestruktywności pośredniej w populacji pacjentów z *hidradenitis suppurativa*

Amelia Głowaczewska, Jacek Szepietowski, Łukasz Matusiak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: *Hidradenitis suppurativa* (HS) to przewlekła, zapalna choroba skóry, która negatywnie wpływa na jakość życia pacjentów. Nałogi i uzależnienia, zaniedbania zdrowotne i społeczne, zaniechanie terapii należą do typowych zachowań autodestruktywnych występujących u pacjentów z *hidradenitis suppurativa*. Są to czynniki środowiskowe wyzwalające i podtrzymujące chorobę. W piśmiennictwie istnieje szereg doniesień dotyczących związku *hidradenitis suppurativa* z paleniem oraz otyłością, które niewątpliwie są przejawami autodestruktywności pośredniej. Autodestruktywność pośrednia jako całość nigdy nie została scharakteryzowana w tej grupie pacjentów.

Cel pracy: Poznanie nasilenia i przejawów autodestruktywności pośredniej u pacjentów z *hidradenitis suppurativa*.

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 100 pacjentów ze zdiagnozowanym *hidradenitis suppurativa*, leczonych na Oddziale Dermatologii, Wenerologii i Alergologii we Wrocławiu. Do zbadania autodestruktywności pośredniej wykorzystano polską wersję skali Autodestruktywności pośredniej K. Kelly (CS-DS) w polskiej adaptacji Anny Suchańskiej. Kwestionariusz składał się z 52 twierdzeń, każde z nich przypisano do jednej z pięciu głównych klas autodestruktywności pośredniej: klasa A1 (transgresja i ryzyko, w tym nałogi), klasa A2 (zaniedbania zdrowotne), klasa A3 (zaniedbania społeczne), klasa A4 (nieważność i brak planowania) oraz klasa A5 (bierność i bezradność).

Wyniki: Ogólne nasilenie autodestruktywności pośredniej w badanej populacji wynosiło 130,16 ± 21,3 pkt (mediana = 128 pkt) i mieściło się w zakresie średnich wartości populacyjnych. Pacjenci palący mieli statystycznie istotnie wyższe wyniki w porównaniu z osobami niepalącymi ($p = 0,01$). Analiza klas autodestruktywności pośredniej ze względu na płeć wykazała, że w klasie A1 „Transgresja i ryzyko” mężczyźni uzyskali istotnie wyższe średnie wyniki za pytanie w porównaniu z kobietami ($p < 0,0001$).

Wnioski: U pacjentów cierpiących na HS występuje silna dominacja pasywnych form autodestruktywności pośredniej nad formami aktywnymi, przy tym najwięcej jest zachowań pośrednio autodestruktywnych o charakterze bezradności i bierności.

Tworzenie i walidacja polskiej wersji językowej Kwestionariusza Jakości Życia Nastolatków z Chorobami Skóry (T-QoL)

Zuzanna Pawlak, Piotr Krajewski, Ewa Wójcik, Aleksandra Stefaniak, Jacek Szepietowski

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Choroby skóry istotnie obniżają jakość życia pacjentów w każdym wieku. Obecnie dostępne w polskiej wersji językowej narzędzia oceny jakości życia dzielą się na te przeznaczone dla dorosłych i dzieci. Nie jest więc uwzględniony specyficzny czas przejściowy, jakim jest okres nastoletni, kiedy na jakość życia mają wpływ także inne, nieujęte w kwestionariuszach dziecięcych czy też przeznaczonych dla dorosłych czynniki.

Cel pracy: Stworzenie oraz walidacja polskiej wersji językowej kwestionariusza T-QoL do oceny jakości życia osób z chorobami skóry w wieku od 12 do 19 lat.

Materiał i metody: Kwestionariusz przetłumaczono zgodnie ze standardami międzynarodowymi. Następnie przetłumaczony kwestionariusz został wypełniony przez 34 pacjentów oddziału dermatologicznego w wieku od 12 do 19 lat z różnymi chorobami skóry. Uczestnicy badania wypełniali kwestionariusze T-QoL oraz DLQI lub cDLQI, w zależności od wieku, oraz ponownie T-QoL po 3–5 dniach. Następnie wyniki oceniono pod kątem istotności statystycznej.

Wyniki: Analiza statystyczna wykazała, że tłumaczony kwestionariusz był powtarzalny oraz spójny wewnątrznie (ICC 0,864, Cronbach α 0,893 dla całego kwestionariusza). Stwierdzono także istotną korelację wyników z DLQI ($p = 0,008$, $r = 0,636$) oraz cDLQI ($p < 0,001$, $r = 0,777$).

Wnioski: Polska wersja kwestionariusza T-QoL charakteryzowała się dużą spójnością wewnętrzną, a także powtarzalnością, w związku z czym można stwierdzić, że T-QoL jest przydatnym i wiarygodnym narzędziem do oceny jakości życia nastolatków ze schorzeniami skóry, które może być używane zarówno w praktyce klinicznej, jak i w badaniach naukowych.

Adaptacja i walidacja polskiej wersji językowej kwestionariuszy *Perceived Stigmatization Questionnaire* i *Social Comfort Questionnaire*

Aleksandra Tobiasz, Piotr Krajewski,
Karolina Świerczyńska, Radomir Reszke,
Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Problem stygmatyzacji osób cierpiących na schorzenia dermatologiczne, a także mających widoczne na skórze oznaki choroby, jest w dalszym ciągu aktualny oraz powoduje cierpienie pacjentów. Liczba kwestionariuszy w polskiej wersji językowej pozwalająca ocenić nasilenie tego zjawiska jest niewystarczająca. Kwestionariusze *Perceived Stigmatization Questionnaire* (PSQ) i *Social Comfort Questionnaire* (SCQ) stanowią narzędzie, które umożliwia ocenić zarówno stygmatyzację, jak i poczucie komfortu społecznego pacjentów.

Cel pracy: Opracowanie oraz walidacja polskiej wersji językowej kwestionariusza oceniającego postrzeganą stygmatyzację (PSQ) oraz kwestionariusza oceniającego poczucie komfortu społecznego (SCQ).

Materiał i metody: Ostateczna polska wersja językowa kwestionariuszy powstała zgodnie z międzynarodowymi zasadami w procesie tłumaczenia i tłumaczenia zwrotnego, uwzględniając uwagi ekspertów oraz autora oryginalnej wersji kwestionariuszy na odpowiednich etapach. Następnie w procesie walidacji 33 pacjentów Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, chorujących na różnorodne przewlekłe schorzenia dermatologiczne zostało poproszonych o dwukrotne wypełnienie ankiet PSQ i SCQ w odstępie 4-5 dni, jak również kwestionariuszy *Dermatology Life Quality Index* (DLQI), *6-Item Stigmatization Scale*, *Skala samooceny Rosenberga*, *Skala depresji Becka*. Wyniki poddano analizie statystycznej, oceniając m.in. spójność wewnętrzną narzędzia oraz wewnątrzklasowy współczynnik korelacji oceniający rzetelność narzędzia.

Wyniki: Oba kwestionariusze cechowały się dobrą spójnością wewnętrzną – współczynnik α Cronbacha dla kwestionariusza PSQ wyniósł 0,856, dla SCQ – 0,847. Powtarzalność kwestionariuszy oceniana za pomocą wewnątrzklasowego współczynnika korelacji była również wysoka i wyniosła odpowiednio dla kwestionariusza PSQ – 0,947, a kwestionariusza SCQ – 0,933. Wyniki uzyskane za pomocą powyższych kwestionariuszy korelowały istotnie z wynikami uzyskanymi przez pacjentów w kwe-

stionariuszach DLQI, *6-Item Stigmatization Scale*, *Skala samooceny Rosenberga*, *Skala depresji Becka*.

Wnioski: Kwestionariusze PSQ i SCQ w polskiej wersji językowej są wiarygodnymi narzędziami do oceny stygmatyzacji i komfortu społecznego u pacjentów cierpiących na różnorodne choroby skóry.

Stres związany z pandemią COVID-19 jako czynnik zaostrzenia łuszczycy – badanie pilotażowe

Agnieszka Kaczmarska¹, Natalia Baran¹,
Katarzyna Nowakowska¹, Paweł Jerczyński¹,
Agnieszka Gerkowicz², Dorota Krasowska²

¹Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Łuszczycą jest przewlekłą, zapalną chorobą skóry, która występuje u 1-3% populacji polskiej. Choroba ta charakteryzuje się okresami remisji i zaostrzeń, które mogą być spowodowane przez różne czynniki, m.in. stres. Ze względu na wybuch pandemii COVID-19 wiele osób martwiło się o swoje zdrowie, dotyczyło to także pacjentów chorych na łuszczycę, co mogło powodować zaostrzenie choroby.

Cel pracy: Za pomocą skali *Dermatology Life Quality Index* (DLQI), która ocenia jakość życia pacjentów chorujących na łuszczycę, oraz Skali Odczuwanego Stresu PSS-10, stworzyliśmy kwestionariusz, który miał zbadać, czy pandemia COVID-19 i związany z nią stres miał wpływ na zaostrzenie łuszczycy.

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 58 osób, w tym 26 kobiet i 32 mężczyzn, średni czas trwania łuszczycy wynosił 17 lat.

Wyniki: 24,14% pacjentów w kwestionariuszu DLQI oceniło jakość życia jako normalną, 20,69% jako nieznacznie obniżoną, 27,59% jako umiarkowanie obniżoną i 27,59% jako mocno obniżoną. Nikt z pacjentów nie odczuwał bardzo mocno obniżonej jakości życia. W kwestionariuszu PSS-10 6,90% pacjentów odczuwało mały stres, 5,17% duży stres, jednak największa grupa pacjentów, bo aż 87,93%, odczuwała średni stres.

