

8. Akademia Dermatologii i Alergologii Ustka 2012

Program i streszczenia referatów

Redaktor Naukowy:

Roman Nowicki

Kraków 2012

DIASeries: Dermato-Immuno-Allergo Series, Volume 4
ISSN 2080-8224; www.diaseries.eu
Redaktor Serii: Radosław Śpiewak

ISBN: 978-83-929579-4-2
Instytut Dermatologii sp. z o. o.
www.InstytutDermatologii.pl
Kraków 2012

Projekt okładki: Robert Chmura
Redakcja techniczna: Agnieszka Doryńska

Printed in Poland by I-F Drukarnia, Lublin
Nakład: 250 egz.

All rights reserved
Graphics and layout: © Instytut Dermatologii sp. z o. o.
Text: © The respective authors

Wykluczenie odpowiedzialności: Autorzy i redakcja niniejszego opracowania dołożyli wszelkich starań, aby opublikowane informacje były zgodne z najnowszym stanem wiedzy w chwili pisania. Jednak codziennie dokonywane są nowe odkrycia naukowe, a regulacje prawne ulegają zmianom. Dlatego autorzy i redaktorzy wykluczają jakiegokolwiek roszczenia z tytułu szkód pośrednio lub bezpośrednio wynikających z zastosowania informacji zawartych w niniejszym wydawnictwie. Korzystając z informacji zawsze należy konfrontować je z innymi źródłami wiedzy.

Uwaga: Niniejsza publikacja przeznaczona jest dla osób uprawnionych do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi w rozumieniu przepisów ustawy Prawo farmaceutyczne z dnia 6 września 2001 r.



Szanowni Państwo,

W imieniu Sekcji Dermatologicznej Polskiego Towarzystwa Alergologicznego mam zaszczyt i przyjemność powitać Państwa w Ustce na ósmym spotkaniu **Akademii Dermatologii i Alergologii**, które odbywa się z okazji XX. Światowego Dnia Chorego. Idea Światowego Dnia Chorego ściśle wiąże się z celami Akademii Dermatologii i Alergologii, czyli z pomocą osobom cierpiącym, potrzebującym fachowej pomocy medycznej.

8. Akademia Dermatologii i Alergologii (8.ADA) organizowana wspólnie z Kliniką Dermatologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego i Oddziałem Pediatrycznym Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Słupsku adresowana jest głównie do alergologów, dermatologów, pediatrów, specjalistów medycyny rodzinnej oraz wszystkich lekarzy, którzy chcą uaktualnić i poszerzyć swoją wiedzę w zakresie dermatoz alergicznych.

Program 8.ADA z udziałem wykładowców zagranicznych jest bardzo różnorodny i obfity. Przygotowaliśmy dla Państwa ponad 27 godzin wykładów i prezentacji, 14 sesji naukowo-szkoleniowych, pokaz interesujących przypadków oraz kurs specjalistyczny, który poprzedza nasze spotkanie. Szczególną uwagę zwrócimy na zagadnienia dotyczące symptomatologii, możliwości diagnostycznych i najnowszych zasad terapii alergicznych chorób skóry, trądziku pospolitego i różowatego, kolagenoz, łuszczycy oraz infekcji, które często nasilają i komplikują przebieg chorób alergicznych.

Szczególnymi wydarzeniami 8.ADA będą: **Sesja Rektorów** Uniwersytetów Medycznych z Grodna, Witebska i Gdańska (piątek 9:45), **Sesja Prezydencka**, której przewodniczą: Prezydent Polskiego Towarzystwa Alergologicznego prof. *Barbara Rogala* oraz prof. *Marek L. Kowalski* (piątek 11:30), **Międzynarodowa Sesja Dermatologiczna**, którą poprowadzi prof. *Włodzimierz Adaszkiewicz* (przewodniczący Białoruskiego Towarzystwa Dermatologicznego) ze specjalnym wykładem Prezydenta Stałego Komitetu Lekarzy Europejskich dr *Konstantego Radziwiłła* (sobota 7:15), **Sesje Konsultantów Krajowych** ds. Dermatologii prof. *Andrzeja Kaszuby* (sobota 16:30) i Alergologii prof. *Jerzego Kruszewskiego* (piątek 15:00), **Sesja Niedzielną** w Ratuszu Usteckim z udziałem księży kapelanów szpitalnych, dyrektorów hospicjów oraz studentów medycyny.

Aż dwie sesje (sesja IV i X) poświęcone zostały zagadnieniom związanym z pokrzywką. Pokrzywka przewlekła stanowi jeden z najtrudniejszych problemów klinicznych współczesnej alergologii i dermatologii, zarówno w aspekcie diagnostycznym, jak i leczniczym. W praktyce lekarskiej jest nim zainteresowanych wiele specjalności. Ta przykra i uciążliwa dla chorych dolegliwość ma często dość banalną przyczynę, którą trudno samodzielnie dostrzec choremu. Niekiedy jednak jest wyrazem bardzo poważnych chorób o niepomyślnym rokowaniu. Dlatego tak ważne jest poszukiwanie przyczyny, co zwykle wymaga skomplikowanej diagnostyki i żmudnej analizy uzyskiwanych wyników w kontekście innych danych klinicznych, co nie zawsze kończy się sukcesem. Grupa ekspertów pod kierunkiem Konsultanta Krajowego ds. Alergologii prof. Jerzego Kruszewskiego przedstawi i wręczy Państwu aktualne stanowisko Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego pt. „*Pokrzywki - rozpoznawanie i leczenie*”.

Uczestnicy 8.ADA otrzymują 25 punktów edukacyjnych.

Jak zwykle pamiętamy o kondycji fizycznej naszych Uczestników. W podziękowaniu za Państwa obecność zapraszam na niepowtarzalny, poranny *nordic walking* brzegiem Bałtyku pod fachową opieką instruktora. Wyśmienity i pełen jodu klimat zimowego Wybrzeża zapewni znakomitą kondycję psychiczną i fizyczną przez cały rok.

Zapraszam do odwiedzenia stoisk firm farmaceutycznych: Astellas, AZ, Cerko, Eucerin, Laboratoires Expanscience, Langsteiner Lek-Pharmaceutical, Marinex, MSD, Nepentes, Nycomed, Oceanic, Pharmena, Schulke, Stiefel-GSK, UCB, Zentiva i Ziaja, którym dziękuję za pomoc w organizacji tego spotkania.

Dziękuję patronom medialnym 8.ADA: Oficynie Wydawniczej Mediton, czasopismu OSOZ, Naszej Dermatologii On Line i Portalowi Lekarzy Alergologów 'alergologia.org'. Specjalne podziękowania składam Instytutowi Dermatologii sp. z o.o. za trud związany z wydaniem niniejszych materiałów z konferencji.

Życzę Państwu owocnych obrad, twórczych dyskusji
i przyjemnego pobytu w Ustce!

prof. dr hab. n. med. **Roman Nowicki**
przewodniczący 8.ADA
przewodniczący Sekcji Dermatologicznej PTA

Piątek 10.02.2012

6:00-7:00 Nordic walking z instruktorem

Zbiórka: 5:50 OWK Jantar

Nordic walking to marsz wzbogacony o uruchomienie obręczy barkowej poprzez użycie kijków specjalnej konstrukcji, stanowi syntezę chodu sportowego z techniką jazdy na nartach biegowych. Wysiłek taki angażuje w sposób wszechstronny różne grupy mięśniowe. Z uwagi na swoją prostotę i łatwość w wykonaniu może być on wykonywany przez osoby w różnym wieku, będące w różnej kondycji fizycznej. Użycie specjalnych uchwytów kijków treningowych pozwala odciążać stawy kręgosłupa oraz kolanowe, co dla wielu osób może mieć duże znaczenie. Wszystko to razem sprawia, że *nordic walking* to atrakcyjna, coraz bardziej modna w świecie forma ruchu, której dodatkową zaletą jest potencjalna zdolność integracji całej rodziny wokół tak pożądanego aktywności prozdrowotnej. Lekarze, poza dbaniem o własne zdrowie powinni świecić przykładem w tym zakresie.

10:00-18:00 Tawerna Rybna "Złota Podkowa"

Ustka Port, ul. Marynarki Polskiej 3: specjalne ryby dla Uczestników 8.ADA, dania gorące z ryb wędzonych, tel. 601 829 979. Sklep rybny "Złota Podkowa" ul. Marynarki Polskiej 64C, tel. 601 829 979, 607 871 005, www.ryby.tp1.pl. Wysłka ryb na adres domowy, dla Uczestników 8.ADA 5% rabatu.

20:00-24:00 Kolacja morska z szantami

Sobota 11.02.2012

6:00-7:00 Nordic walking z instruktorem

Zbiórka: 5:50 OWK Jantar

18:20-19:30 Koncert z okazji XX Światowego Dnia Chorego

Ustka, Kościół pw. Najświętszego Zbawiciela, ul. Marynarki Polskiej 81.

Zagan Acoustic (<http://www.acoustic.zagan.pl/Muzyka/Menu.htm>): *Paweł Zagańczyk* (akordeon), *Jakub Kubala* (klarnet, klarnet basowy), *Jarosław Stokowski* (kontrabas). Połączenie brzmienia akordeonu, klarnetu i kontrabas wykorzystywane jest w wielu gatunkach i stylach muzycznych. Okazuje się, że barwy tych instrumentów doskonale przenikają przez siebie tworząc w ten sposób muzyczny collage.

20:30-23:00 Uroczysty wieczór towarzyski

Biuro i recepcja: rejestracja, noclegi, wyżywienie, wieczory towarzyskie (piątek, sobota), *nordic walking*, certyfikaty - zgłoszenia indywidualne w recepcji OWK JANTAR w Ustce, ul. Wczasowa 14. Tel. 59 814 40 93; fax 59 814 42 87 (www.jantar.ustka.pl).

Prezentacje: przygotowaną i podpisaną prezentację należy oddać do stanowiska obsługi technicznej najpóźniej na godzinę przed rozpoczęciem sesji.

TAXI: Nord: 606 649 755, 668 307 753; Rondo 504 851 011.

Uwaga:

**We wszystkich obiektach 8.ADA obowiązuje
całkowity zakaz palenia!**

**Podczas obrad obowiązuje bezwzględny
zakaz używania telefonów komórkowych!**

Patronat Honorowy / Honorary Patronage
8. Akademii Dermatologii i Alergologii

Jego Ekscelencja Ordynariusz Diecezji Koszalińsko-Kołobrzeszkiej
ks. Bp **Edward Dajczak**

Jego Magnificencja Rektor Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
prof. dr hab. **Janusz Moryś**

Jego Magnificencja Rektor Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
prof. dr hab. **Paweł Górski**

Prezydent Polskiego Towarzystwa Alergologicznego
prof. dr hab. **Barbara Rogala**

Prezydent Stałego Komitetu Lekarzy Europejskich
dr med. **Konstanty Radziwiłł**

Starosta Słupski mgr **Sławomir Ziemianowicz**

Krajowy Konsultant ds. Dermatologii
prof. dr hab. **Andrzej Kaszuba**

Krajowy Konsultant ds. Alergologii
prof. dr hab. **Jerzy Kruszewski**

Burmistrz Miasta Ustki dr **Jan Olech**

Patronat Medialny / Media Patronage
8. Akademii Dermatologii i Alergologii

Oficyna Wydawnicza Mediton, Czasopismo OSOZ, Nasza Dermatologia
On Line, Portal Lekarzy Alergologów '**alergologia.org**'.