Wnioski: Większości chorych na łuszczycę podczas pandemii koronawirusa towarzyszył średni stres oraz obniżona jakość życia. Potrzebne są dalsze

badania oceniające wpływ stresu związanego z pandemią koronawirusa na przebieg łuszczycy.

Wnioski: Uzyskane wyniki wskazują na istotny udział czynników psychicznych u pacjentów z nadmierną utratą włosów i wymagają uwzględnienia tych czynników we współczesnej specjalistycznej opiece medycznej.

Objawy lęku, depresji i stresu dodatkowo korelują z zaburzeniami poznawczymi u pacjentów z nadmiernym wypadaniem włosów po przebyciu COVID-19

Julia Ławniczak¹, Katarzyna Tomaszewska²,
Bartłomiej Tarkowski², Jarosław Dudek²,
Anna Zalewska-Janowska²

¹Studenckie Koło Naukowe Psychodermatologii,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Zakład Psychodermatologii, Katedra Pulmonologii,
Reumatologii i Immunologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Nadmierne wypadanie włosów jest jednym z objawów, do którego rozwoju dochodzi u chorych na COVID-19. Stan włosów i skóry twarzy stanowi istotny obszar w komunikacji z otoczeniem, funkcjonowaniu społecznym oraz postrzeganiu samego siebie. Utrata włosów, z kulturowego punktu widzenia, potrafi być znacznym obciążeniem.

Cel pracy: Ocena nasilenia lęku, depresji i stresu, a także funkcjonowania poznawczego u pacjentów zgłaszających się do dermatologa z powodu nadmiernego wypadania włosów po przebyciu COVID-19.

Materiał i metody: W badaniu uczestniczyło 32 pacjentów (wiek: 45 ± 12 lat). Zastosowano autorską ankietę socjodemograficzną, autorskie narzędzie służące do badania problemów w zakresie funkcjonowania poznawczego oraz kwestionariusz DASS-21 do badania nasilenia objawów depresji, lęku i stresu.

Wyniki: Stwierdzono, że większość osób z grupy badanej wykazała silniejsze niż normalne objawy stresu (25 osób) i lęku (28 osób, przy czym było to nasilenie od umiarkowanego po bardzo ciężkie). Dziesięcioro badanych doświadczało nasilonych objawów depresji. Wśród badanych wykazano także zależności pomiędzy pogorszeniem funkcjonowania poznawczego a występowaniem objawów mierzonych za pomocą DASS. Analiza z wykorzystaniem testu *r*-Pearsona wskazała na pozytywną korelację pogorszenia się funkcjonowania poznawczego z nasileniem objawów depresji ($p < 0,001$), lęku ($p < 0,001$) i stresu ($p = 0,005$). Uzyskane korelacje miały charakter od umiarkowanego do bardzo silnego.

Czy jest miejsce dla laseroterapii w leczeniu trądziku?

Bartłomiej Kwiek^{1,2}, Julia Sieczyh^{2,3}, Justyna Skibińska^{1,2}, Marcin Ambroziak^{1,2}

¹Wydział Medyczny, Uczelnia Łazarskiego w Warszawie

²Klinika Ambroziak w Warszawie

³Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Wachlarz leków przeciwtrądzikowych jest bardzo szeroki, ale i tak leczenie tej choroby potrafi być wyzwaniem. Terapia trądziku jest długotrwała, większość dostępnych leków rzadko daje pełne wyleczenie, a leki ogólne są obciążone szeregiem przeciwwskazań i ograniczeń oraz nie gwarantują trwałego efektu. Laseroterapia jest uznaną metodą w leczeniu powikłań potrądzikowych, lecz jest pomijana w wytycznych dotyczących terapii choroby. Urządzenia laserowe oraz inne emitujące światło wydają się interesującą alternatywą dla farmakoterapii. Oddziałują na kluczowe elementy etiopatogenezy trądziku przez redukcję produkcji łoju, supresję stanu zapalnego, ograniczenie kolonizacji *Cutibacterium acnes*, zmniejszenie hiperkeratyzacji okolomieszkowej.

Cel pracy: Poszukiwanie i weryfikacja skuteczności alternatywnych metod leczenia trądziku w przypadku braku efektywności lub istniejących przeciwwskazań do terapii konwencjonalnej.

Materiał i metody: Przeprowadzono analizę danych z piśmiennictwa oraz retrospektywną analizę przypadków własnych leczenia trądziku urządzeniami laserowymi i innymi źródłami światła, w tym szczególnie laserami o dużym powinowactwie do gruczołów łojowych, laserami naczyniowymi, terapią fiododynamiczną i światłem niebieskim.

Wyniki: Nasze doświadczenia z użyciem laseroterapii laserami mikrosekundowymi 1064 nm i wysokoenergetycznym niebieskim światłem są zbieżne z doniesieniami literaturowymi i wskazują na możliwość użycia tych metod, gdy inne opcje nie są wskazane lub preferowane. Szczególnie obiecujące jest wprowadzenie w 2022 roku laserów selektywnie działających na gruczoły łojowe.

Wnioski: Przyszłe rekomendacje powinny uwzględniać laseroterapię jako alternatywną metodę leczenia trądziku, szczególnie w przypadku przeciwwskazań do farmakoterapii, braku efektywności terapii standardowej bądź nawrotów choroby. Nadal brakuje wielośrodkowych, dobrze kontrolowanych i zaślepionych badań, które pozwoliłyby uznać laseroterapię za równorzędną leczeniu farmakologicznemu. Dalszej analizy wymaga także ocena trwałości uzyskiwanych efektów, choć są już doniesienia o wielomiesięcznych remisjach po seboselektywnym leczeniu.

Trądzik piorunujący (*acne fulminans*) – opis przypadku

Anna Stabrawa-Leśniak

Oddział Dermatologiczny, Szpital Specjalistyczny im. Stefana Żeromskiego w Krakowie

Wprowadzenie: Trądzik piorunujący (*acne fulminans*) to rzadko występująca choroba o nagłym początku, stwierdzana zwykle u pacjentów rasy białej, płci męskiej, leczonych z powodu trądziku pospolitego. Choroba związana jest często z zastosowaniem w leczeniu dużych dawek izotretynoiny i przebiega w sposób gwałtowny, pozostawiając rozległe zmiany w postaci blizn na twarzy i klatce piersiowej.

Cel pracy: Prezentacja przypadku pacjenta z trądzikiem pospolitym, leczonego wysokimi dawkami izotretynoiny, u którego doszło do rozwoju trądziku piorunującego z objawami ogólnymi stanu zapalnego, towarzyszącym rumieniem guzowatym oraz redukcją masy ciała.

Materiał i metody: Opis przypadku dotyczy 12-letniego pacjenta, który był hospitalizowany na Oddziale Dermatologicznym Dzieci z powodu rozległych zmian skórnych – martwiczych strupów pokrywających owrzodzenia na klatce piersiowej, ramionach oraz twarzy. Zmiany powstawały stopniowo przez 3 tygodnie z towarzyszącymi stanami podgorączkowymi oraz stopniowym powiększaniem się owrzodzeń i nadżerek. Pacjent był leczony izotretynoiną w dawce 40 mg/dobę od 2 miesięcy z powodu ciężkiego trądziku młodzieńczego. Badania laboratoryjne w trakcie hospitalizacji wykazały podwyższone wartości wskaźników zapalnych oraz transaminaz. Pacjent zgłaszał nasilone dolegliwości bólowe.

Wyniki: W leczeniu zastosowano dożylnie pulsus metyloprednizolonu, antybiotykoterapię celowaną oraz miejscowo opatrunki hydrożelowe. Prowadzono leczenie przeciwbólowe lekami opioidowymi, paracetamolem i NLPZ. Uzyskano znaczną poprawę stanu miejscowego – oczyszczenie zmian z martwiczych strupów oraz stopniowe gojenie i spłycenie owrzodzeń. Wartości parametrów stanu zapalnego (CRP, leukocytoza) uległy obniżeniu. Po wypisie kontynuowano leczenie doustnie glikokortykosteroidami oraz planowano włączenie niskich dawek izotretynoiny. Zalecono konsultację z chirurgiem plastycznym w celu leczenia powstających rozległych blizn.

Wnioski: Zastosowanie dużych dawek izotretynoiny na początku leczenia trądziku u pacjentów płci męskiej może wiązać się z ryzykiem rozwoju trądziku piorunującego. Choroba jest rzadka, ale jej przebieg jest ciężki i okaleczający. W leczeniu zaleca się włączenie glikokortykosteroidów ogólnie oraz izotretynoiny w niskich dawkach początkowych.

Metotreksat. Czy dla każdego pacjenta? Powikłania po zatruciu

Joanna Jamroga-Piątek, Bartłomiej Wawrzycki,
Joanna Bartosińska, Marta Niewiedziol,
Dorota Krasowska

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej,
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie

Wprowadzenie: Metotreksat (MTX) to lek o znaczącej roli w terapii licznych schorzeń nowotworowych, autoimmunologicznych i zapalnych. Jego szerokie spektrum działania powoduje zwiększone ryzyko wystąpienia działań niepożądanych, szczególnie w przypadku przedawkowania leku. Do zatrucia dochodzi najczęściej w wyniku omyłkowego przyjęcia przez pacjenta większej dawki leku lub interakcji lekowych. Rozwijające się objawy toksyczności są następstwem działania MTX na proliferację komórek, co prowadzi do zahamowania czynności szpiku kostnego, uszkodzenia wątroby, nerek, a także zapalenia i nadżerek w obrębie błon śluzowych.

Cel pracy: Przedstawienie 2 pacjentów z objawami zatrucia MTX, przyjmowanego z powodu reumatoidalnego zapalenia stawów.

Materiał i metody: Powodem przyjęcia chorych były rozległe nadżerki błony śluzowej jamy ustnej i gardła. W trakcie hospitalizacji u pacjentów stwierdzono także cechy uszkodzenia szpiku kostnego, wątroby oraz nerek. W leczeniu stosowano kwas lewofolinowy, filgrastym oraz preparaty wspomagające funkcje nerek i wątroby, uzyskując ustąpienie objawów skórno-śluzówkowych oraz poprawę parametrów laboratoryjnych.

Wnioski: Nadżerki w jamie ustnej, jak również zmiany skórne mogą poprzedzać inne powikłania związane z zatruciem MTX, w tym supresję szpiku. Jak się wydaje, głównym powodem zatrucia jest nieprawidłowe przyjmowanie leku – nieodpowiednia częstość oraz dawka. Rokowanie zależy od przyjętej dawki sumarycznej MTX, stopnia supresji szpiku oraz czasu wdrożenia intensywnego leczenia.

wych. W związku z wysoką śmiertelnością wymaga leczenia w wielospecjalistycznym ośrodku.

Opis przypadku: Do Kliniki Dermatologii w Lublinie w kwietniu 2019 roku został przyjęty pacjent 90-letni z licznymi, rozsianymi pęcherzami oraz nadżerkami na skórze i błonach śluzowych, dodatnim objawem Nikolskiego. Stan pacjenta był średnio ciężki – ubytek naskórka wynosił ponad 30% całkowitej powierzchni ciała (BSA). Chory miał gorączkę (do 39°C). W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone parametry stanu zapalnego. Na podstawie wywiadu oraz obrazu klinicznego rozpoznano TEN wywołany preparatem zawierającym sulfametoksazol i trimetoprim (Biseptolem), który chory przyjmował z powodu zapalenia płuc. We współpracy z anestezjologami na oddziale intensywnej terapii (OIT) zastosowano 3 zabiegi plazmaferezy z użyciem świeżo mrożonego osocza. Ponadto pacjent w Klinice Dermatologii otrzymał leczenie objawowe, immunosupresyjne oraz antybiotykoterapię. Po konsultacji internistycznej z powodu narastającej niedokrwistości wykonano diagnostykę endoskopową górnego odcinka przewodu pokarmowego, nie stwierdzając krwawienia. Po zastosowaniu leczenia uzyskano poprawę stanu pacjenta. Następnie chory został przeniesiony do Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie w celu dalszej diagnostyki niedokrwistości. W sierpniu 2019 roku chory ponownie był hospitalizowany w Klinice Dermatologii w Lublinie z powodu rozległych zmian pęcherzowo-rumieniowych na skórze i błonach śluzowych. Przy przyjęciu ubytek naskórka obejmował 27% BSA. Ponadto obserwowano zlewny rumień obejmujący 80% powierzchni ciała. W obrębie płuc, brzucha oraz kończyn dolnych obserwowano dodatni objaw Nikolskiego. Na podstawie obrazu klinicznego oraz wywiadu rozpoznano TEN/zespół Stevensa-Johnsona *overlap* z powodu ponownie zażytego Biseptolu. W badaniach laboratoryjnych wykazano podwyższone parametry stanu zapalnego, obniżone wartości białka całkowitego oraz albumin. Zastosowano leczenie ogólne IVIG, metyloprednizolon oraz miejscowo opatrunki lecznicze i maści łagodzące, uzyskując wygojenie zmian skórnych.

Wnioski: Toksyczna nekroliza naskórka to ciężka zagrożająca życiu choroba, która z uwagi na wysokie ryzyko zgonu oraz nie w pełni poznany patomechanizm wymaga leczenia wielospecjalistycznego. Konieczna jest także świadomość pacjenta i współpraca z lekarzem w celu zminimalizowania ryzyka nawrotów choroby.

Przypadek toksycznej nekrolizy naskórka leczony plazmaferezą

Kinga Bukala¹, Bartłomiej Wawrzycki¹, Anna Michalak-Stoma¹, Marta Niewiedziol¹, Mirosław Czuczwar²,
Dorota Krasowska¹

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej,
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie

²Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie

Wprowadzenie: Toksyczna nekroliza naskórka (TEN) to ciężka, zagrażająca życiu choroba o etiologii polekowej charakteryzująca się zmianami rumieniowo-pęcherzowymi prowadzącymi do rozległego spękania naskórka w obrębie skóry oraz błon śluzo-

Immunologiczna plamica małopłytkowa po przyjęciu szczepionki mRNA COVID-19 Pfizer-BioNTech BNT16B2b2

Piotr Krajewski, Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Mężczyzna 74-letni rasy kaukaskiej zgłosił się do Kliniki Dermatologii z licznymi pęcherzami krwotocznymi na błonie śluzowej jamy ustnej i nosa oraz rozsianymi zmianami plamiczowymi na kończynach dolnych. Zmiany skórne pojawiły się po raz pierwszy dzień przed wizytą, najpierw na udach pacjenta, a następnie rozszerzyły się na podudzia i przedramiona. Tego ranka pacjent obudził się z krwią na poduszce. Z wywiadu wynika, że w dniu poprzedzającym wystąpienie objawów pacjent otrzymał pierwszą dawkę szczepionki mRNA Pfizer-BioNTech BNT16B2b2. Przy przyjęciu w badaniu przedmiotowym stwierdzono liczne pęcherze krwotoczne o różnej wielkości na błonie śluzowej jamy ustnej i nosa. Ponadto widoczne były krwotoczne zmiany zlokalizowane na podudziach, udach i przedramionach. W miejscu wstrzyknięcia zaobserwowano wybroczynę o średnicy 2 cm. Pacjent nie zgłaszał żadnych subiektywnych objawów związanych ze zmianami skórnymi. Poza naciśnięciem pacjent nie cierpiał na żadne inne choroby przewlekłe. Pacjent nie zgłaszał historii nieprawidłowego krwawienia ani koagulopatii w rodzinie. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono ciężką małopłytkowość ($2 \times 10^9/l$) przy prawidłowych parametrach krzepnięcia. Normalne stężenie D-dimerów pozwoliło wykluczyć związaną z tym zakrzepicę. Na podstawie objawów klinicznych i badań laboratoryjnych rozpoznano immunologiczną plamicę małopłytkową związaną ze szczepionką SARS-CoV-2. Pacjenta przeniesiono do Kliniki Hematologii, gdzie podawano iniekcje deksametazonu przez 3 kolejne dni. Ponadto wykonano transfuzję płytek krwi.

Zaostrzenie łuszczycy związane z drugą dawką szczepionki mRNA Pfizer-BioNTech BNT16B2b2 COVID-19

Piotr Krajewski, Łukasz Matusiak, Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Mężczyzna 46-letni rasy kaukaskiej zgłosił się do Kliniki Dermatologii z zaostrzeniem łuszczycy, które wystąpiło dzień po podaniu drugiej dawki szczepionki COVID-19 Pfizer-BioNTech BNT16B2b2 mRNA. Pacjent cierpiał na łuszczycę plackową od 24 lat. W czasie ostatnich 21 miesięcy łuszczycą była całkowicie wyleczona (PASI 0) z powodu leczenia deukrawacytynibem w badaniu klinicznym. Przed przystąpieniem do badania klinicznego 2 lata wcześniej ciężkość łuszczycy oceniono na 18 pkt wg PASI. Przez ostatnie 48 tygodni pacjent był w otwartej fazie wyżej wspomnianego badania, otrzymując deukrawacytynib w dawce 6 mg doustnie raz dziennie. W przypadku szczepienia COVID-19 pacjent otrzymał pierwszą dawkę szczepionki mRNA Pfizer-

-BioNTech BNT16B2b2 i przez 24 godziny odczuwał jedynie ból w miejscu wstrzyknięcia szczepionki. Pięć dni po drugiej dawce (podanej 3 tygodnie po pierwszej dawce) zauważył na podudziach zmiany łuszczycowe, które z czasem szybko rozprzestrzeniły się na całe kończyny dolne i tułów. Ponownie odczuwał ból w miejscu wstrzyknięcia, któremu towarzyszyła gorączka (do 39°C) i złe samopoczucie utrzymujące się przez 48 godzin. Podczas wizyty, tydzień po zaostrzeniu choroby, w badaniu stwierdzono silnie zapalne, łuszczycowe blaszki z grubą, srebrzystą łuską, zlokalizowane głównie na podudziach chorego. Ponadto na plecach i klatce piersiowej pacjenta widoczne były liczne, mniejsze zmiany. Pacjent nie skarżył się na towarzyszące swędzenie ani ból. Wynik PASI wyniósł 18,5 pkt.