Komitet Naukowy / The Scientific Committee / Научный Комитет
8. Akademii Dermatologii i Alergologii

Przewodniczący / Chairman:

prof. **Roman Nowicki** - Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii
i Alergologii GUMed

Członkowie/Members:

prof. W. Adaszekiewicz (Witebsk)	prof. R. Maleszka (Szczecin)
prof. L. Barabanov (Mińsk)	dr hab. M. Moniuszko (Białystok)
prof. E. Drożyńska (Gdańsk)	prof. J. Moryś (Gdańsk)
prof. M. Dudziak (Gdańsk)	dr hab. W. Naumnik (Białystok)
prof. W. Dziaikala (Witebsk)	prof. W. Niczyporuk (Białystok)
prof. W. Gliński (Warszawa)	prof. R. Olszański (Gdynia)
prof. I. Grzelewska-Rzymowska (Łódź)	prof. B. Panaszek (Wrocław)
prof. R. Kaliszan (Gdańsk)	prof. R. Pawliczak (Łódź)
dr hab. A. Kasperska-Zajac (Katowice)	prof. G. Raczak (Gdańsk)
prof. A. Kaszuba (Łódź)	prof. B. Rogala (Katowice)
prof. J. Kisis (Ryga)	prof. J. Roszkiewicz (Gdańsk)
prof. C. Kowalewski (Warszawa)	prof. W. Sneyzki (Grodno)
prof. M. L. Kowalski (Łódź)	doc. A. Szpakow (Grodno)
prof. J. Kruszewski (Warszawa)	prof. R. Śpiewak (Kraków)
prof. J. Kur (Gdańsk)	ks. prof. J. Turkiel (Ustka)
prof. D. Khvorik (Grodno)	prof. H. Wolska (Warszawa)
prof. A. Lukjanov (Mińsk)	prof. K. Woźniak (Warszawa)
prof. E. Maciorkowska (Białystok)	prof. Z. Zdrojewski (Gdańsk)
prof. M. Majkiewicz (Gdańsk)	

Organizatorzy / Organizers

8. Akademii Dermatologii i Alergologii

Sekcja Dermatologiczna Polskiego Towarzystwa Alergologicznego
Katedra i Klinika Dermatologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu
Medycznego

Oddział Pediatriczny Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego
w Słupsku

medukacja.biz

medyczna edukacja



Praktyczne kursy:
dermatologia
alergologia
immunologia
kosmetologia
i inne...

Ponad 200 zadowolonych uczestników rocznie!



Sprawdź naszą ofertę na

www.medukacja.biz

chemotechnique.pl

POLSKA SERIA PODSTAWOWA



Podstawowy zestaw do diagnostyki alergii kontaktowej dostosowany do aktualnej sytuacji epidemiologicznej Polski. Powinien znaleźć się w gabinecie każdego alergologa i dermatologa.

Liczba substancji w zestawie: 30 Symbol katalogowy: POL-1000

Przy prawidłowej aplikacji wystarcza na wykonanie testów u 250 osób.

Składanie zamówień
www.order.chemotechnique.pl

Wyłączny przedstawiciel na terenie Polski:
Instytut Dermatologii Sp. z o.o.
ul. Władysława Łokietka 294 A,
31-334 Kraków

Informacja o produktach
www.chemotechnique.pl
tel: 12 416 62 62
email: biuro@chemotechnique.pl

Kurs specjalizacyjny Nr 5-731/1-07-201-2012

Czwartek, 09.02.2012, godz. 9:00-19:00, Sala A

„Choroby alergiczne skóry”, część I

9:00-9:15	Rejestracja	
9:15-9:30	Powitanie Uczestników kursu	<i>R. Nowicki</i>
9:30-10:15	Diagnostyka alergicznych chorób skóry	<i>R. Śpiewak</i>
10:15-11:00	Mechanizmy immunologiczne w alergicznych chorobach skóry	<i>A. Wilkowska</i>
11:00-11:45	Rola infekcji w chorobach alergicznych skóry	<i>R. Nowicki</i>
11:45-12:30	Atopowe zapalenie skóry - patogenezą i rozpoznawanie	<i>A. Wilkowska</i>
12:30-13:15	Leczenie AZS	<i>R. Nowicki</i>
13:15-14:45	Wyprysk kontaktowy alergiczny i niealergiczny	<i>R. Śpiewak</i>
14:45-15:15	Przerwa	
15:15-16:00	Pokrzywki ostre i przewlekłe. Obrzęk naczynioruchowy	<i>E. Grubska-Suchanek</i>
16:00-16:45	Fotodermatozy alergiczne i niealergiczne - rozpoznawanie i różnicowanie	<i>R. Śpiewak</i>
16:45-17:30	Niepożądane odczyny polekowe	<i>E. Grubska-Suchanek</i>
17:30-18:15	Alergiczne zapalenie naczyń	<i>M. Trzeciak</i>
18:15-19:00	Bariera naskórkowa w alergicznych chorobach skóry	<i>C. Kowalewski</i>

Piątek, 10.02.2012, godz. 7:00-9:15, Sala B

„Choroby alergiczne skóry”, część II

7:00-7:45	Choroby zawodowe skóry, część I	<i>R. Śpiewak</i>
7:45-8:30	Choroby zawodowe skóry, część II	<i>R. Śpiewak</i>
8:30-9:15	Choroby alergiczne skóry - podsumowanie. Testowy sprawdzian nabytych wiadomości	<i>R. Nowicki</i>

chemotechnique.pl

Komory IQ Ultra



**Miękkie
Komfortowe
Hipoalergiczne
Z wbudowaną bibułką**

**Gwarancja łatwego wykonywania
testów dla lekarza i wygody
dla pacjenta**

**Składanie zamówień
www.order.chemotechnique.pl**

Wyłączny przedstawiciel na terenie Polski:
Instytut Dermatologii Sp. z o.o.
ul. Władysława Łokietka 294 A,
31-334 Kraków

Informacja o produktach
www.chemotechnique.pl
tel: 12 416 62 62
email: biuro@chemotechnique.pl

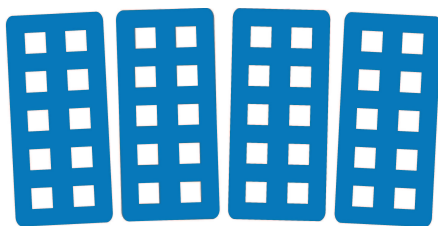
Piątek, 10.02.2012

godz. 7:15-9:20, Sala A

Pokaz ciekawych przypadków klinicznych / Case presentation

Prowadzący / Chair: K. Woźniak, C. Kowalewski

7:20-7:30	Pityriasis rosea a ciąża	P. Brzeziński	35
7:30-7:40	Dermatitis artefacta	K. Wojewoda	35
7:40-7:50	Zespół Gianotti-Crosti rozpoznawany jako AZS	H. Ługowska	
7:50-8:00	Pyodermia chronica vegetans et exulcerans	H. Ługowska	
8:00-8:10	Osutka trądzikopodobna w trakcie terapii raka płuc erlotynibem	A. Owczarczyk- Saczonek	36
8:10-8:20	Łuszczyca plackowata i stawowa współistniejąca z zespołem metabolicznym	A. Owczarczyk- Saczonek	37
8:20-8:30	Rybia łuska jako zespół paraneoplastyczny i odmiana morfologiczna ziarniniaka grzybiastego	M. Malek	37
8:30-8:40	Zespół DRESS u 62-letniej chorej	M. Malek	38
8:40-8:50	Różnorodność skórnych odczynów niepożądanych po zastosowaniu karbamazepiny	W. Barańska- Rybak	38
8:50-9:00	Piodermia zgorzelinowa - dlaczego powinniśmy unikać interwencji chirurgicznych?	M. Naesstrom	39
9:00-9:10	Skórne reakcje polekowe	O. Komorowska	39
9:10-9:20	Podsumowanie		



NOWOŚĆ!

System Składania Zamówień

- ▶ prosty sposób zamawiania
- ▶ wygoda i oszczędność czasu
- ▶ ponad 500 produktów do wyboru
- ▶ zawsze aktualna baza produktów



Wejdź na stronę

www.order.chemotechnique.pl

i zaloguj się w Systemie Składania Zamówień!

Piątek / Friday, 10.02.2012

godz. 9:30-9:45, Sala Bankietowa

Powitanie / Welcome Address 8.ADA

*Barbara Rogala - Prezydent PTA, Janusz Moryś - Rektor GUMed,
Sławomir Ziemianowicz - Starosta Słupski, Andrzej Kaszuba - Krajowy
Konsultant ds. Dermatologii, Jerzy Kruszewski - Krajowy Konsultant
ds. Alergologii, Jan Olech - Burmistrz Ustki, Roman Nowicki*

godz. 9:45-11:15, Sala Bankietowa

Sesja I. Rektorska: Grodno-Witebsk-Gdańsk

Prowadzący / Chair: R. Nowicki

9:45-10:05	Wystąpienie Rektora Państwowego Uniwersytetu Medycznego w Grodnie	<i>Wiktor Sneyzcki</i>
10:10-10:30	Wystąpienie Rektora Państwowego Uniwersytetu Medycznego w Witebsku	<i>Walery Dziaikała</i>
10:30-11:00	Sekrety mózgu	<i>Janusz Moryś</i>
11:00-11:15	<i>Dyskusja</i>	

godz. 11:30-13:00, Sala A

Sesja II. Prezydencka

Prowadzący / Chair: B. Rogala, M. L. Kowalski

11:30-12:00	Historia alergologii	<i>B. Rogala</i>	40
12:00-12:30	Dziś i jutro immunoterapii swoistej chorób alergicznych	<i>M. L. Kowalski</i>	
12:30-12:45	Interleukina 18 w atopowym zapaleniu skóry	<i>M. Trzeciak</i>	41
12:45-13:00	<i>Dyskusja</i>		



alergologia.org

Wejdź na www.alergologia.org/alergolodzy i zobacz...



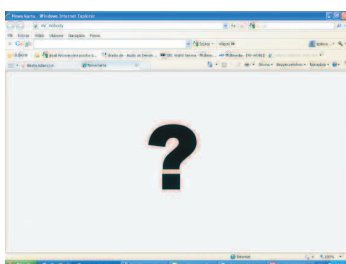
...profil
specjalisty-alergologa
oglądany przez
pacjentów
1778 razy miesięcznie...



...profil
specjalisty-alergologa
oglądany przez
pacjentów
1577 razy miesięcznie...



...profil
specjalisty-alergologa
oglądany przez
pacjentów
1022 razy miesięcznie...



...a Twój profil?

PS: stworzenie profilu alergologa
jest bezpłatne. Przyślij
swoje CV i zdjęcie na adres
alergologia.org@gmail.com

Statystyki serwera www.alergologia.org dla
najczęściej oglądanych profili alergologów
w listopadzie 2011 roku.

Piątek / Friday, 10.02.2012

godz. 13:15-14:45, Sala A

Sesja III. AZS/ROSACEA/ACNE - co nowego?

Sesja lunchowa. Grant naukowy firmy EUCERIN

Prowadzący / Chair: C. Kowalewski, R. Nowicki

13:15-13:35	Atopowe zapalenie skóry	<i>R. Nowicki</i>	42
13:35-14:00	Rosacea	<i>C. Kowalewski</i>	45
14:00-14:20	Trądzik	<i>R. Nowicki</i>	46
14:20-14:45	<i>Dyskusja</i>		

godz. 15:00-17:30, Sala A

Sesja IV. Konsultanta Krajowego ds. Alergologii

POKRZYWKI 2012 - Stanowisko Panelu Ekspertów PTA

Grant naukowy firmy UCB

Prowadzący / Chair: J. Kruszewski, B. Rogala, R. Nowicki

15:00-15:15	Klasyfikacja pokrzywek - dlaczego nie jest to proste?	<i>B. Rogala</i>	48
15:15-15:40	Patogeneza i klinika pokrzywek	<i>W. Gliński</i>	48
15:40-16:00	Diagnostyka pokrzywek	<i>R. Śpiewak</i>	49
16:00-16:15	Leczenie pokrzywek - zalecenia ogólne	<i>R. Nowicki</i>	50
16:15-16:35	Leki przeciwhistaminowe	<i>J. Kruszewski</i>	52
16:35-16:50	Leki alternatywne	<i>R. Nowicki</i>	52
16:50-17:00	Podsumowanie i dyskusja	<i>J. Kruszewski</i>	
17:00-17:30	<i>Ocena aktywności przeciwhistaminowej - film edukacyjny</i>		

Piątek / Friday, 10.02.2012

godz. 17:00-18:45, Sala B

Sesja V. Interdyscyplinarne problemy kliniczne

Prowadzący / Chair: *Z. Zdrojewski, M. L. Kowalski*

17:00-17:20	Jak internista może pomóc w diagnostyce pokrzywki przewlekłej?	<i>M. Moniuszko</i>	53
17:20-17:35	Pacjent z pogranicza dermatologii i pulmonologii	<i>W. Naumnik</i>	54
17:35-17:55	Manifestacje kliniczne SLE	<i>Ż. Smoleńska</i>	54
17:55-18:15	Współczesne leczenie SLE	<i>Z. Zdrojewski</i>	55
18:15-18:30	Różne oblicza Zespołu Sjögrena	<i>Z. Cuszyńska</i>	56
18:30-18:45	<i>Dyskusja</i>		

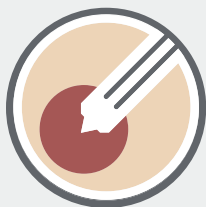
godz. 17:35-18:45, Sala A

Sesja VI. Wyprysk

Prowadzący / Chair: *R. Śpiewak, C. Kowalewski*

17:35-17:50	The frequency of contact allergy in consecutively tested dermatitis patients in Latvia	<i>J. Kisis</i>	57
17:50-18:10	Czy istnieje związek między alergią pokarmową i wypryskiem u dzieci?	<i>R. Śpiewak</i>	58
18:10-18:35	Wyprysk kontaktowy z podrażnienia	<i>C. Kowalewski</i>	59
18:35-18:45	<i>Dyskusja</i>		

PORTAL LEKARZY ALERGOLOGÓW



alergologia.org

**ŹRÓDŁO RZETELNEJ
INFORMACJI**



Sprawdzona:

alergologia.org służy lekarzom nieprzerwanie od 2005 roku, zdobywając uznanie i zaufanie użytkowników.

Wiarygodna:

alergologia.org dostarcza rzetelnych oraz aktualnych informacji potrzebnych każdemu w jego codziennej praktyce i rozwoju naukowym.

Nowoczesna:

alergologia.org z okazji pięciolecia działalności debiutuje w nowej, funkcjonalnej formie... Bogatsza o nowe możliwości, interesująca i rzetelna jak zawsze!

Sobota / Saturday, 11.02.2012

XX Światowy Dzień Chorego w Ustce / 20th World Day of the Sick, Ustka 2012

godz. 7:15-9:20, Sala A

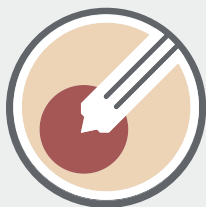
Sesja VII. Międzynarodowa Sesja Dermatologiczna

International Dermatology Session

Prowadzący / Chair: *W. Adaszkiewicz, A. Lukjanov, D. Khvorik,
K. Radziwiłł*

7:15-7:30	Występowanie symptomów astmy i alergicznych chorób układu oddechowego i skóry u dzieci w Grodnie	<i>A. Szpakow</i>	62
7:30-7:45	Alergia na leki wśród pacjentów z łuszczycą	<i>L. Barabanov</i>	63
7:45-8:00	Aspekty kliniczne i laboratoryjne łuszczycy związanej z infekcją chlamydiami	<i>D. Khvorik</i>	64
8:00-8:15	Structure and clinical features of toxicodermia	<i>A. Lukjanov</i>	
8:15-8:35	Perioral dermatitis - diagnostyka i leczenie	<i>W. Adaszkiewicz</i>	64
8:35-8:50	Therapeutic approaches to patients with various clinical forms of Rosacea	<i>A. Adaszkiewicz</i>	65
8:50-9:10	Wykład specjalny: Ochrona zdrowia w Unii Europejskiej	<i>K. Radziwiłł</i>	66
9:10-9:20	<i>Dyskusja</i>		

PORTAL LEKARZY ALERGOLOGÓW



alergologia.org

Dla organizatorów konferencji

Partnerska:

alergologia.org od początku swojej działalności informuje o kongresach, konferencjach, sympozjach i szkoleniach, gwarantując szeroki zasięg i odbiór informacji. Nasza oferta obejmuje:

- * bezpłatne ogłoszenia w kalendarzu konferencji
- * publikacja materiałów zjazdowych on-line
- * artykuły sponsorowane na temat konferencji i szkoleń
- * patronat medialny

Dla reklamodawców

Strategiczna:

alergologia.org dociera do ściśle określonego grona odbiorców – lekarzy alergologów, gwarantując maksymalną skuteczność przekazu. Nasze atuty to:

- * jasno zdefiniowana grupa odbiorców: lekarze alergolodzy
- * wysoka oglądalność (ponad 8 tysięcy odsłon miesięcznie)
- * osadzenie promocji w kontekście istotnych informacji
- * skuteczność pozycjonowania marki
- * możliwość zamieszczania monografii produktów i usług

Sobota / Saturday, 11.02.2012

godz. 9:30-11:50, Sala A

Sesja VIII. Poranek Sekcji Dermatologicznej PTA

Prowadzący / Chair: *H. Wolska, R. Olszański, R. Nowicki*

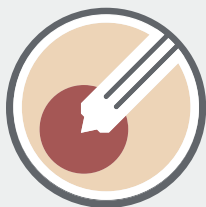
9:30-9:55	Regeneracja bariery naskórkowej	<i>C. Kowalewski</i>	67
9:55-10:15	Autoimmunologiczne choroby skóry prowokowane lekami	<i>K. Woźniak</i>	68
10:15-10:40	Aktualne problemy związane z fotoalergią	<i>H. Wolska</i>	68
10:40-11:00	Zgłaszanie niepożądanych działań leków - NDL	<i>R. Kaliszan</i>	69
11:00-11:20	Leiszmanioza skórna - doświadczenia własne	<i>R. Olszański</i>	69
11:20-11:40	Peptydy w kosmetykach	<i>W. Kamysz</i>	70
11:40-11:50	<i>Podsumowanie</i>		

godz. 12:00-13:00, Sala A

Sesja IX. Alergia, Astma, Immunologia 2012

Prowadzący / Chair: *M. L. Kowalski, B. Panaszek*

12:00-12:20	Zespół nadwrażliwości na czynniki środowiskowe - ważny i narastający problem w praktyce alergologicznej	<i>B. Panaszek</i>	71
12:20-12:35	Marsz alergiczny - czy można mu zapobiegać?	<i>E. Maciorkowska</i>	72
12:35-12:50	Różnorodne możliwości immunoterapii w chorobach alergicznym - immunoterapia celowana	<i>B. Panaszek</i>	73
12:50-13:00	<i>Dyskusja</i>		



alergologia.org

Wszechstronna:

alergologia.org oferuje:

- * kalendarz konferencji i szkoleń
- * profile specjalistów alergologów
- * autorskie blogi alergologów
- * pytania do eksperta
- * recenzje nowości wydawniczych
- * omówienia ważnych publikacji
- * archiwum materiałów konferencyjnych
- * leksykon terminów alergologicznych
- * wykaz ośrodków alergologicznych
- * informacje o organizacjach alergologicznych
- * i wiele więcej...

Sobota / Saturday, 11.02.2012

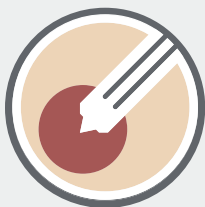
godz. 13:00-14:30, Sala A

Sesja X. Pokrzywki - raz jeszcze!

Sesja lunchowa. Grant naukowy firmy NYCOMED

Prowadzący / Chair: I. Grzelewska-Rzymowska, R. Pawliczak

13:05-13:30	Czy tylko działanie przeciwhistaminowe?	<i>I. Grzelewska-Rzymowska</i>	74
13:30-13:55	Leczenie pokrzywek - spojrzenie praktyka	<i>R. Pawliczak</i>	74
13:55-14:20	Pokrzywka jako objaw w chorobach wewnętrznych	<i>A. Kasperska-Zajac</i>	75
14:20-14:30	<i>Dyskusja</i>		



alergologia.org

BĄDŹ NA BIEŻĄCO

śledź to, co w naszym środowisku
jest naprawdę ważne...

PRZEDSTAW SIĘ

załóż profil specjalisty alergologa...

DAJ SIĘ POZNAĆ

dziel się doświadczeniem
na swoim autorskim blogu...
...po prostu

ZALOGUJ SIĘ!



Sobota / Saturday, 11.02.2012

godz. 14:40-18:00, Sala A

Sesja XI. Rola infekcji w praktyce klinicznej

Prowadzący / Chair: J. Kur, R. Maleszka, A. Samet

14:40-15:00	Zakażenia wywołane przez grzyby środowiskowe - problem diagnostyczny i terapeutyczny	M. Kordalewska	75
15:00-15:15	Diagnostyka zakażeń grzybiczych - mikrobiologia klasyczna, immunodiagnostyka czy biologia molekularna?	A. Bryllowska-Dąbrowska	76
15:15-15:30	Typowanie genetyczne mikroorganizmów a badania epidemiologiczne	J. Kur	76
15:30-15:45	Octenisept w terapii nieswoistych, bakteryjnych zapaleń glans penis	A. Samet	77
15:45-16:00	Octenisan w erydykacji skóry pacjentów skolonizowanych szczepami SA	A. Samet	78
16:00-16:15	Octenidol w w erydykacji jamy ustnej pacjentów skolonizowanych szczepami SA	A. Samet	79
16:15-16:35	Ecthyma gangraenosum - szczególna postać zakażenia skóry i tkanek miękkich u chorych z obniżoną odpornością	E. Drożyńska	79
16:35-17:00	Celowana terapia Tigecyliną w zespołach nieklostridialnej zgorzeli gazowej	A. Samet	80
17:00-17:20	Współczesne leczenie różnych zakażeń narządów paznokciowych	R. Maleszka	80
17:20-17:45	Sekwencyjna terapia Linozolidem zakażeń gronkowcowych MRSA tkanek miękkich i skóry	A. Samet	82
17:45-18:00	Dyskusja		



estetologia m e d y c z n a kosmetologia

Pierwsze
czasopismo
interdyscyplinarne
z zakresu
medycyny
estetycznej
kosmetologii
i nauk pokrewnych
Open Access!

zobacz na
www.estetologia.pl

Sobota / Saturday, 11.02.2012

godz. 15:40-16:20, Sala B

Sesja XII. Jak poprawić jakość życia?

Prowadzący / Chair: *M. Majkowicz, M. Dudziak, G. Raczak*

15:00-15:30	Czy depresja może mieć wpływ na zmiany w układzie sercowo-naczyniowym?	<i>M. Dudziak</i>	82
15:30-16:00	Techniki radzenia sobie ze stresem	<i>M. Majkowicz</i>	84
16:00-16:15	<i>Dyskusja</i>		

godz. 16:30-17:45, Sala B

Sesja XIII. Konsultanta Krajowego ds. Dermatologii

Prowadzący / Chair: *A. Kaszuba, H. Wolska*

16:30-17:00	Postęp w leczeniu farmakologicznym zaawansowanych postaci czerniaka i raka podstawnokomórkowego - leczenie celowane	<i>M. Starnawski</i>	
17:00-17:30	Leki biologiczne w dermatologii 2012	<i>A. Kaszuba</i>	
17:30-17:45	<i>Dyskusja</i>		

godz. 18:20-19:30

Koncert z okazji XX. Światowego Dnia Chorego

Kościół pw. Najświętszego Zbawiciela w Ustce, ul. Marynarki Polskiej 81

godz. 20:30-23:00

Uroczysty wieczór towarzyski

estetologia medyczna kosmetologia

Mimo starań środowiska, medycyna estetyczna nie doczekała się uznania za specjalizację czy choćby umiejętność lekarską. W podobnej sytuacji są kosmetolodzy, których profesja nadal nie figuruje na oficjalnej liście zawodów medycznych. Ten brak uznania wynika między innymi z małej widoczności naszych dokonań na tle innych dziedzin nauki w Polsce.

Aby poprawić widoczność naszych osiągnięć, a także dla zacieśnienia współpracy między przedstawicielami różnych zawodów aktywnych w medycynie estetycznej i kosmetologii, stworzyliśmy czasopismo ***Estetologia Medyczna i Kosmetologia*** – pierwsze naukowe czasopismo typu ***Open Access*** w tej dziedzinie. Cała zawartość czasopisma jest w formie elektronicznej dostępna bez ograniczeń dla wszystkich zainteresowanych. Istnieje również możliwość zamówienia wersji drukowanej.