Choroba biczowników spowodowana leczeniem bleomycyną

Piotr Krajewski, Łukasz Matusiak, Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Mężczyzna 33-letni rasy kaukaskiej został skierowany do Kliniki Dermatologii z powodu wielu zmian skórnych w obrębie pleców i ramion. Pacjent zgłosił, że był leczony z powodu nasieniaka jądra. Poza historią choroby nowotworowej nie miał żadnych chorób współistniejących i wydawał się w dobrym stanie ogólnym. U pacjenta rozpoznano raka jądra w lipcu 2019 roku, przeszedł radykalną orchidektomię oraz był leczony chemioterapią (podawano bleomycynę, cisplatynę i etopozyd) z powodu przerzutów do węzłów chłonnych i płuc. Przed drugim cyklem chemioterapii (wrzesień 2019 roku) u pacjenta pojawiły się czerwone, podłużne zmiany na plecach i barkach pacjenta z towarzyszącą suchością skóry. Ich liczba wzrastała wraz z kolejnymi kursami terapii. Pacjent nie zgłaszał swędzenia ani bólu. Po zakończeniu chemioterapii (listopad 2019 roku) zmiany przestały się rozprzestrzeniać, stopniowo zmieniały kolor na brązowy i utrzymywały się do momentu przyjęcia do kliniki. Przy przyjęciu w badaniu stwierdzono liczne, linijne, przebarwione zmiany zlokalizowane na barkach i plecach. U pacjenta nie występowały objawy choroby ogólnej, a zmiany nie obserwowano na śluzówkach. Ponadto pacjent nie zgłaszał żadnych patologicznych odczuć w zajęтым obszarze. Na podstawie obrazu klinicznego i wywiadu rozpoznano chorobę biczowników. Niemniej, ze względu na brak subiektywnych objawów i brak trwającego leczenia bleomycyną, nie zalecono żadnego leczenia.

Pigmentacja wiciowcowa czy objaw Koebnera w przebiegu łuszczycy – opis przypadku

Magdalena Spałkowska¹, Grzegorz Dyduch²,
Anna Wojas-Pelc¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

²Katedra Patomorfologii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum w Krakowie

Wprowadzenie: Pigmentacja wiciowcowa występuje u około 1–2% pacjentów onkologicznych jako reakcja na chemioterapię. Pacjenci z łuszczycą stanowią 1,45–2,99% polskiej populacji. Objaw Koebnera jest klasyczną, chociaż niespecyficzną manifestacją tej częstej choroby. W piśmiennictwie brakuje doniesień o występowaniu zmian o morfologii biczowania u pacjenta z łuszczycą w trakcie chemioterapii.

Opis przypadku: 31-letni pacjent z łuszczycą w trakcie chemioterapii z powodu chłoniaka Hodgkina zgłosił się do poradni dermatologicznej z powodu linijnych zmian rumieniowych, rumieniowo-obrzękowo-grudkowych z towarzyszącym świądem skóry (8/10 w skali VAS). Zmiany pojawiły się kilka dni po drugim cyklu chemioterapii doksorubicyną, bleomycyną, winblastyną i dakarbazyną (ABVD). Na skórze widoczne były pojedyncze blaszki łuszczycowe. W obrębie dłoni występowały zmiany obrzękowe, na tułowiu i kończynach górnych linijne zmiany rumieniowe, rumieniowo-grudkowe i rumieniowo-obrzękowe. Zmiany skórne odpowiadały pigmentacji wiciowcowej (*flagellate dermatitis*), wtórnej do terapii bleomycyną i/lub doksorubicyną. Po leczeniu antyhistaminowym, glikokortykosteroidami doustnymi i miejscowymi zmiany ustąpiły po kilkunastu dniach z pozostawieniem przebarwień. Po kolejnym cyklu chemioterapii ABVD zmiany pojawiły się ponownie. Nie stwierdzono kolejnego nawrotu po modyfikacji schematu chemioterapii chłoniaka.

Wnioski: U pacjenta wystąpiła osutka o morfologii śladów po biczowaniu, która stanowi jedno z powikłań leczenia bleomycyną i doksorubicyną. Zmiany przypominały objaw Koebnera w przebiegu łuszczycy. Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie charakterystycznych morfologicznie zmian polekowych wtórnych do terapii bleomycyną/doksorubicyną.

²Zakład Patomorfologii Klinicznej i Doświadczalnej z Pracownią Histologii i Medycyny Sądowej, Collegium Medicum, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Wprowadzenie: Pembrolizumab jest przeciwciałem monoklonalnym blokującym receptor programowanej śmierci komórki PD-1, stosowanym w immunoterapii nowotworów, m.in. czerniaka. Wśród działań niepożądanych opisywanych podczas terapii tym lekiem wymieniane są skórne manifestacje o zróżnicowanej morfologii.

Opis przypadku: Do Kliniki w styczniu 2023 roku przyjęty został 80-letni pacjent z powodu utrzymujących się od około 2 miesięcy zmian rumieniowo-grudkowych z powierzchownym złuszczeniem. Zmiany pojawiły się w pierwszej kolejności na podudziach, następnie stopniowo przybierały postać uogólnioną. W dniu przyjęcia stwierdzono wykwyty o morfologii łuszczycopodobnej, tworzące naciekowe blaszki pokryte łuską. W wywiadzie stan po usunięciu czerniaka skóry grzbietu (pT3bN1aM0) i uzupełniającej immunoterapii pembrolizumabem prowadzonej przez 12 miesięcy oraz liczne obciążenia internistyczne. Wysiew zmian nastąpił około 2 tygodni po zakończonym cyklu immunoterapii. Wywiad w kierunku występowania u chorego w przeszłości łuszczycy oraz wywiad rodzinny były nieobciążone. W badaniu histopatologicznym opisano zmiany zapalne z kategorii łuszczycopodobnych z obecną niewielką spongiozą naskórka, wyraźną parakeratozą z mikropopęknięciami w warstwie rogowej, wyraźnym poszerzeniem naczyń spłotu powierzchownego oraz okołonaczyniowy naciek zapalny złożony z neutrofilów i limfocytów wykazujących cechy epidermotropizmu. Zmiany te typowe są dla łuszczycopodobnego zapalenia skóry opisywanego u pacjentów leczonych pembrolizumabem. Ze względu na choroby współistniejące pacjenta zdecydowano o włączeniu metyloprednizolonu w dawce początkowej 40 mg/dobę *i.v.* oraz włączono leczenie przeciwhistaminowe, obserwując stopniowe ustępowanie zmian. Pacjent został wypisany z zaleceniem kontynuacji glikokortykosteroidoterapii doustnie ze stopniową redukcją dawki.

Wnioski: Wśród opisywanych skórnych reakcji niepożądanych podczas stosowania pembrolizumabu wymieniane są zarówno polekowe osutki o morfologii łuszczycopodobnej, jak i nowo wyindukowana łuszczycyca plackowata. Zmiany te najczęściej pojawiają się podczas immunoterapii, w trakcie pierwszych miesięcy od włączenia leczenia (średnio po 5,7 miesiąca dla zmian łuszczycopodobnych oraz po 50,1 dnia dla łuszczycy). W omawianym przypadku wystąpiły one dopiero po zakończeniu pełnej rocznej terapii, stopniowo nasilając się mimo odstawienia czynnika wywołującego, co dodatkowo utrudniło postawienie wstępnej diagnozy oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia.

Uogólniona osutka łuszczycopodobna jako późne powikłanie terapii uzupełniającej w leczeniu czerniaka z zastosowaniem pembrolizumabu

Kamil Sikorski¹, Monika Kucharczyk¹,
Piotr Lewitowicz², Beata Kręcisz¹

¹Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jana Kochanowskiego,
Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

Zespół Lyella – studium trzech przypadków

Adam Welniak¹, Luiza Marek-Józefowicz²,
Rafał Czajkowski²

¹Studenckie Koło Naukowe Dermatologii, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Dermatologii i Wenerologii, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Toksyczna nekroliza naskórka (TEN) to rzadka, zagrażająca życiu reakcja polekowa objawiająca się spęłaniem naskórka i nabłonka błon śluzowych z tworzeniem pęcherzy i rozległych nadżerek. Utrata naskórka na tak dużej powierzchni (ponad 30%) prowadzi do zaburzeń wodno-elektrolitowych, hipoalbuminemii, zaburzeń termoregulacji organizmu i zwiększonego ryzyka wystąpienia infekcji. W piśmiennictwie brakuje jednoznacznych schematów leczenia farmakologicznego. U chorych o ciężkim przebiegu choroby wskazane jest rozważenie terapeutycznej plazmaferezy dożylnych wlewów immunoglobulin (IVIG) oraz cyklosporyny.

Opis przypadków: U analizowanych pacjentów wystąpiły zmiany na skórze całego ciała w postaci plamisto-grudkowej osutki z miejscowym spęłaniem naskórka. U 2 pacjentów odstawiono potencjalny lek mogący inicjować rozwój choroby, u trzeciego chorego konieczne było odstawienie wszystkich przyjmowanych leków (po konsultacji internistycznej). U wszystkich pacjentów stosowano intensywną płynoterapię, prowadzono całodobowe monitorowanie parametrów życiowych i bilans gospodarki wodno-elektrolitowej. U pierwszego pacjenta zastosowano deksametazon dożylnie i cyklosporynę w dawce 250 mg/dobę (4 mg/kg m.c.) oraz standardową terapię miejscową, u drugiego pacjenta z powodu niejasnej etiologii zastosowano tylko typowe leczenie miejscowe. Ze względu na brak poprawy stanu klinicznego po zastosowanym leczeniu u obu chorych wdrożono leczenie IVIG, w łącznych dawkach 130 i 170 mg z bardzo dobrym efektem terapeutycznym. U trzeciego pacjenta z marskością wątroby włączono dożylnie leczenie glikokortykosteroidami oraz leczenie miejscowe. Z uwagi na brak kwalifikacji pacjenta do przeszczepu wątroby postępowanie ukierunkowano na leczenie paliatywne. Pogarszający się stan ogólny pacjenta doprowadził do zatrzymania krążenia i zgonu.

Wnioski: Kluczowymi elementami leczenia TEN są odstawienie leków, które mogą inicjować rozwój choroby, ochrona przed zaburzeniami wodno-elektrolitowymi i termoregulacyjnymi, ograniczenie ryzyka wystąpienia infekcji oraz leczenie miejscowe. U większości pacjentów występują powikłania oczne oraz uszkodzenie błony śluzowej jamy ustnej i narządów płciowych, dlatego ważna jest współpraca z lekarzami innych specjalności. Rola glikokortykosteroidoterapii ogólnej jest dyskusyjna, jednak ostatnie metaanalizy wykazały, że IVIG wraz z glikokortykosteroidoterapią ogólną obniżają śmiertelność pacjentów z TEN.

Nawracające zmiany rumieniowo- -obrzękowe małżowin usznych. Trudności diagnostyczne

Ewelina Ulc, Monika Gieroń, Beata Kręcisz

Klinika Dermatologii, Uniwersytet Jana Kochanowskiego
w Kielcach

Wprowadzenie: Rumień i obrzęk małżowin usznych z towarzyszącymi dolegliwościami bólowymi najczęściej nasuwają podejrzenie etiologii bakteryjnej. Tymczasem brak sukcesu terapeutycznego po zastosowaniu antybiotykoterapii ogólnej skłania do poszukiwania innych przyczyn stanu zapalnego.

Cel pracy: Przedstawienie 2 przypadków pacjentów ze zmianami rumieniowo-obrzękowymi małżowin usznych o zupełnie odmiennej etiologii, a także omówienie trudności diagnostycznych.

Opis przypadków. 1. Pacjentka 44-letnia została przyjęta do Kliniki Dermatologii z powodu rumienia i obrzęku małżowiny usznej lewej z towarzyszącą bolesnością zajętej okolicy i chrypką. Płatek ucha był wolny od zmian zapalnych. W wywiadzie przed 3 miesiącami obrzęk ucha prawego. Chora dwukrotnie była hospitalizowana w Klinice Otolaryngologii, leczona antybiotykoterapią ogólną z częściową poprawą, ale szybkim nawrotem rumienia i obrzęku małżowiny usznej. Pacjentkę skierowano do Kliniki Dermatologii. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone parametry stanu zapalnego. Wstępnie rozpoznano nawracające zapalenie chrząstek, co zostało potwierdzone w badaniu histopatologicznym. W leczeniu zastosowano metyloprednizolon parenteralnie, następnie prednizon i dapson doustnie. Leczenie kontynuowano, redukując dawkę prednizonu i uzyskując długotrwałą remisję. 2. Pacjent 74-letni został przyjęty do Kliniki Dermatologii ze zmianami rumieniowo-obrzękowymi małżowin usznych z towarzyszącym silnym świądem i pieczeniem w obrębie zmian zapalnych. Ponadto na skórze okolicy karku i brody obserwowano zmiany rumieniowo-naciekowe. W wywiadzie stwierdzono nasilenie zmian po ekspozycji na słońce. W diagnostyce różnicowej uwzględniono podostrą postać skórzną lub fotoalergiczną, przeprowadzając odpowiednią diagnostykę. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone parametry stanu zapalnego, anemię normocytarną, podwyższone stężenie IgA i obniżone stężenie IgM. W badaniu histopatologicznym wycinka skóry wykazano obraz pozawęzłowego chłoniaka strefy brzeżnej. Pacjenta skierowano do Kliniki Hematologii w celu dalszego leczenia.

Wnioski: W diagnostyce różnicowej nawrotowego rumienia i obrzęku małżowin usznych należy wziąć pod uwagę czynniki infekcyjne, autoimmunologiczne, alergiczne i rozrostowe. Badanie histopatologiczne jest niezbędnym narzędziem diagnostycznym w przypadku nawracających zmian rumieniowo-obrzękowych małżowin usznych.

Język włochaty po długotrwałym stosowaniu preparatów zawierających kwas acetylosalicylowy i kofeinę

Maja Ptasiewicz, Marlena Pedowska,
Paweł Maksymiuk, Renata Chałas

Katedra i Zakład Medycyny Jamy Ustnej,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Język włochaty jest stanem bezbolesnym, łagodnym, nabytym i odwracalnym. Charakteryzuje się nieprawidłowym przerostem i wydłużeniem brodawek nitkowatych na grzbietowej powierzchni języka. Nagromadzenie keratyny o wyglądzie włosów w obrębie brodawek może mieć różny kolor, od białego do żółtawego, od brązowego do czarnego lub nawet zielonego i niebieskiego, w zależności od czynników zewnętrznych (np. tytoń, kawa, herbata, żywność, narkotyki). Najczęściej opisywany jest jako język czarny włochaty. Zależnie od badanej populacji występowanie mieści się między 0,5% a 11,3%.

Cel pracy: Przedstawienie przypadku 83-letniej pacjentki, która zgłosiła się do Uniwersyteckiej Poradni zaniepokojona wyglądem i kolorem języka.

Opis przypadku: W wywiadzie ogólnomedycznym nie zgłaszała żadnych zdiagnozowanych ogólnych problemów zdrowotnych, z wyjątkiem codziennego bólu głowy przez ostatnie 20 lat. Wywiad szczegółowy ujawnił, że pacjentka w tym okresie przyjmowała dziennie około 3 tabletki zawierające kwas acetylosalicylowy i kofeinę przeznaczone do połknięcia, rozpuszczając je w jamie ustnej w celu szybkiego pozbycia się bólu głowy. Podczas badania tkanek miękkich na błonie śluzowej policzków, warg i podniebienia nie stwierdzono nieprawidłowości, natomiast widoczne było wyraźne ciemnobrązowe i czarne przebarwienie prawie całego języka oraz niespotykane wydłużenie brodawek nitkowatych na jego grzbiecie. Przebarwień i wydłużonych brodawek nie dało się usunąć sterylnym gazikiem. W obrębie bezzębnych wyrostków żębołowych nie stwierdzono patologicznych zmian. Pacjentkę skierowano do neurologa w celu zdiagnozowania przyczyn bólu głowy. Zalecono przyjmowanie innych środków przeciwbólowych (paracetamol) *per os*, a rodzinę pouczono o nadzorze nad pacjentką w tym zakresie. Leczenie miejscowe polegało na mechanicznym oczyszczeniu przerośniętych brodawek języka, poprawie higieny jamy ustnej oraz leczeniu przeciwgrzybiczym. Rokowanie było pomyślne, co potwierdziły wizyty kontrolne.

Piodermia zgorzelinowa w zakresie skóry twarzy – opis przypadku

Anna Cudak-Kawecka¹, Maciej Pastuszczyk²

¹Kliniczny Oddział Chorób Wewnętrznych, Dermatologii i Alergologii, Szpital Specjalistyczny w Zabrze

²Klinika Dermatologii, Katedra Chorób Wewnętrznych, Dermatologii i Alergologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Pacjent 27-letni został przyjęty do Kliniki Dermatologii w trybie pilnym z powodu obu stronnych owrzodzeń okolic podczołowych oraz licznych drobnych owrzodzeń na plecach. W wywiadzie zmiany pojawiły się około 6 miesięcy wcześniej w postaci drobnych krost na policzkach ewoluujących do zmian, podobnie jak w chwili przyjęcia do szpitala. Ponadto stwierdzono redukcję masy ciała (30 kg w ciągu 9 miesięcy), przewlekłe biegunki z obecnością krwi i osłabienie, w związku z czym podjęto diagnostykę gastrologiczną. W badaniach laboratoryjnych wykazano leukocytozę, niedokrwistość, nadpłytkowość, hypoalbuminemię oraz podwyższone parametry stanu zapalnego. W toku dalszej diagnostyki uzyskano negatywne wyniki badań immunologicznych w kierunku *pemphigus/pemphigoid*, zapalenia naczyń oraz innych procesów o dominującym mechanizmie autoimmunologicznym. W badaniach bakteriologicznych ze zmian skórnych stwierdzono *Cutibacterium acnes*, *Staphylococcus aureus* i *Staphylococcus spp.*-koagulazoujemny. Wynik badania histopatologicznego w korelacji z obrazem klinicznym pozwolił na ustalenie rozpoznania piodermii zgorzelinowej. W leczeniu zastosowano antybiotykoterapię dożylną (cefuroksym) i steroidoterapię ogólną, a także leczenie zewnętrzne, uzyskując stabilizację stanu dermatologicznego oraz redukcję parametrów zapalnych w badaniach kontrolnych. Kolejno do terapii dołączono cyklosporynę, co pozwoliło na redukcję dawek glikokortykosteroidów. W trakcie ambulatoryjnych wizyt kontrolnych obserwowano stopniowe gojenie się owrzodzeń na twarzy i plecach. Pacjent jest pod stałą opieką przyszpitalnej poradni dermatologicznej naszego ośrodka.

Piodermia zgorzelinowa (*pyoderma gangrenosum*) to dermatoz neofilowa o nieznannej etiologii, w której zmiany głównie mają tendencję do zajmowania skóry kończyn dolnych. Niniejszym prezentujemy rzadki przypadek tej choroby obejmującej skórę twarzy.

Zmiany histologiczne zachodzące w skórze w ostrym odczynie popromiennym

Joanna Nowaczyk¹, Joanna Czuwara², Agnieszka Gradzińska², Agata Szykut-Badaczewska², Lidia Rudnicka², Dorota Kiprian³

¹Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Dermatologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

³Zakład Radioterapii, Klinika Nowotworów Głowy i Szyi, Narodowy Instytut Onkologii – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

Cel pracy: Radioterapia jest powszechnie stosowaną metodą leczenia guzów. Najczęstszym jej działaniem niepożądanym jest miejscowy stan zapalny skóry spowodowany promieniowaniem jonizującym występujący u ponad 90% pacjentów. Wystąpienie ciężkiego odczynu popromiennego może rodzić konieczność czasowego przerwania radioterapii oraz istotnie wpływa na zmniejszenie jakości życia w związku z dolegliwościami bólowymi, przebudową skóry i nieestetycznym wyglądem.