Zakres tematyczny czasopisma ***Estetologia Medyczna i Kosmetologia*** obejmuje • medycynę estetyczną • kosmetologię • dermatologię estetyczną • chirurgię plastyczną • stomatologię estetyczną, a ponadto • te części medycyny przeciwstarzeniowej (*anti-aging*), dietetyki, rehabilitacji i fizykoterapii, które służą poprawie wyglądu człowieka. W zakresie estetologii medycznej mieszczą się również filozoficzne, psychologiczne, socjologiczne i antropologiczne aspekty urody i atrakcyjności człowieka.

Do publikowania prac w czasopiśmie naukowym ***Estetologia Medyczna i Kosmetologia*** zapraszamy lekarzy, kosmetologów, rehabilitantów, dietetyków, psychologów, filozofów, socjologów oraz reprezentantów innych zawodów badających wszelkie aspekty piękna ciała ludzkiego. Jesteśmy otwarci na publikacje studentów. Gwarantujemy życzliwą i bezstronną ocenę każdej nadesłanej pracy, a także szybki proces publikacji zaakceptowanych prac.

Więcej na stronie www.estetologia.pl

Zapraszamy!



Niedziela / Sunday, 12.02.2012

godz. 8:50-10:00

Uroczysta Msza Św., przewodniczy JE Ks. Bp. Edward Dajczak,
Ordynariusz Diecezji Koszalińsko-Kołobrzesckiej
Kościół pw. Najświętszego Zbawiciela w Ustce, ul. Marynarki Polskiej 81

godz. 10:10-14:05

Sesja XIV. Światowy Dzień Chorego w Ustce

Urząd Miasta, ul. ks. kard. St. Wyszyńskiego 3

Prowadzący / Chair: J. Olech, J. Turkiel, R. Nowicki

10:10-10:15	Powitanie Burmistrza Ustki	J. Olech	
10:15-10:30	Słowo Ordynariusza	E. Dajczak	
10:30-10:45	Dermatolog w Anglii, Szwajcarii, Luksemburgu i w Niemczech	W. Klimmek	84
10:45-11:10	Camino de Santiago. To nie droga jest trudnością... To trudności są drogą...	R. Kwiatkowski	85
11:10-11:25	Ogólnopolska pielgrzymka służby zdrowia do Rzymu	D. Ławik	85
11:25-11:35	Kapelan w Uniwersyteckim Centrum Klinicznym	A. Delik	86
11:35-12:00	Hospicjum 2012	E. Leśniak	87
12:05-12:20	Mędrca Syracha nauka o krwi	J. Turkiel	87
12:20-12:40	Oblicze cierpienia w wybranych dziełach sztuki sakralnej	R. Kwiatkowski	88
12:40-12:50	Kilka słów na temat stanu nauk medycznych	R. Kaliszan	
12:50-13:00	Program Erasmus w praktyce	A. Gorczyński	88
13:00-13:20	Czy medycyna estetyczna to jeszcze medycyna?	M. Mielniczuk	89
13:20-14:00	Dyskusja		

godz. 14:00-14:05

Zakończenie 8.ADA

Jan Olech, Roman Nowicki



Cases of photoallergic contact dermatitis may outnumber those of phototoxic reactions to drugs, yet many health professionals seem unaware of this kind of allergic reactions. Therefore, there is a great need for education in the field of photoallergy.

The international Photoallergy Meeting and Photopatch Test Course, Krakow 2009, aroused a great interest from doctors around the world. World-acclaimed experts shared their knowledge and experience with over a hundred participants from 22 countries in 4 continents.

The Course was supported by the European Society of Contact Dermatitis.

The lectures have been recorded and are now available in form of this edited and subtitled educational DVD.

On the screen you will see both the speaker and cut-in slide presentations. This is a unique opportunity to learn from best experts about this important yet underdiagnosed form of allergy.

www.photopatch.eu

**8. Akademia Dermatologii i Alergologii
Ustka 2012**

Streszczenia referatów

Playable on standard DVD players (no regional restrictions) and most PCs

Edited by Radoslaw Spiewak and Agnieszka Dorynska

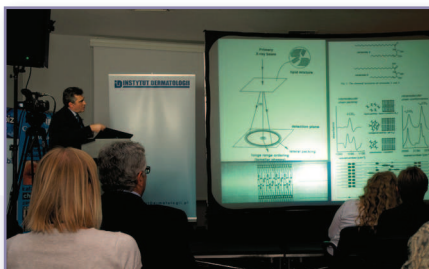
ISBN 978-83-929579-1-1

Special features:

- **Edited subtitles** to ensure better understanding
- Conference **book included** (PDF format)
- **A gallery** of still photographs from the meeting
- **Language versions:**
 - audio: EN
 - subtitles: EN, PL

Pre-order price: **only 35 Euro**

Please note: due to the copyright agreement with the speakers, the number of copies available will be **limited to only 300**. It is wise to secure your copy now!



More information on the publication and ordering:

www.photopatch.eu

In order to secure your copy, please go to the website where you can download the order form. After filling in the form, please follow the instructions that are posted on the website.

Course supported by the ESCD



only 35 Euro
only 300 copies
secure your copy now

Further enquires: DVD@photopatch.eu

Pityriasis rosea a ciąża

P. Brzeziński (Ustka)

Łupież różowy (ŁR) jest ostrą, samoistnie ustępującą, grudkowo-złuszczającą chorobą, charakteryzującą się w typowej formie nagłym pojawieniem się najpierw dużej zmiany skórnej (blaszka macierzysta), a następnie wielu mniejszych, łuszczących się owalnych lub okrągłych zmian skórnych, które występują wzdłuż linii cięcia Langer'a na tułowie i proksymalnych częściach kończyn. Jednak nie u wszystkich pacjentów z PR obecne są typowe zmiany. Obecnie przyjmuje się hipotezę, że przyczyną tego schorzenia są ludzkie wirusy opryszczki: HHV-6 i HHV-7. Na przykładzie retrospektywnego badania 505 ciężarnych z chorobami skóry przeprowadzonego przez lekarzy austriackich, stwierdzono: wyprysk w ciąży (49,7%), *pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy* (PUPPP) (21,6%), pemfigoid ciężarnych (PG) (4,2%), wewnątrzwątrobową cholestazę ciężarnych (ICP) (3%), prurigo w ciąży (0,8%), zapalenie mieszków włosowych z towarzyszącym świędem w ciąży (0,2%) oraz inne choroby skóry, w tym łupież różowy (20,6%).

Przedstawiono przypadek 25 letniej pacjentki w I trymestrze ciąży z typowym obrazem łupieżu różowego. Pacjentka w prawidłowym czasie urodziła zdrowe dziecko. ŁR u pacjentek w ciąży może zwiastować przedwczesny poród noworodków z hipotonią, a nawet śmierć płodu, zwłaszcza jeśli rozwija się przed 15 tygodniem ciąży. Renner i Sticherling informują, że występowanie ŁR w ciągu pierwszych 20 tygodni ciąży może prowadzić do zwiększonego ryzyka poronienia lub przedwczesnego porodu. Autorzy włoscy przedstawiają, iż spośród 38 kobiet, 9 miało przedwczesny poród, a 5 poroniło. 62% kobiet zachorowało na ŁR przed 15 tygodniem ciąży. W 6 przypadkach stwierdzono u noworodków hipotonię, słabą ruchliwość i hiporeaktywność.

Dermatitis artefacta - analiza retrospektywna 5 przypadków

K. Wojewoda, J. Brenner, W. Barańska-Rybak, R. Nowicki (Gdańsk)

W wielu sytuacjach dermatolodzy mają do czynienia z pacjentami samodzielnie prowokującymi zmiany skórne. We wszystkich przypadkach pacjenci zaprzeczają jakimkolwiek manipulacjom i domagają się wnikliwej diagnostyki. *Dermatitis artefacta* (DA) jest definiowana jako schorzenie związane z występowaniem zmian skórnych będących efektem działań chorego, celem uzyskania czyjegoś zainteresowania i opieki. Kluczowym problemem w tej jednostce chorobowej są schorzenia psychiczne o charakterze depresji, nerwicy, zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych czy zabu-

rzeń osobowości. Osobliwe zmiany skórne, które często nie są charakterystyczne dla konkretnych chorób dermatologicznych pociągają za sobą wnikliwe badania diagnostyczne, co w rezultacie prowadzi do generowania niezmiernie wysokich kosztów, zarówno diagnostycznych jak i terapeutycznych. Na podstawie 5 przypadków chorobowych pacjentów z podejrzeniem DA postaramy się wyjaśnić oraz udzielić odpowiedzi na nurtujące nas pytania: „Dlaczego dermatologia wymaga ścisłej współpracy z psychiatrią?”, „Dlaczego DA jest tak rzadko rozpoznawana?”, „Dlaczego leczenie jest takie długie i kosztowne?”, oraz „Jak mogłyby wyglądać interwencje lekarskie, pomagające w leczeniu chorych?”.

Osutka trądzikopodobna w trakcie terapii raka płuc erlotynibem

A. Owczarczyk-Saczonek (Olsztyn)

U chorego lat 47, leczonego od miesiąca erlotynibem (Tarceva®) z powodu nieoperacyjnego raka płuc, rozwinęła się na skórze osutka trądzikopodobna. Pierwsze zmiany pojawiły się po 1,5 tygodnia od rozpoczęcia terapii. Zmiany miały charakter krost przymieszkowych zlokalizowanych na skórze twarzy, tułowia, przedramion i ud. Dodatkowo na twarzy wystąpiły objawy zliszajowacenia. Po zastosowaniu leczenia Tetracyclinum 4x2 tabl. i zewn. Klindacin T i Akneroxid L, zmiany uległy poprawie i częściowemu ustąpieniu.

Erlonityb należy do leków inhibitorów kinazy tyrozynowej dla naskórkowego czynnika wzrostu (EGFR), hamuje jego fosforylację, co prowadzi do zatrzymania podziałów komórkowych guza. Stosowany jest w leczeniu niedrobnokomórkowych raków płuc z ekspresją receptora EGFR (*non-small cell lung cancer* - NSCLC), gdy co najmniej jeden stosowany wcześniej schemat chemioterapii zakończył się niepowodzeniem, oraz w przerzutowym raku trzustki. U 75% pacjentów leczonych występują zmiany trądzikopodobne na twarzy, górnej części pleców, klatce piersiowej w ciągu 2 pierwszych tygodni leczenia. Wykwity mają charakter krost przymieszkowych, ale brak jest zaskórników i nie obserwuje się zmian w gruczołach łojowych. W badaniu histopatologicznym stwierdza się obraz *limfocytic perifolliculitis*. Prawdopodobnie hamowanie EGFR prowadzi do niedrożności i zapalenia mieszków włosowych. Wystąpienie osutki uważane jest za kliniczny wskaźnik odpowiedzi na leczenie. Zmiany na skórze określa się jako: *acneform rash*, *acneiform follicular rash*, *acne-like rash*, *maculopapular skin rash*.

Łuszczyca plackowata i stawowa współistniejąca z zespołem metabolicznym

A. Owczarczyk-Saczonek, M. Krajewska-Włodarczyk (Olsztyn)

Prezentowano przypadek pacjenta K.K. lat 41 z łuszczycą plackowatą (PASI 27.1 BSA 69%) od ponad 20 lat oraz łuszczycowym zapaleniem stawów od 6 lat. U chorego rozpoznano zespół metaboliczny (wg kryteriów *International Diabetes Federation* z 2005 r.): obwód pasa wynosił 138 cm, poziom trójglicerydów 237 mg/dl, HDL 37 mg/dl, leczony z powodu nadciśnienia tętniczego. Chory jest potwierdzeniem koncepcji „marszu łuszczycowego”, w którym przewlekły proces zapalny towarzyszący nasilonym zmianom łuszczycowym oraz otyłości patologicznej (BMI 42,2), prowadzi do insulinooporności i zaburzenia funkcji śródbłonna z następowym rozwojem nadciśnienia tętniczego i miażdżycy. Od 4 lat pacjent jest leczony z powodu nadciśnienia tętniczego. U chorych z łuszczycą może to być związane ze wzrostem syntezy endoteliny 1, która jest produkowana przez keratynocyty w wykwitach łuszczycowych i komórkach śródbłonna. Wywołuje ona skurcz naczyń, działa silnie mitogennie, proagregacyjnie, prowadząc do zmniejszenia światła naczyń i wzrostu oporu naczyniowego. Dodatkowo tkanka tłuszczowa trzewna jest głównym źródłem pozawątrobowego angiotensynogenu, powodując jego wzrost w surowicy osób otyłych.