Cel pracy: Ocena histopatologiczna wczesnych odczynów popromiennych w skórze podczas radioterapii.

Materiał i metody: Od 21 pacjentów onkologicznych zakwalifikowanych do radioterapii skóry szyi pobrano wycinki skóry przed pierwszym napromienianiem i po 3 tygodniach terapii. Utrwalone próbki tkankowe były analizowane pod mikroskopem świetlnym w celu oceny histologicznej.

Wyniki: W 21. dniu radioterapii typowe było zwyrodnienie wodniczkowe warstwy podstawnej, ścięczenie naskórka, pogrubienie warstwy rogowej o zbitym układzie keratyny, wygładzenie granicy naskórkowo-skórnej z zanikiem dermalnej warstwy brodawkowatej. W skórze właściwej obecne były szerokie naczynia krwionośne, gwiazdkowate fibroblasty i homogenizacja kolagenu.

Wnioski: W skórze napromienianej szybko występują zaburzenia struktury naskórka i skóry właściwej. Opiswane histologicznie zmiany korelują z fazą rumieniowo-złuszczającą odczynu popromiennego. Pomimo rozwoju oraz istotnego wzrostu zaawansowania technicznego radioterapii zwiększających jej bezpieczeństwo, nadal trudno jest ograniczyć niezamierzone uszkodzenie skóry nad leczonym guzem. Rozumienie zjawisk ostrych odczynów popromiennych pozwoli ustalić postępowanie profilaktyczne, pielęgnacyjne i lecznicze zmniejszające nasilenie oraz częstość występowania ciężkich odczynów popromiennych u leczonych pacjentów.

Wysiewne torbielaki potowe – opis przypadku rzadko występującej jednostki chorobowej

Jakub Żółkiewicz¹, Wojciech Biernat², Roman J. Nowicki¹, Michał Sobjanek¹, Martyna Sławińska¹

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

²Katedra i Zakład Patomorfologii, Wydział Lekarski, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Torbielak potowy (*hidrocystoma* – HC) to łagodny guz skóry, który wywodzi się z gruczołów potowych. HC częściej występuje u kobiet, a zmiany skórne pojawiają się głównie w obrębie skóry twarzy lub szyi i mogą mieć charakter pojedynczy (podtyp Smitha) lub mnogi (podtyp Robinsona). Wykwity są asymptomatyczne, barwy od cielistej do szarej lub błękitnej. Czynnikiem indukującym pojawianie się licznych HC może być ekspozycja na wysoką temperaturę lub wysiłek fizyczny; opisano także występowanie zmian w spektrum dysplazji ektodermalnych.

Opis przypadku: Pacjentkę 71-letnią konsultowano w poradni dermatologicznej z powodu wysiewnych guzków skóry okolicy twarzoczaszki, które pojawiły się około 3 miesiące przed wizytą i nie towarzyszyły im żadne dolegliwości subiektywne. Półprzezroczyste, opalizujące wykwity o średnicy od 1 mm do 6 mm były umiejscowione na skórze nosa, gładzizny oraz lewej powieki górnej. Na podstawie korelacji obrazu klinicznego, dermoskopowego i histopatologicznego rozpoznano wysiewną postać HC. Z uwagi na niecałkowite ustąpienie zmian po ich punkcji i ewakuacji płynu surowiczego, przeprowadzono waporyzację laserem CO₂ z dobrym efektem klinicznym i estetycznym.

Wnioski: Torbielak potowy to rzadko występująca jednostka nozologiczna. Podtyp Robinsona jest rzadszym wariantem choroby, a w jego diagnostyce różnicowej należy uwzględnić prosaki, *agminated blue nevi*, przerzuty czerniaka, wykwity w przebiegu infekcji wirusem mięczaka zakaźnego oraz gruczolaki potowe. O wyborze odpowiedniej metody terapeutycznej decydują rozmiar, umiejscowienie oraz liczba zmian skórnych, jak również preferencje pacjenta. W przypadku licznych HC opisywano dobry efekt leczenia miejscowymi lub ogólnymi lekami antycholinergicznymi, punkcji i ewakuacji treści surowiczej, waporyzacji laserem CO₂, terapii laserem pulsacyjno-barwnikowym, jak również toksyny botulinowej stosowanej w formie powierzchniowej (krem) lub doogniskowej.

Ziarniniak twarzy. Co nowego w leczeniu? Opis przypadków wraz z przeglądem dostępnych metod terapeutycznych

Karina Polak^{1,2,3}, Aleksandra Frątczak¹, Bartosz Miziołek¹, Beata Bergler-Czop¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Szkoła Doktorska, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. A. Mielęckiego w Katowicach

Wprowadzenie: Ziarniniak twarzy jest rzadką, chorobą zapalną skóry, objawiającą się pojedynczymi, miękkimi, dobrze odgraniczonymi czerwono-brązowymi blaszkami w obrębie twarzy. Uważa się, że stanowi lokalną, przewlekłą postać leukocytoklastycznego zapalenia naczyń.

Cel pracy: Omówienie dwóch przypadków klinicznych, a także metod diagnostyki i leczenia choroby z prezentacją uzyskanych efektów terapeutycznych.

Opis przypadku: Kobieta 42-letnia zgłosiła się do Kliniki Dermatologii w 2020 roku z powodu powiększającej się od 3 miesięcy brunatnej plamy w obrębie policzka prawego. W wycinku pobranym do badania histopatologicznego stwierdzono w skórze właściwej obfity naciek zapalny limfocytarny i granulocytarny, w tym liczne eozynofile, brak ziarniniaków typu sarkoidalnego. Na podstawie korelacji obrazu klinicznego i opisu rozpoznano ziarniaka twarzy. W leczeniu ogólnym zastosowano metyloprednizolon (maks. 16 mg/dobę ze stopniową redukcją przez 8 tygodni), hydroksychlorochinę (400 mg/dobę), miejscowo takrolimus (0,1%). Ze względu na dalsze powiększanie się zmiany po 2 miesiącach do leczenia dołączono dapson (100 mg/dobę), co spowodowało stabilizację. W celu uzyskania pożądanego efektu terapeutycznego i kosmetycznego zastosowano miejscowo klobetazol w okluzji przez 21 dni z dobrą odpowiedzią. Drugi przypadek dotyczy 66-letniej kobiety, u której nawracające, rumieniowo-naciekowe zmiany w obrębie twarzy i uszu występowały od 10 lat. Przed hospitalizacją 5-krotnie przebyła ona ich chirurgiczne usunięcie. Około rok przed przyjęciem, w innym ośrodku rozpoznano na podstawie badania histopatologicznego ziarniaka twarzy i włączono doustnie metotreksat (15 mg tygodniowo) – bez poprawy. W trakcie hospitalizacji zastosowano miejscowe ostrzykiwanie roztworem triamcynolonu (10 mg/ml), następnie włączono leczenie ogólne chlorochiną (250 mg/dobę) z dobrym efektem.

Wnioski: Ziarniniak twarzy zwykle występuje w postaci pojedynczych zmian w obrębie czoła, nosa i policzków; choroba częściej dotyczy mężczyzn, a średni wiek wystąpienia to 52 lata. Diagnostyka opiera się na wyniku badania histopatologicznego (naciek neutrofilowy, eozynofilowy wokół naczyń, strefa Grenza). W różnicowaniu należy uwzględnić m.in. sarkoidozę, DLE, choroby limfoproliferacyjne, *erythema elevatum et diutinum*. W terapii stosuje się miejscowo GKS, mIK, dapson, ostrzykiwanie glikokortykosteroidami; w leczeniu ogólnym zastosowanie znajdują GKS, dapson, leki przeciwmalaryczne, PUVA. Wykorzystuje się także metody chirurgiczne, laseroterapię i krioterapię.

Rola dożylnych immunoglobulin w terapii dermatologicznej – seria przypadków klinicznych

Bartosz Woźniak, Jolanta Węglowska

Oddział Dermatologiczny z Pododdziałem Dermatologii Dziecięcej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Preparaty dożylnych immunoglobulin uzyskuje się po frakcjonowaniu osocza ludzkiego od wielu dawców. Zawierają one ponad 95% IgG i niewielkie ilości IgA i IgM. Mechanizm działania tych preparatów nie jest do końca poznany, wskazuje się głównie na ich mechanizm immunoregulujący.

Opis przypadków: Przypadek 1. U 50-letniego mężczyzny z ciężką postacią pęcherzycy zwykłej nieodpowiadającej na klasyczne leczenie lekami immunosupresyjnymi dołączono do leczenia wlewy immunoglobulin w dawce 500 mg/kg m.c./dobę przez 3 dni w 3 cyklach co 4 tygodnie. Po tygodniu zanotowano brak nowych zmian pęcherzowych. Po 2 miesiącach zdecydowano o stopniowej redukcji dawek leków immunosupresyjnych. Rok po kuracji u pacjenta nie pojawiają się nowe pęcherze, a pacjent przyjmuje prednizolon w dawce 20 mg/dobę doustnie. Wszystkie zmiany pęcherzowe wygoiły się z pozostawieniem niewielkich zmian w postaci przebarwień pozapalnych. Przypadek 2. 5-letnia pacjentka z podejrzeniem toksycznej nekrolizy naskórka po podaniu amoksyliny z powodu infekcji górnych dróg oddechowych została przyjęta na oddział dermatologii. Ze względu na szybko postępujące zmiany skórne oraz pogarszający się stan ogólny postanowiono o przeniesieniu pacjentki na oddział intensywnej terapii, gdzie podano

jej dożylnie immunoglobuliny w dawce 2 g/kg m.c. przez 3 dni. Po 3 dniach pacjentkę przeniesiono na oddział dermatologii, gdzie nastąpiła dalsza poprawa stanu miejscowego i ogólnego. Pacjentkę wypisano po 7 dniach w stanie ogólnym dobrym ze znaczącą poprawą stanu miejscowego. Przypadek 3. 4-letnia dziewczynka została przyjęta na oddział dermatologiczny z powodu podejrzenia atypowego rumienia guzowatego po przebyciu anginy paciorkowcowej. W morfologii krwi stwierdzono 3000 płytek krwi. Do początkowych objawów skórnych dołączyły wybroczyny w okolicach warg oraz błony śluzowej jamy ustnej. Postanowiono o podaniu dożylnie immunoglobulin w dawce całkowitej 1,5 g/kg m.c. przez 3 dni. Ostatniego dnia terapii stwierdzono 120 000 płytek krwi oraz stopniowe ustępowanie zmian skórnych. W kontrolnych badaniach po miesiącu odnotowano brak zmian skórnych oraz poziom płytek krwi na poziomie sprzed infekcji.