Rybia łuska jako zespół paraneoplastyczny i odmiana morfologiczna ziarniniaka grzybiastego

M. Sokołowska-Wojdyło, M. Malek (Gdańsk)

Zmiany skórne o charakterze rybiej łuski mogą towarzyszyć nowotworom układu chłonnego, ale również stanowić rzadką postać atypową ziarniniaka grzybiastego. W przypadku postaci ichtiotycznej ziarniniaka grzybiastego, w zmianach skórnych o charakterze złuszcządzającym stwierdza się równocześnie histologiczne cechy rybiej łuski oraz zmiany charakterystyczne dla chłoniaków. Natomiast w sytuacji, w której rybia łuska współistnieje z chłoniakiem, biopsja nie uwidacznia patologicznych zmian charakterystycznych dla ziarniniaka grzybiastego, a jedynie cechy nieprawidłowego rogowacenia. Przedstawiamy dwa przypadki pacjentów z ziarniniakiem grzybiastym leczonych w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego w Gdańsku - pierwszy z odmianą ichtiotyczną, kolejny z współistniejącą rybią łuską.

Zespół DRESS u 62-letniej pacjentki

M. Malek, A. Maciejewska-Radomska (Gdańsk)

Termin DRESS (*Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms*) określa ciężką niepożądaną skórą reakcję polekową przebiegającą z zajęciem narządów wewnętrznych z towarzyszącą eozynofilią. Pierwsze objawy pojawiają się zwykle w czasie od 3 tygodni do 3 miesięcy po rozpoczęciu terapii podejrzanym lekiem, co jest cechą charakterystyczną zespołu. Zmiany skórne mają postać złewnych rumieniowych plam, a ich pojawienie poprzedza gorączka. Przedstawiamy przypadek 62-letniej chorej, u której na podstawie obrazu klinicznego oraz badań dodatkowych postawiono rozpoznanie zespołu DRESS.

Różnorodność skórnych odczynów niepożądanych po zastosowaniu karbamazepiny

W. Barańska-Rybak, M. Konczalska, R. Nowicki (Gdańsk)

Karbamazepina jest lekiem działającym stabilizująco na strukturę błon włókien nerwowych w przypadkach ich nadpobudliwości, hamuje powtarzalne wyładowania neuronów oraz zmniejsza przekaźnictwo synaptyczne bodźców pobudzających prawdopodobnie poprzez blokowanie kanałów sodowych zależnych od potencjału. Dodatkowo wpływa hamująco na wydzielanie i obrót dopaminy i noradrenaliny. Znalazła zastosowanie w leczeniu padaczki (napady częściowe z objawami prostymi oraz złożonymi), napadów padaczkowych pierwotnie uogólnionych lub wtórnie uogólnionych z komponentą toniczno-kloniczną oraz mieszanych postaci tych napadów jak również napadów nieświadomości (*petit mal*). Wskazaniem do zastosowania karbamazepiny są również zespoły maniakalne oraz zapobieganie zaburzeniom maniakalno-depresyjnym (dwubiegunowym), zespół abstynencji alkoholowej, neuralgia nerwu trójdzielnego (zarówno idiopatyczna, jak i w przebiegu stwardnienia rozsianego), a także idiopatyczna neuralgia nerwu językowo-gardłowego.

W pracy przedstawiono odczyn erytrodermiczny po zastosowaniu karbamazepiny w leczeniu zespołu abstynencji alkoholowej, zespół Stevensa-Johnsona po zażyciu jednej dawki leku bez wskazań medycznych w połączeniu z alkoholem, oraz zespół DRESS u chorej leczonej z powodu padaczki.

Piodermia zgorzelinowa + dlaczego powinniśmy unikać interwencji chirurgicznych?

M. Naesstrom, M. Kako, W. Barańska-Rybak, R. Nowicki, J. Roszkiewicz (Gdańsk)

Piodermia zgorzelinowa (zgorzelinowe zapalenie skóry, *pyoderma gangraenosa*, PG) jest rzadką chorobą skóry o nie do końca poznanej etiologii. Przypuszcza się, że pod wpływem niezidentyfikowanego bodźca dochodzi do niekontrolowanej, zaostrej i nieprawidłowej odpowiedzi zapalnej. Obraz kliniczny tego schorzenia charakteryzuje się trudno gojącymi owrzodzeniami o różnych rozmiarach i w najróżniejszych lokalizacjach. Najczęściej zanotowano występowanie PG na tułowie i kończynach dolnych. Zazwyczaj pierwszą zmianą chorobową jest głęboki, bolesny guzek lub powierzchowna, krwawiąca krosta. Czasem zmiana skórna ma tendencję do pojawiania się w miejscach uprzedniego przerwania ciągłości skóry - np. po interwencjach chirurgicznych, po urazach czy nawet, jak w przypadku jednego z opisanych pacjentów, po ukąszeniu przez owady. Charakterystyczną cechą tego schorzenia jest tzw. odczyn patergiczny czyli gwałtowne rozprzestrzenianie się zmian pod wpływem drobnych urazów, takich jak zakłucie, otarcie naskórka, chirurgiczne nacięcie zmiany. Przedstawiamy analizę retrospektywną 12 przypadków piodermii zgorzelinowej hospitalizowanych w naszej klinice na przestrzeni ostatnich 15 lat.

Skórne reakcje polekowe

O. Komorowska, D. Panek, M. Malek, R. Nowicki (Gdańsk)

Objawy niepożądane ze strony leków stanowią jeden z najczęstszych problemów w praktyce lekarskiej. Polekowe działania uboczne mogą wywołać zarówno reakcje łagodne, jak i ciężkie, będące stanem zagrożenia życia. Bardzo często objawy skórne są pierwszą lub jedyną manifestacją działań niepożądanych ze strony leków. Skóra może być miejscem wczesnego ostrzeżenia przed ciężkimi objawami polekowymi. Przedstawiamy trzy przypadki skórnych reakcji polekowych u pacjentów hospitalizowanych w Klinice Dermatologii GUMed. Znajomość obrazów klinicznych przedstawionych reakcji pozwoli na zapoznanie się z różnicowaniem zmian polekowych na łagodne i ciężkie oraz na wczesne zapobieganie rozwinięciu się układowych działań ubocznych.

Historia alergologii

B. Rogala (Katowice)

Odkrycie IgE przez japońskie małżeństwo Ischizaków pracujące w Denver w Kolorado oraz Johanssona i Bennicha z Upssali w Szwecji spowodowało, że alergologia stała się ważną dziedziną medycyny doświadczalnej i klinicznej. Wcześniejsze dokonania czasów nowożytnych również miały istotne znaczenie dla jej rozwoju. W 1987 roku angielski lekarz Blackley udowodnił, że okresowy alergiczny nieżyt nosa wywołuje pyłek roślin. Badania Charlesa Richeta (1850-1935) i Paula Portiera (1866-1962) rozpoczęły się w lecie 1901 jako część ekspozycji oceanograficznej prowadzonej przez księcia Alberta I, władcę Monako, na pokładzie jego jachtu. Książę był zapalonym oceanografem-amatorem i szczerze wspierał badania naukowe. Jego wsparcie zostało uhonorowane wyborem do *Academie de Sciences* i *Academie de Medicine*. Richter, profesor Uniwersytetu w Paryżu, był uznanym badaczem szeregu dziedzin, szczególnie medycyny psychosomatycznej, anestezji, chorób zakaźnych, pulmonologii. Publikował także wiersze i był entuzjastą lotnictwa. Richter i Portier zostali zaproszeni przez księcia do udziału w jego ekspedycji badawczej od Morza Śródziemnego do wysp Zielonego Przylądka, wysp Kanaryjskich i Madery. Portier, wówczas asystent Laboratorium Fizjologii na Sorbonie w Paryżu, brał już wielokrotnie udział w tych letnich rejsach naukowych. Pierwotnym przedmiotem ich badania było wyodrębnienie i badania nad toksyną obecną w ciele meduzy *Physalia* zmierzające do wyprodukowania antytoksyny. Podanie tej antytoksyny psu, uczestniczącemu również w tym historycznym rejsie, wywołało śmierć zwierzęcia wśród objawów wstrząsu. Zdarzenie to przyczyniło się do powstania terminu „anafilaksja” i było istotnym elementem rozwoju nowoczesnej alergologii. W kolejnych latach austriacki pediatra von Pirquet opisując nadreaktywność na określone substancje środowiska zewnętrznego stworzył pojęcie „alergia”. W 1923 roku Coca i Cooke zaproponowali termin „atopia” dla określenia dziedzicznej skłonności do nadmiernego wytwarzania IgE. Niemiecki lekarz Quincke opisał po raz pierwszy obrzęk naczynioruchowy. Patologia ta została nazwana jego imieniem. Freeman i Noon zapoczątkowali erę nowożytnej immunoterapii, której pierwowzoru można się dopatrzeć w starożytnej Babilonii.

Nowożytna, dynamicznie rozwijająca się wiedza z dziedziny alergologii znajduje swoje mocne podstawy w starożytności. Ojciec medycyny, Hipokrates, opisał astmę jako przewlekłą lub napadową zadyszkę. Leczył tę dolegliwość, na którą cierpiał jego najbardziej utalentowany uczeń, Galen, zestawem ziół. Hipokrates po raz pierwszy zwrócił uwagę na związek pomiędzy środowiskiem i objawami chorób alergicznych. W starożytnych

Chinach leczono trudności w oddychaniu ziołami efedry, w historii starożytnych Indii znajdują się wzmianki o konieczności przestrzegania diety w leczeniu zmian skórnych. W historii Azteków również są wzmianki o leczeniu zaburzeń oddychania specjalnymi ziołami.

W 1982 roku, z inicjatywy prof. B. Romańskiego powstało Polskie Towarzystwo Alergologiczne, a osiągnięcia wielu z nas, członków Towarzystwa, stanowią istotny wkład w rozwój światowej alergologii.

Interleukina 18 w atopowym zapaleniu skóry

M. Trzeciak (Gdańsk)

Interleukina 18 (IL-18) jest pleiotropową cytokiną, która kontroluje równowagę między odpowiedzią Th1- i Th2- komórkową. Cytokina ta, synergistycznie z IL-12 zwiększa produkcję INF γ , stymuluje odpowiedź Th1-zależną i hamuje syntezę immunoglobuliny E. Z drugiej strony IL-18 może indukować wydzielanie cytokin Th2- zależnych: IL-4, IL-13 i zwiększać produkcję IgE. Ponadto w obecności IL-3 bezpośrednio stymuluje ona bazyfile i komórki tuczne do wydzielania mediatorów reakcji zapalnej na drodze IgE- niezależnej. Gen ludzkiej IL-18 zlokalizowany jest na chromosomie 11q22.2-22.3, a region ten został zidentyfikowany jako ważny kandydat rozwoju atopii. W ostatnich latach podkreśla się kluczową rolę IL-18 w rozwoju chorób alergicznych, a w szczególności atopowego zapalenia skóry oraz diagnostyczne znaczenie tej cytokiny w AZS.

Głównym celem pracy jest przedstawienie charakterystyki IL-18, ewolucji poglądów na jej temat oraz zaakcentowanie jej wpływu na rozwój i przebieg AZS, z uwzględnieniem ewentualnych różnic występujących u dzieci i dorosłych, a także poszukiwanie związku polimorfizmu -137 G/C genu IL-18 z AZS. Badaniem objęto 117 osób dorosłych i dzieci: 67 pacjentów z AZS oraz 50 osób zdrowych z grupy kontrolnej. Poziom IL-18 oraz IgE w surowicy krwi oznaczano metodą ELISA, polimorfizm genu IL-18- metodą allospecyficznego reakcji łańcuchowej polimerazy (ARMS-PCR), ciężkość przebiegu AZS- skalą SCORAD (*Severity Score of Atopic Dermatitis*).

Wyniki. Stężenie IL-18 u chorych z AZS wyniosło średnio 155,681 pg/ml i było istotnie statystycznie wyższe niż w grupie kontrolnej ($p=0,000262$). Było ono podwyższone przynajmniej dwukrotnie zarówno w grupie dzieci, jak i w grupie dorosłych. Stężenie IL-18 u dzieci i dorosłych z ciężkim przebiegiem AZS było statystycznie znamienne wyższe niż u pacjentów z lekką postacią choroby w równoważnych grupach ($p=0,01$; $p=0,003$). Stężenie IL-18 korelowało z ciężkością przebiegu AZS, zwłaszcza w grupie dzieci ($p=0,03$) i w tej grupie obserwowano korelację stężenia IL-18 z nasileniem świądu ($p=0,01$), czego nie wykazano w grupie osób dorosłych. Genotyp

G/G przeważał wśród pacjentów z AZS. W grupie chorych allel G na poziomie znaczącym statystycznie korelował z eozynofilią ($p=0,049$), poziomem IgE ($p=0,033$) oraz stężeniem IL-18 w surowicy krwi ($p=0,045$). Allel C miał związek z późniejszym wystąpieniem AZS.

Wnioski. IL-18 odgrywa istotną rolę w patogenezie AZS. Stężenie tej cytokiny w surowicy krwi można uznać za marker ciężkości przebiegu choroby, szczególnie wśród dzieci. Określone warianty genetyczne -137 G/C IL-18 wydają się promować rozwój AZS lub wykazywać funkcje „ochronne”.

Atopowe zapalenie skóry

R. Nowicki (Gdańsk)

Podstawowe cechy atopowego zapalenia skóry (AZS) to silnie swędzące, złuszczone zmiany skórne, suchość skóry, zaczerwienienie, a w okresach zaostrzenia choroby także obrzęk i pęcherzyki. Ciągłe drapanie i pocieranie, prowokowane bardzo silnym świądem, doprowadza do pogrubienia (lichenifikacji) naskórka i pojawiania się przeczosów, nadżerek, strupów, a także wtórnych infekcji bakteryjnych.

Lokalizacja zmian klinicznych wiąże się z wiekiem pacjentów. W postaci niemowlęcej AZS trwającej do 2 roku życia, zmiany skórne zlokalizowane są na policzkach i wyprostnych powierzchniach kończyn. Dodatkowo zmiany mogą występować na głowie, czole, szyi i tułowiu [1]. W postaci dziecięcej (od 2 r.ż. do okresu dojrzewania), zmiany skórne zlokalizowane są na powierzchniach zgięciowych, szczególnie w zgięciach łokciowych i podkolanowych. Szyja, okolice oczu i ust, dłonie, stopy, nadgarstki i kolana mogą być także zajęte. W okresie zimowym bardzo często zmiany skórne pojawiają się na stopach, przede wszystkim na opuszkach palców oraz w miejscach gdzie skóra styka się z butami oraz na rękach (*winter eczema*) [2]. Jediną manifestacją kliniczną dorosłej postaci AZS może być przewlekły wyprysk dłoni i stóp [3]. Postać dorosła rozpoczyna się w okresie dojrzewania i jest najczęściej kontynuacją wcześniejszych postaci choroby. Zajęte są powierzchnie zgięciowe, twarz, grzbiety rąk, nadgarstki, przedramiona, plecy i stopy [1].

Podstawowym objawem wszystkich postaci AZS jest *sucha skóra* (*xerosis*) [4]. Genetycznie uwarunkowane uszkodzenie bariery naskórkowej powoduje zwiększoną utratę wody (TEWL) i zwiększone wnikanie alergenów i czynników infekcyjnych. Defekt dotyczy także prawidłowego złuszczenia komórek warstwy rogowej (korneocytów). W naskórku pacjentów z AZS stwierdza się szereg nieprawidłowości, m.in. obniżenie ilości lipidów naskórkowych, w tym ceramidów, zaburzenie proporcji lipidów

naskórkowych, zaburzenia aktywności enzymów naskórkowych czy obniżenie ilości NMF. Zjawiska te obserwowane są nie tylko w skórze objętej procesem chorobowym, ale także w skórze pozornie zdrowej [5-7]. Sucha skóra w AZS łatwo ulega podrażnieniu i jest bardziej narażona na działanie alergenów, czynników drażniących i mikroorganizmów. Z tego powodu kluczowe znaczenie w terapii AZS odgrywa właściwa pielęgnacja suchej skóry atopowej, czyli intensywne nawilżenie i natłuszczenie z zastosowaniem skutecznych i dobrze tolerowanych *emolientów*, które powinno być kontynuowane także w okresach remisji zmian skórnych.

Emolienty. Emolienty (łac. *emollire*-zmiękczać), są to preparaty biologicznie obojętne o właściwościach nawilżających i natłuszczających, które odgrywają istotną rolę w odbudowie uszkodzonej bariery naskórkowej i przywracaniu jej funkcji. Nowoczesne emolienty zawierają w swoim składzie substancje okluzyjne, nawilżające i zmiękczące. Działanie zmiękczące emolientów polega na podwyższeniu stopnia hydratacji warstwy rogowej i utworzeniu na powierzchni naskórka filmu lipidowego zmniejszającego przeskórną utratę wody (TEWL) (Tab 1). Emolienty wywierają działanie przeciwzapalne, antymitotyczne i przeciwświądowe. Czas działania emolientów na skórę utrzymuje się do ok. 4h, dlatego istnieje konieczność odpowiednio częstej aplikacji tych preparatów [8]. Regularna aplikacja emolientów zapewnia pacjentom lepszy sen, poprawia ich jakość życia, a także pozwala ograniczyć stosowanie mGKS [9]. Stosowanie emolientów zapobiega i redukuje podrażnienie powodowane przez detergenty [10].

Kąpiele. Należy unikać silnych detergentów i zasadowych mydeł, a zamiast nich do kąpieli dodawać substancje o działaniu natłuszczająco-nawilżającym. Kąpiel nie powinna być zbyt ciepła (ok. 36 stopni) i w przypadku niemowląt i najmniejszych dzieci nie powinna przekraczać kilku minut. Po kąpieli należy skórę delikatnie osuszyć, unikając silnego tarcia, które może powodować podrażnienie. Bezpośrednio po kąpieli (ok. 3-5 minut), kiedy skóra jest maksymalnie nawodniona, należy nałożyć preparat pielęgnacyjny, który jednocześnie nawilży i natłuści skórę - tzw. emolient. Jego zadaniem jest: odbudowa i stabilizacja płaszcza lipidowego oraz ograniczenie przeskórną utraty wody. Ważne, aby zastosowane preparaty nie zawierały substancji zapachowych i barwników. Warto zwrócić uwagę na preparaty zawierające składniki lipidowe, których brakuje w warstwie rogowej chorych na AZS, takie jak kwas linolowy i gamma-linolenowy. Aplikację preparatu najlepiej powtarzać kilka razy w ciągu dnia, aby skóra była stale nawilżona i natłuszczona.

Tabela 1. Działania emolientów [wg 11].

Efekt działania	Mechanizmy
Nawilżający	Okluzja Przyciąganie cząsteczek wody do naskórka Wiązanie wody w naskórku
Naprawa uszkodzonej bariery naskórkowej	Dostarczanie składników niedoborowych, głównie lipidów Poprawa nawilżenia naskórka
Przeciwzapalny	Spadek produkcji cytokin prozapalnych Normalizacja pH Normalizacja aktywności enzymów naskórkowych Spadek pobudzenia PAR2 Zmniejszenie stopnia penetracji czynników drażniących
Przeciwswiądowy	Efekt chłodzący Redukcja suchości skóry Redukcja stanu zapalnego Składniki znieczulające miejscowo (np. polidokanol)
Antymitotyczny	Regulacja procesu różnicowania naskórka Regulacja procesu odnowy i złuszczenia
Poprawa wyglądu skóry	Poprawa nawilżenia naskórka Zwiększenie elastyczności skóry
Przeciwwstarzeniowy	Poprawa nawilżenia naskórka Składniki przeciwstarzeniowe (retinol, hydroksykwasy, witaminy, kolagen) Zawartość filtrów przeciwsłonecznych

Podsumowanie. W leczeniu AZS kluczową rolę odgrywają: doświadczenie i ścisła współpraca z pacjentem (lub jego rodzicami), edukacja, unikanie czynników zaostrzających chorobę, przywrócenie zaburzonych funkcji bariery skórnej, zmniejszenie świądu oraz eliminacja zmian zapalnych i zakażenia skóry. Całkowita terapia emolientowa (regularne stosowanie emolientów w AZS, również w okresie bezobjawowym), redukuje suchość skóry oraz zmniejsza ryzyko zaostrzeń i nawrotów choroby poprzez przywrócenie funkcji bariery naskórkowej. W AZS o małym nasileniu stosowanie emolientów zapewnia całkowitą kontrolę przebiegu choroby. Regularne stosowanie emolientów po odstawieniu miejscowego leczenia przeciwzapalnego przyczynia się do utrzymania uzyskanej remisji.

Piśmiennictwo:

1. Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. J Allergy Clin Immunol 2003; 112(6 Suppl.): S118-S127.
2. Schopf TRG, Bolle R, Solvoll T. The workload of web-based consultations with atopic eczema patients at home. BMC Research Notes 2010; 3:71.
3. Werfel T, Kapp A. What do we know about the etiopathology of the intrinsic type of atopic dermatitis? Curr Probl Dermatol 1999;28:29-36.
4. Leung DYM, Bieber T. Atopic dermatitis. Lancet 2003; 361:151-160.
5. Cork MJ, Danby SG, Vasilopoulos Y. i wsp.: Epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis. J. Invest. Dermatol., 2009, 129, 1892-1908.

6. Proksch E, Flster-Holst R, Bräutigam M i wsp.: Role of the epidermal barrier in atopic dermatitis. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.*, 2009, 7, 899-910.
7. Danby SG, Cork MJ. A new understanding of atopic dermatitis: the role of epidermal barrier dysfunction and subclinical inflammation. *J Clin Dermatol* 2010; 1: 33-46.
8. Loden M. Role of topical emollients and moisturizers in the treatment of dry skin barrier disorders. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4: 771-788.
9. Eberlein B, Eicke C, Reinhardt H-W i wsp. Adjuvant treatment of atopic eczema: assessment of an emollient containing N-palmitoylethanolamine (ATOPA study). *J Eur Acad Derm Venereol* 2008; 22:73–82.
10. Kampf G, Wigger-Alberti W, Schoder V i wsp. Emollients in a propanol-based hand rub can significantly decrease irritant contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 2005; 53:344-349.
11. Szepietowski J, Kaszuba A, Adamski Z i wsp. Emolienty w leczeniu schorzeń dermatologicznych: stanowisko grupy ekspertów. *Dermatologia Kliniczna* 2011; 13: 209-214.