Wnioski: Dożylnie zastosowane immunoglobuliny są użytecznymi preparatami w terapii dermatologicznej, zwłaszcza w stanach nagłych oraz w ciężkich dermatozach nieodpowiadających na standardowe leczenie. Warto podkreślić ich dobrą tolerancję i skuteczność, również w populacji pediatrycznej.

Promienica. Ropowica szyi u 83-letniej kobiety

Aleksandra Czachor, Aleksandra Kapuśniak, Grażyna Wąsik

Oddział Kliniczny Dermatologii, Szpital Wojewódzki w Opolu

Wprowadzenie: Promienica jest rzadką chorobą wywołaną przez Gram-dodatnie bakterie beztlenowe *Actinomyces*. Najczęstszą postacią odpowiadającą za 70% przypadków choroby jest promienica szyjno-twarzowa. Wywołuje ropny stan zapalny z tworzeniem się przetok. Ropowica szyi jest rozlanym ropnym zakażeniem bakteryjnym obejmującym głębokie przestrzenie międzypowięziowe. Rozpoznanie tych chorób powinno odbywać się w trybie pilnym z powodu potencjalnie groźnych powikłań. Leczenie polega na wielomiesięcznej antybiotykoterapii.

Opis przypadku: Pacjentka 83-letnia z powodu rozlanego, bolesnego nacieku zapalnego na przedniej powierzchni szyi, twardych guzów z widocznym rumieniem, wzmożonym uciepleniem skóry

oraz narastającym obrzękiem przedniej części szyi była hospitalizowana na Oddziale Laryngologii w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Opolu od 14 sierpnia do 9 września 2022 roku. Podczas hospitalizacji guzy wykazywały samoistny rozpad z tworzeniem się przetok, owrzodzeń pokrytych martwicą, wymagających oczyszczenia chirurgicznego. W badaniach zwracały uwagę podwyższone parametry zapalne: CRP 398 mg/l, PCT 2,33 ng/ml, WBC $25 \times 10^3/\mu\text{l}$. Badania obrazowe szyi uwidoczniły w zakresie dna jamy ustnej oraz szyi rozległy, słabo odgraniczony naciek zapalny z nasilonym procesem zapalnym obu ślinianek podżuchowych, z naciekiem na lewy mięsień mostkowo-obojęzyczny-sutkowy. Z posiewów beztlenowych z przetok wyhodowano *Actinomyces turicensis*, *Parvimonas micra*, *Streptococcus anginosus*. Posiewy krwi były ujemne. Pacjentka konsultowana była dermatologicznie przez tutejszy oddział – rozpoznano promienicę z zaleceniem zastosowania penicyliny krystalicznej w dawce 12 mln j.m./dobę dożylnie przez minimum 2 tygodnie, trimetoprimu z sulfametoksazolem w dawce 980 mg doustnie przez 12 miesięcy oraz miejscowo opatrunków specjalistycznych Granuflex. U pacjentki stwierdzono zmniejszenie parametrów zapalnych oraz nacieku zapalnego z wygojeniem owrzodzeń i przetok, stwardnieniem i deskowatą szyją.

Wnioski: Przedstawiany przypadek jest niezwykle ciekawy ze względu na rzadkość występowania choroby wywołanej przez beztlenowe, Gram-dodatnie bakterie z rodzaju *Actinomyces* oraz również rzadką ropowicę szyi wywołaną przez mieszaną florę bakteryjną, które bez leczenia mogą przebiegać ciężko, a z powodu skłonności tych chorób do naśladowania innych, właściwe rozpoznanie stanowi duże wyzwanie. Ponadto pokazuje, jak ważna jest współpraca wielu specjalistów w postawieniu prawidłowej diagnozy.

Radioterapia powierzchowna w leczeniu blizn keloidowych

Julia Sieczech^{1,2}, Piotr Janik^{2,3}, Marcin Ambroziak^{2,4}, Bartłomiej Kwiek^{2,4}

¹Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Klinika Ambroziak w Warszawie

³Klinika Chirurgii Plastycznej CMKP, SPSK im. prof. W. Orłowskiego w Warszawie

⁴Wydział Medyczny, Uczelnia Łazarskiego w Warszawie

Wprowadzenie: Keloidy powstają na skutek zaburzonego procesu gojenia ran. Są to blizny charakteryzujące się niekontrolowanym wzrostem wynikającym z nadmiernej produkcji kolagenu. Mogą być one dla pacjentów uciążliwe pod względem funkcjonalnym i estetycznym. Zachowawcze metody leczenia, tak jak iniekcje z acetonidu triamcynolonu lub 5-fluorouracylu, cechują się stosunkowo wysokim odsetkiem nawrotów. W przypadku leczenia chirurgicznego odsetek nawrotów jest nawet wyższy (45–100%), w związku z tym coraz częściej łączy się dostępne metody terapii w celu jej optymalizacji.

Cel pracy: Prospektywna ocena skuteczności leczenia blizn keloidowych poprzez wycięcie chirurgiczne oraz radioterapię powierzchowną skóry.

Materiał i metody: Pacjenci poddawani radioterapii po chirurgicznym usunięciu blizn keloidowych otrzymali na obszar rany wraz z marginesem 5 mm trzy dawki frakcyjne promieniowania jonizującego 600 cGy o energii 70–100 eV. Wygląd blizn oceniany był przez pacjenta i operatora przy zastosowaniu kwestionariuszy POSAS oraz SCAR-Q przed operacją oraz na wizytach kontrolnych 3, 6 i 12 miesięcy po operacji.

Wyniki: Od października 2018 do lutego 2022 roku usunięto 147 blizn keloidowych u 113 pacjentów. W 6-miesięcznej obserwacji odsetek nawrotów wyniósł 5,9%.

Wnioski: Radioterapia powierzchowna skóry jako uzupełnienie leczenia chirurgicznego blizn keloidowych jest skuteczną metodą leczenia, o niskim odsetku nawrotów.

Szeroka analiza powszechnego problemu, czyli grzybice powierzchowne skóry

Natalia Kachnic¹, Magdalena Spałkowska², Andrzej Jaworek², Anna Wojas-Pelc², Damian Sroka³, Iga Grabarczyk³

¹Studenckie Koło Naukowe Dermatologii przy Katedrze Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

²Katedra Dermatologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum* w Krakowie

³Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Wprowadzenie: Powierzchnowe grzybice skóry są istotnym klinicznie problemem na świecie, a częstość ich występowania wzrasta. Mogą być spowodowane przez dermatofity, drożdżaki i pleśnie. Ze względu na

wahania epidemiologiczne problem grzybic powierzchownych skóry należy uważnie obserwować.

Cel pracy: Analiza wyników badań diagnostycznych z Poradni Dermatologicznej Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie w zakresie wieku i płci pacjentów oraz cech klinicznych zakażeń grzybiczych pod kątem lokalizacji, czynnika etiologicznego oraz ewentualnej ponownej hospitalizacji pacjentów.

Materiał i metody: Badanie było retrospektywną analizą wyników badań 3598 pacjentów. W diagnostyce zakażeń grzybiczych wykonano badania biochemiczne i mikroskopowe. Dane analizowano pod kątem struktury wieku i płci, lokalizacji, częstości ponownych hospitalizacji, koinfekcji oraz zakażenia więcej niż jednej okolicy ciała. Wartość $p < 0,05$ uznano za istotną statystycznie.

Wyniki: Do poradni zgłosiło się więcej kobiet niż mężczyzn [$n = 2272$ (63,15%) vs $n = 1326$ (36,85%)]. Najczęstszą grzybicą skórną, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet, było zakażenie *Trichophyton rubrum* ($n = 714$; 57,44%), a następnie *Candida albicans* ($n = 282$; 22,69%). Najczęstszą lokalizacją zakażenia grzybiczego były paznokcie stóp, następnie paznokcie rąk i skóra stóp. Głównym czynnikiem powodującym grzybicę paznokci rąk był *C. albicans*, natomiast w przypadku grzybicy paznokci stóp na pierwszym miejscu stwierdzono *T. rubrum* ($p < 0,05$).