Rosacea

C. Kowalewski (Warszawa)

Rosacea jest zapalną, przewlekłą chorobą dotyczącą powyżej 10% ludności zamieszkującej tereny północnej Europy. Zmiany pojawiają się charakterystycznie w centralnej części twarzy i w początkowym okresie mają charakter rumieni i teleangiektazji, potem grudkowo-krostkowy, a w zaawansowanym stadium, przerosły. Tym trzem etapom choroby towarzyszą zmiany oczne, które mogą być przyczyną poważnych komplikacji. Patogeneza choroby przez długie lata pozostawała niejasna, ale badania ostatnich trzech lat wykazały sprawczą rolę nieprawidłowej odpowiedzi immunologicznej na rozmaite bodźce zewnętrzne, która jest związana z zaburzeniem funkcji tzw. receptorów Toll-like 2 na makrofagach, monocytach i keratynocytach, a prowadzącej do niekontrolowanej produkcji peptydu przeciwbakteryjnego - katelicidyny, o silnym działaniu naczyniowo-rozkurczowym, a także chemotaktycznym dla komórek zapalnych. W badaniach eksperymentalnych wykazano, że podskórne wstrzyknięcie katelicidyny powoduje zmiany kliniczne i histologiczne odpowiadające rosacea. Produkcja katelicidyny w komórkach naskórka jest stymulowana witaminą D3 syntetyzowaną w skórze pod wpływem naświetlania UVR, co wyjaśnia dlaczego promieniowanie słoneczne jest najważniejszym czynnikiem negatywnie wpływającym na zaostrzenia w rosacea i dlatego stosowanie filtrów przeciw UVR ma podstawowe znaczenie terapeutyczne. Sposób leczenia rosacea, zgodnie z międzynarodowym konsensusem, jest uzależniony od stadium choroby. W okresie grudkowo-krostkowym polega na stosowaniu ogólnym antybiotyków z grupy makrolitów, tetracyklin, lub metronidazolu

przez okres 6-12 tygodni, w dawkach znacznie poniżej antybiotyko-
statycznych, wykorzystując ich działanie chemotaktycznie ujemne w stosunku do
komórek zapalenia, antyoksydacyjne oraz hamujące działanie pobudzo-
nych w procesie zapalnym metaloproteinaz. Doxycyklina jest lekiem
z wyboru i w Europie Zachodniej i USA dostępna jest w postaci 40 mg
tabletek, przeznaczonych specjalnie do leczenia trądziku różowatego.
W zaawansowanych postaciach grudkowo-krostkowych i przerosłych
rosacea należy rozważać podawanie ogólne izotretinoiny. Leczenie miej-
scowe polega na stosowaniu metronidazolu lub kwasu azaleinowego, przy
czym ten drugi w badaniach wieloośrodkowych okazał się skuteczniejszy,
zwłaszcza w okresie naczyniowym choroby. Zmiany naczyniowe uznawane
są za najtrudniejsze w leczeniu, ponieważ stosowane obecnie leki nie
działają bezpośrednio na łożysko naczyniowe, co wpływałoby na ograni-
czenie nadmiernego przepływu skórno-ego. Dlatego pewne nadzieje pokła-
da się we wprowadzeniu w najbliższym czasie do miejscowego leczenia
rosacea antagonistów witaminy D3, jako blokerów syntezy katelicyny,
a obecnie oprócz filtrów przeciw UVR i kwasu azaleinowego rekomenduje
się stosowanie zielonego barwnika maskującego rumień. Ostatnio, do
leczenia zmian naczyniowych i rumieniowych wprowadzono preparaty
zawierające licochalkon. Podobnie jak kwas azaleinowy, likochalkon jest
agonistą receptorów dla proliferacji peroksomów o udowodnionym dzia-
łaniu antyangiogenetycznym z jednej strony i szerokim działaniu przeciw-
zapalnym, wynikającym z zablokowania szlaków metabolicznych medio-
wanych przez NFkB. Poprzez aktywowanie receptorów jądrowych, liko-
chalkon wywiera działanie przeciwzapalne porównywalne z hydrokortizo-
nem, nie powodując jednak objawów ubocznych typowych dla kortykoste-
roidów. Leczą grupę 60 pacjentów uzyskując u większości znaczną po-
prawę polegającą na znaczącej redukcji rumienia po 4 tygodniach leczenia.
Likochalkon został wykorzystany z powodzeniem również do leczenia
atopowego zapalenia skóry, co oznacza że jest dobrze tolerowany przez
wrażliwą, zapalnie zmienioną skórę, a dobra tolerancja preparatu jest
warunkiem powodzenia w leczeniu pacjentów z rosacea.

Trądzik

R. Nowicki (Gdańsk)

Trądzik pospolity (*acne vulgaris*) występuje u ok. 80% populacji w wieku
od 11 do 30 lat i stanowi jedną z najczęstszych przyczyn konsultacji derma-
tologicznych. Etiopatogeneza trądziku jest wieloczynnikowa: ważną rolę
odgrywają czynniki genetyczne, hormonalne, przerost gruczołów łojowych
z łojotokiem, nieprawidłowe rogowacenie ujęć mieszków włosowych,

procesy komedogenezy (tworzenia zaskórników), kolonizacja *Propionibacterium acnes*, odczyn zapalny i odpowiedź immunologiczna [1,2]. W większości przypadków trądziku skuteczne jest leczenie miejscowe (Tab. 1).

Tabela 1. Miejscowa terapia trądziku i jej wpływ na patogenzę choroby

Preparat	Zapalenie	Komedogeneza	Redukcja <i>P. acnes</i>
Nadtlenek benzoilu	++	+/-	+
Retinoidy	+	++	+
Antybiotyki: Ery/Tetra/Klinda	++	+/-	++

Leczenie miejscowe może być stosowane w monoterapii, terapii naprzemiennej lub terapii skojarzonej. Tylko ok. 15% pacjentów z trądzikiem umiarkowanym i ciężkim wymaga leczenia ogólnego [3].

Bardzo ważnym elementem nowoczesnej terapii tego przewlekłego schorzenia jest *właściwa pielęgnacja skóry trądzikowej*. Należy unikać stosowania szorstkich, drażniących skórę myjek i ręczników, które powodując rozerwanie mieszków włosowych, stymulują wzrost liczby wykwitów trądzikowych [4].

Pacjenci z trądzikiem powinni stosować:

- odpowiednie, niedrażniące syntetyczne detergenty do mycia,
- specjalne, łagodne, niekomedogenne kosmetyki nawilżające oraz
- filtry przeciwsłoneczne dla cery trądzikowej [2].

Preparaty te ograniczają liczbę wykwitów trądzikowych, łagodzą objawy suchości skóry wynikające z zastosowanego leczenia oraz poprawiają jakość życia chorych.

Piśmiennictwo:

1. Toyoda M, Morohask M. Pathogenesis of acne. Med Electron Microsc 2001;34:29-40.
2. Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V i wsp. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne Group. J Am Acad Dermatol 2009; 60: S1-S10.
3. Rivera AE. Acne sparring: a review and current treatment modalities. J Am Acad Dermatol 2008; 59: 659-676.
4. Gollnick H, Cunliffe W, Berson D. i wsp. Postępowanie w trądziku. Raport Światowego Porozumienia dotyczącego Poprawy Wyników w Leczeniu Trądziku. Dermatologica 2003; 5:S2-S39.

Klasyfikacja pokrzywek - dlaczego nie jest to proste?

B. Rogala (Katowice)

Pojęcie „pokrzywka” nie odnosi się do pojedynczej choroby, lecz charakterystycznych objawów skórnych, których złożony patomechanizm utrudnia klasyfikację. Zakres manifestacji pokrzywki jest bardzo szeroki. Ponadto wiele odmian pokrzywki może współistnieć jednocześnie. Cechą wspólną wszystkich typów i podtypów pokrzywek jest rozwój bąbli pokrzywkowych, obrzęku naczyńnioruchowego lub obu rodzajów wykwitów jednocześnie.

Podział pokrzywki oparty o kryterium czasu wyróżnia pokrzywkę ostrą i przewlekłą. Zmiany pokrzywkowe współistniejące lub nie z obrzękiem naczyńnioruchowym trwające ponad 6 tygodni i pojawiające się 2 razy w tygodniu, są klasyfikowane jako pokrzywka przewlekła.

Podział patogenetyczny różnicuje pokrzywkę na alergiczną (zależną i niezależną od IgE) oraz niealergiczną, tj. taką, w której nie udowodniono mechanizmu immunologicznego.

Piśmiennictwo:

Rogala B, Śpiewak R. Klasyfikacja pokrzywek. W: Kruszewski J, Nowicki R, Śpiewak R (Red.): Pokrzywki. Rozpoznawanie i leczenie. Stanowisko Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Medycyna Praktyczna Kraków; 2011: 13-17.

Patogeneza i klinika pokrzywek

W. Gliški (Warszawa)

Objawem łączącym wszystkie odmiany pokrzywek jest powstawanie tego samego wykwitu pierwotnego - bąbla pokrzywkowego - wskutek wydzielania w skórze właściwej histaminy, rzadziej innych mediatorów. Za złożoność objawów pokrzywki i jej przebieg odpowiadają liczne mediatory komórek tucznych znajdujących się głównie w brodawkach skórnych. Wyprodukowane wcześniej mediatory są wydzielane w chwili gdy pojawi się bodziec degranulacyjny, lub różne bodźce po pobudzeniu komórki tucznej powodują, że wytwarza ona w następnych godzinach inne mediatory i cytokiny.

Większość bodźców i substancji chemicznych działa na komórkę tuczną poprzez receptory w błonie komórkowej. Na stan aktywności komórki tucznej poza swoistymi IgE mogą wpływać rozpuszczalne kompleksy antygen-przeciwciała klasy IgG, jak i kompleksy immunologiczne wiążące dopełniacz. Komórki tuczne reagują też na retinoidy, interleukiny wytwarza-

ne przez limfocyty Th1 i Th2, neutrofile, jak również na układ endotelin, NGF lub α -MSH.

Za wyzwolenie histaminy z komórek tucznych odpowiada wiele mechanizmów zarówno immunologicznych, jak i nieswoistych, co czyni tę grupę stanów chorobowych tak heterogenną. W postępowaniu lekarskim ważne jest ustalenie czynników prowokujących pokrzywkę i okoliczności jej występowania w celu ich wyeliminowania.

Pokrzywka alergiczna przebiegająca w mechanizmie IgE-zależnym najczęściej zależy od uczulenia na alergeny pokarmowe lub wziewne u osób z atopią. W diagnostyce najbardziej istotny jest wywiad i obraz kliniczny, a w okresie remisji możliwe jest potwierdzenie rozpoznania uczulenia punktowymi testami skórnymi, lub badaniem obecności swoistej IgE przeciw podejrzanym alergenom. W wielu innych odmianach pokrzywek przynajmniej w części przypadków swoiste IgE mogą być czynnikiem przyczynowym.

Piśmiennictwo:

Gliński W. Patogeneza pokrzywek. W: Kruszewski J, Nowicki R, Śpiewak R (Red.): Pokrzywki. Rozpoznawanie i leczenie. Stanowisko Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Medycyna Praktyczna Kraków; 2011: 25-34.

Diagnostyka pokrzywek

R. Śpiewak (Kraków)

Fundamentem diagnostyki pokrzywek jest starannie zebrany wywiad oraz badanie fizykalne. W rutynowej diagnostyce pokrzywki ostrej wdrażanie badań dodatkowych nie jest zalecane, ponieważ u większości pacjentów choroba ustąpi nim wyniki badań dotrą do lekarza, a ryzyko przejścia w pokrzywkę przewlekłą jest niewielkie. W przewlekłej postaci pokrzywki (nawroty lub utrzymywanie się objawów pokrzywki ponad 6 tygodni) diagnostykę rozpoczyna się podstawowymi badaniami laboratoryjnymi w celu wykluczenia chorób układowych: morfologia krwi z rozmazem, OB lub CRP. W dalszej kolejności można rozważyć dalsze badania dodatkowe stosownie do podtypu pokrzywki i podejrzanego przyczyny. Badania te służą następującym celom:

- potwierdzenie związku przyczynowo-skutkowego między podejrzanym czynnikiem wyzwalającym a pokrzywką,
- reprodukcja objawów w celu rozwiania wątpliwości diagnostycznych w przypadku, gdy pacjent zgłasza się do lekarza w okresie bezobjawowym,

- powtarzane prowokacje w trakcie leczenia w celu oceny skuteczności stosowanych leków.

Należy podkreślić, że eksperci EAACI i WAO zdecydowanie odradzają rutynowego wdrażania intensywnych i kosztownych programów diagnostycznych u wszystkich chorych na pokrzywkę przewlekłą. Ordynując badania dodatkowe należy zatem wiedzieć, jaka jest spodziewana korzyść z ich wykonania i przydatność w świetle dowodów naukowych. W wykładzie omówiono poszczególne badania dodatkowe stosowane w pokrzywce - od punktowych testów skórnych aż po cytometryczny test aktywacji bazofilów (BAT). Wskazania i celowość wykonania przedstawiono zgodnie z aktualnymi wytycznymi Polskiego Towarzystwa Alergologicznego (2011) oraz zaleceniami międzynarodowych grup eksperckich.