Wnioski: *T. rubrum* jest najczęstszym czynnikiem etiologicznym powierzchownych zakażeń grzybiczych. Grzybica skóry często występuje na paznokciach dłoni oraz stóp i wywołują ją różne czynniki etiologiczne. Na grzybicę skóry choruje więcej mężczyzn niż kobiet.

jących się najczęściej w okolicy dołów pachowych, pachwin oraz w okolicy szyi. Ze względu na powiązanie z insulinopornością, AN w przeważającej liczbie przypadków jest wynikiem zaburzeń metabolicznych, np. cukrzycy czy otyłości. Może stanowić również objaw chorób endokrynologicznych, a w rzadkich przypadkach może być związany z chorobą nowotworową. Rozpoznanie ustala się na podstawie charakterystycznego obrazu klinicznego. Za podstawę leczenia AN uznaje się prawidłową terapię zaburzeń leżących u podłoża wystąpienia schorzenia. Celem leczenia zmian jest przywrócenie prawidłowego kolorytu skóry oraz uzyskanie satysfakcjonującego efektu kosmetycznego. Terapię dermatologiczną rozpoczyna się od zastosowania kwasu azelainowego oraz retinoidów miejscowych. Skuteczną metodą leczenia może być również laseroterapia.

Opis przypadku: Pacjentka 37-letnia z otyłością stopnia I została przyjęta na oddział dermatologiczny w celu leczenia zmian skórnych okolicy obu dołów pachowych w przebiegu *acanthosis nigricans*, cechujących się rumieniowo-brunatnym zabarwieniem. Pierwsze objawy nadmiernego rogowacenia z hiperpigmentacją pojawiły się u pacjentki w czasie ciąży w 2013 roku. Pacjentka była leczona internistycznie z powodu cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego oraz choroby Hashimoto. Mimo wcześniejszej terapii miejscowej z zastosowaniem kwasu azelainowego oraz adapalenu nie uzyskano zadowalającej poprawy. Z tego względu zdecydowano o zastosowaniu leczenia za pomocą lasera frakcyjnego CO₂. Już po jednorazowym zabiegu uzyskano znaczącą depigmentację zmian skórnych oraz zmniejszenie rogowacenia.

Wnioski: Laser frakcyjny może być rozważony jako skuteczna opcja terapeutyczna *acanthosis nigricans*, zwłaszcza u tych pacjentów, u których nie zaobserwowano poprawy po zastosowaniu preparatów miejscowych, takich jak kwas azelainowy czy adapalenu.

Czy laser frakcyjny może stanowić skuteczną formę terapii *acanthosis nigricans*?

Maria Rajczak¹, Joanna Narbutt², Daniel Nolberczak², Aleksandra Lesiak², Małgorzata Skibińska²

¹Studenckie Koło Naukowe Dermatologii Eksperymentalnej, Klinicznej i Zabiegowej przy Klinice Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: *Acanthosis nigricans* (AN) charakteryzuje się występowaniem hiperkeratocyticznych zmian skórnych o ciemnym zabarwieniu, lokalizujących się

Depilacja miejsc intymnych wśród kobiet w Polsce: charakterystyka, metody, potencjalne komplikacje

Barbara Kamińska¹, Aleksandra Kunicka², Maciej W. Socha²

¹Studenckie Koło Naukowe Perinatologii, Ginekologii i Ginekologii Onkologicznej przy Katedrze Perinatologii, Ginekologii i Ginekologii Onkologicznej, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra Perinatologii, Ginekologii i Ginekologii Onkologicznej, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Owłosienie na kobiecym ciele jest czymś naturalnym, a decyzja o jego usuwaniu – indywidualna. Depilacja miejsc intymnych to bardzo powszechne zjawisko, jednak może się ono wiązać z pewnymi zagrożeniami dla zdrowia.

Cel pracy: Charakterystyka praktyk związanych z depilacją miejsc intymnych wśród kobiet w Polsce. Określenie czynników ryzyka związanych z komplikacjami powstałymi podczas depilacji pozwoli scharakteryzować osoby o wysokim ryzyku wystąpienia powikłań i opracować zalecenia dotyczące bezpiecznych praktyk pielęgnacyjnych.

Materiał i metody: Badanie przeprowadzono w formie anonimowej, autorskiej ankiety rozpowszechnionej za pomocą mediów społecznościowych w 2022 roku. Wzięło w nim udział 2080 kobiet w wieku od 18 do 63 lat.

Wyniki: Wśród ankietowanych 1995 (96%) kobiet stosuje lub stosowało depilację miejsc intymnych w przeszłości, a 85 (4%) nigdy tego nie robiło. 810 kobiet (40%) przyznaje, że depilacja jest dla nich bolesna. Większość respondentek (1771, 86%) całkowicie usuwa włosy z całej powierzchni miejsc intymnych. Wśród najczęstszych powodów depilacji podawane są względy estetyczne (63,6%), higiena (47,6%), atrakcyjność seksualna (64,1%), strach przed negatywną oceną w przypadku braku depilacji (16%). Prawie połowa ankietowanych podaje, że zdarzyło im się zrezygnować z aktywności (seksualnej, pójścia na basen lub plażę itp.) z powodu tzw. odrostu. 1886 kobiet (91,1%) doświadczyło komplikacji związanych z depilacją, takich jak wrastające włoski (75%), krostki (74,4%), silny świąd (58,4%), przebarwienia (11,9%). 516 (27,4%) kobiet przyznaje, że komplikacje występują przy każdej depilacji, natomiast u 858 kobiet (45,5%) występują one sporadycznie. 1882 kobiet (97%) depiluje się nadal, mimo występowania komplikacji, natomiast 100 kobiet (5%) musiało skorzystać z pomocy medycznej w związku z komplikacjami. 314 kobiet (15,1%) przyznaje, że od czasu pandemii depiluje się rzadziej. 717 kobiet (34,4%) uważa, że nie ma wystarczającej wiedzy w zakresie bezpiecznej depilacji. 3,7% (78 kobiet) poruszyło na konsultacji medycznej temat bezpiecznej depilacji, ale 635 kobiet (30,5%) chciałoby w przyszłości podjąć ten temat ze swoim lekarzem.

Wnioski: Badanie zawiera reprezentatywną ocenę nawyków związanych z depilacją włosów łonowych wśród kobiet w Polsce. Ze względu na szeroką skalę zjawiska lekarze powinni być świadomi potencjalnych powikłań związanych z depilacją. Badanie może przyczynić się do opracowania wytycznych

dotyczących bezpiecznego usuwania owłosienia łonowego.

Kiła na Białorusi: od epidemii lat 90. ubiegłego wieku do współczesności

Oleg Pankratov¹, Andrew Pankratov²

¹Klinika Dermatologii, Białoruska Akademia Medyczna Kształcenia Podyplomowego w Mińsku

²Miejskie Kliniczne Centrum Dermatowenerologii w Mińsku

Wprowadzenie: Po epidemicznym wzroście liczby zachorowań na kiłę na Białorusi od 1988 roku, z maksimum w 1996 roku (210 przypadków/100 000 ludności), do 2019 roku notowano stały spadek zachorowań (4,3/100 000). W latach 2020 i 2021 nastąpił wzrost do 8,4 i 11,1 przypadku/100 000.

Cel pracy: Przedstawienie i omówienie dynamiki, struktury zachorowań oraz trendów epidemiologicznych dotyczących kiły na Białorusi w latach 1996–2021.

Materiał i metody: Dokonano analizy rocznych raportów dotyczących liczby zachorowań na chorobę przenoszoną drogą płciową w lata 1996–2021 na Białorusi.

Wyniki: Analiza struktury zachorowań, postaci klinicznych choroby, płci i wieku pacjentów, rocznego udziału kiły jawnej i utajonej, wczesnej i późnej postaci kiły wykazała istotne zmiany: zmniejszenie odsetka postaci wczesnych kiły z 99,9% w 1996 roku do 33% w 2021 roku, przy wzroście odsetka postaci późnych i innych form z 0,1% w 1996 roku do 67% w 2021 roku; przewaga w latach 2020–2021 form utajonych (85–91%) nad jawnymi (9–15%); odsetek kobiet i mężczyzn chorych na kiłę nie różnił się istotnie, z niewielką przewagą mężczyzn w ostatnich latach; niska, stabilna liczba zachorowań na kiłę w grupach wiekowych 0–14, 15–17 i 18–19 lat; 3-krotna redukcja odsetka pacjentów w wieku 20–29 lat, zmniejszenie odsetka pacjentów w wieku 30–39 lat (1,7-krotny) oraz wzrost odsetka pacjentów w wieku 40 lat i starszych (2,8-krotny). W 2019 roku zmieniliśmy procedurę skriningu oraz diagnostyki kiły i stosujemy algorytm skriningu serologicznego w odwrotnej kolejności: skrining – test krętkowy, potwierdzenie – test niekrętkowy (ilościowy), potwierdzenie ujemnego testu niekrętkowego – inny test krętkowy. W 2007 roku WHO zapoczątkowała inicjatywę globalnej eliminacji kiły wrodzonej (KW) jako problemu zdrowia publicznego. KW późna nie jest rejestrowana

na na Białorusi od ponad 30 lat, KW wczesna – od 2011 roku. Wszystkie kobiety w ciąży na Białorusi są trzykrotnie badane na obecność kiły, zarówno testami krętkowymi (EIA IgG/IgM), jak i niekrętkowymi (RPR): na pierwszej wizycie, w 28.–30. tygodniu ciąży, a także przy przyjęciu do szpitala położniczego. Po wykryciu choroby przepisywane są kursy specyficznego i profilaktycznego leczenia. Białoruś została zweryfikowana i w czerwcu 2016 roku zatwierdzona przez WHO do walidacji eliminacji wertykalnego przenoszenia kiły jako problemu zdrowia publicznego.

Wnioski: Trendy epidemiologiczne dotyczące kiły na Białorusi zmieniły się i są kontrowersyjne, zwłaszcza uwzględniając przerwy w dostępności penicylin i brak benzylopenicyliny benzatynowej.