Piśmiennictwo:

Nowicki R, Śpiewak R. Diagnostyka pokrzywek. W: Kruszewski J, Nowicki R, Śpiewak R (Red.): Pokrzywki. Rozpoznawanie i leczenie. Stanowisko Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Medycyna Praktyczna Kraków; 2011: 43-58.

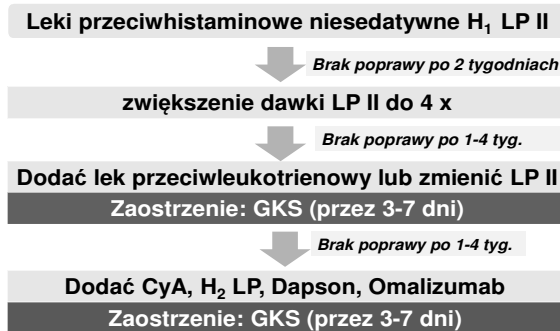
Leczenie pokrzywek - zalecenia ogólne

R. Nowicki (Gdańsk)

Unikanie czynników wyzwalających i zaostrzających objawy pokrzywki. Podstawą rozpoczęcia terapii pokrzywki jest próba ustalenia czynnika wywołującego zmiany. Pacjent powinien unikać znanych czynników wyzwalających i zaostrzających objawy pokrzywki takich jak: leki (np. aspiryna, NLPZ, inhibitory ACE), dostępne bez recepty środki przeciwbólowe i przeciwgrypowe, preparaty ziołowe), bodźce fizyczne, alkohol, papierosy, stres, przewlekłe zakażenia i stany zapalne (*H. pylori*, *Candida*, *S. aureus*). W przypadku pokrzywki pokarmowej zaleca się dietę eliminacyjną przez okres 3-6 miesięcy.

Niesedatywne leki przeciwhistaminowe drugiej generacji. Złotym standardem leczenia pokrzywek (lekami pierwszego rzutu) są niesedatywne leki przeciwhistaminowe drugiej generacji (LP II). W przypadku braku poprawy w ciągu 2 tygodni, należy czterokrotnie zwiększyć dawki tych leków (Ryc. 1).

Dołączenie leku przeciwleukotrienowego lub zmiana leku przeciwhistaminowego. Dalsze utrzymywanie się pokrzywki przez okres od 1 do 4 tygodni jest wskazaniem do dołączenia leku przeciwleukotrienowego lub zmiany LP II.



Rycina 1. Algorytm leczenia pokrzywki przewlekłej wg wytycznych EAACI/GA²LEN/EDF/WAO

Inne leki. Jeżeli pokrzywka utrzymuje się nadal, po 1-4 tygodniowym okresie pozwalającym na pełną ocenę skuteczności LP, zaleca się terapię alternatywną. Oporne przypadki przewlekłej pokrzywki mogą ustąpić po zastosowaniu glikokortykosteroidów (GKS) lub trójpierścieniowego leku przeciwdepresyjnego (doksepiną). Przy wyborze terapii alternatywnej należy rozważyć zarówno jej koszt jak i profil ryzyko/korzyści.

Terapia miejscowa. W przypadku wysiewu bąbli pokrzywkowych, krótkotrwała aplikacja łagodnych glikokortykosteroidów (w postaci kremu lub pianki) łagodzi stan zapalny oraz świąd, poprawiając samopoczucie pacjenta.

Pielęgnacja skóry. Podrażniona i wrażliwa skóra pacjentów z pokrzywką wymaga właściwej pielęgnacji i stosowania delikatnych i bezzapachowych mydeł. Pacjentom z nadmierną suchością naskórka (*xerosis*) zaleca się krótkie kąpiele w letniej wodzie, a po ich zakończeniu natychmiastowe stosowanie emolientów. Pacjentów ze zmianami pokrzywkowymi należy pouczyć o konieczności powstrzymywania się od drapania i energicznego wycierania ręcznikiem. W przypadku silnego świądu zaleca się unikanie wysokich temperatur i przegrzewania organizmu.

Piśmiennictwo:

Nowicki R. Leczenie pokrzywek. Zalecenia ogólne. W: Kruszewski J, Nowicki R, Śpiewak R (Red.): Pokrzywki. Rozpoznawanie i leczenie. Stanowisko Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Medycyna Praktyczna Kraków; 2011: 65-68.

Leki przeciwhistaminowe

J. Kruszewski (Warszawa)

Od chwili wprowadzenia leki przeciwhistaminowe (LP) mają szczególne znaczenie w leczeniu chorób alergicznych, w których kluczową rolę odgrywa histamina. Pokrzywka jest zatem, obok alergicznych nieżytów nosa, podstawowym wskazaniem do stosowania LP.

Na podstawie wielu wysokiej jakości badań, aktualne międzynarodowe i narodowe zalecenia rekomendują doustne LP drugiej generacji jako leki z wyboru w leczeniu ostrej pokrzywki. Ostra pokrzywka zwykle w 100%, a przewlekła w 70-80% przypadków dobrze reagują na stosowanie LP, szczególnie drugiej generacji, a ich skuteczność może być większa gdy kojarzy się je z lekami blokującymi receptor H₂ dla histaminy.

LP, zwłaszcza drugiej generacji, mogą być stosowane profilaktycznie w ostrej lub przewlekłej pokrzywce, np. w celu opanowania napadu lub doraźnie przed planowaną ekspozycją na fizyczny czynnik sprawczy.

W przewlekłej idiopatycznej pokrzywce, LP można stosować bezpiecznie przez dłuższy czas, nawet w dawkach wielokrotnie większych niż dotąd zalecane.

Piśmiennictwo:

Kruszewski J. Leczenie pokrzywek. Leki przeciwhistaminowe. W: Kruszewski J, Nowicki R, Śpiewak R (Red.): Pokrzywki. Rozpoznawanie i leczenie. Stanowisko Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Medycyna Praktyczna Kraków; 2011: 69-73.

Leki alternatywne

R. Nowicki (Gdańsk)

U około 5-12% chorych na pokrzywkę przewlekłą stan nie ulega poprawie po LP, nawet w zwiększonych dawkach. W przypadku braku poprawy po zastosowanych LP należy rozważyć możliwość zastosowania leków alternatywnych uwzględniając ich właściwości farmakologiczne i działania niepożądane (Tab. 1).

Ponieważ nasilenie pokrzywki może się zmieniać, a także możliwa jest samoistna remisja choroby, zaleca się okresową ocenę (co 3-4 miesiące) czy dalsza kuracja jest konieczna. Wiele alternatywnych metod leczenia pokrzywek stosowanych w przeszłości opiera się na badaniach o niskim poziomie wiarygodności. Niektóre leki jak np. kwas traneksamowy i kromoglikan sodowy w pokrzywce przewlekłej spontanicznej, nifedipina w dermografizmie/pokrzywce wywołanej, a także kolchicina oraz indome-

tacyna w opóźnionej pokrzywce z ucisku, okazały się całkowicie nieskuteczne i nie powinny być już dłużej stosowane.

Tabela 1. Leki alternatywne stosowane w leczeniu pokrzywki opornej na LP

Nazwa	Klasyfikacja leku	Droga podania	Dawka	Wskazania
Prednizon	kortykosteroid	p.o.	0,5 mg/kg/d	Ciężkie zaostrzenia (tylko 3-7 dni)
Doksepina	przeciwdepresyjny	p.o.	10-50 mg/d	Pokrzywka przewlekła z depresją
Montelukast	antagonista receptora leukotrienowego	p.o.	10 mg/d	Pokrzywka aspirynowa, opóźniona pokrzywka z ucisku
Sulfasalazyna	sulfonamid	p.o.	2-4 g/d	Opóźniona pokrzywka z ucisku
Dapson	pochodna sulfonowa	p.o.	50-100 mg/d	Pokrzywka przewlekła
Cyklosporyna	inhibitor kalcyneuryny	p.o.	2,5-5,0 mg/kg/d	Pokrzywka przewlekła
Metotreksat	cytostatyk	p.o., i.m.	15 mg/tydz	Pokrzywka przewlekła
Tyrosyna	hormon tarczycy	p.o.	50-150 mg/d	Autoimmunologiczna choroba tarczycy

Piśmiennictwo:

Nowicki R. Leczenie pokrzywek. Inne leki. W: Kruszewski J, Nowicki R, Śpiewak R (Red.): Pokrzywki. Rozpoznawanie i leczenie. Stanowisko Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Medycyna Praktyczna Kraków; 2011: 74-77.

Jak internista może pomóc w diagnostyce pokrzywki przewlekłej?

M. Moniuszko (Białystok)

Diagnostyka pokrzywki przewlekłej opiera się na dokładnie zebranych wywiadzie i szczegółowym badaniu przedmiotowym. Zastosowanie standardowych testów alergologicznych rzadko daje satysfakcjonujące wyniki ze względu na złożoną etiopatogenezę tej jednostki chorobowej. W związku z powyższym, w diagnostyce pokrzywki przewlekłej istotną rolę odgrywają próby prowokacyjne oraz odpowiednio dobrane badania dodatkowe. Niniejszy wykład stanowi próbę oceny przydatności wybranych badań laboratoryjnych, obrazowych i endoskopowych pozostających w gestii specjalisty chorób wewnętrznych w ustaleniu przyczyny pokrzywki przewlekłej.

Pacjent z pogranicza dermatologii i pulmonologii

W. Naumnik (Białystok)

Objawy skórne często są manifestacją chorób układu oddechowego. Zmiany zabarwienia skóry mogą być spowodowane zaburzeniami wentylacji, a odpowiednia lokalizacja może sugerować chorobę układową lub śródmiąższową układu oddechowego. Odchylenia w badaniu przedmiotowym głowy i szyi mogą wystąpić w zaawansowanym raku płuca i są często mylone z obrzękiem naczynioruchowym Quinckego. Zapalenie ziarniniakowe z eozynofilami w badaniach histologicznych (skóra, węzły chłonne) może sugerować gruźlicę lub alergiczne zapalenie naczyń z ziarniniakowością. Dobra współpraca dermatologów i pulmonologów, w wielu sytuacjach umożliwia prawidłowe ukierunkowanie diagnostyki chorego.

Manifestacje kliniczne SLE

Ż. Smoleńska (Gdańsk)

Toczeń rumieniowaty układowy (SLE, *systemic lupus erythematosus*) jest chorobą autoimmunizacyjną o nieznannej etiologii. Etiopatogenetycznie charakteryzuje się ona występowaniem przeciwciał skierowanych przeciwko składnikom jądra komórkowego oraz innymi zaburzeniami immunologicznymi, takimi jak spadek liczby limfocytów supresorowych, wzrost aktywności limfocytów pomocniczych, upośledzenie usuwania kompleksów immunologicznych.

Na SLE najczęściej chorują Afro-Amerykanie, Azjaci. U osób rasy kaukaskiej stwierdza się około 6 przypadków nowych zachorowań na 100 000 osób, a chorobowość wynosi 35/100 000. Kobiety zapadają 10 razy częściej niż mężczyźni. Początek choroby zazwyczaj przypada na wczesny okres dorosłości.

W przebiegu SLE zajmowane są różne narządy i tkanki, często nawet po 5 do 10 latach od początku rozpoznania choroby. Do najczęstszych manifestacji klinicznych należą: zapalenie stawów (64-91%), zmiany skórne (55-86%), zajęcie nerek (28-73%), objaw Raynauda (24-61%), zajęcie centralnego układu nerwowego (11-49%), objawy gastroenterologiczne (39%), zapalenie opłucnej (27-36%) i osierdzia (12-20%), limfadenopatia (10-30%), zajęcie płuc (7-14%), zakrzepica żylna (5-14%), zapalenie mięśni (4-9%) i zapalenie mięśnia serca (2-3%). Zajęcie ośrodkowego układu nerwowego oraz toczniowe zapalenie nerek należy do ciężkich postaci SLE i wiąże się ze złym rokowaniem.

Leczenie SLE uzależnione jest od stopnia procesu chorobowego toczącego się w zajętych narządach. Stosuje się leczenie immunosupresyjne

(najczęściej GKS, Imuran czy Endoxan). W szczególnie ciężkich, opornych przypadkach ma zastosowanie leczenie biologiczne.

Toczeń rumieniowaty układowy jest heterogennym schorzeniem o zróżnicowanym rokowaniu, na które wpływa aktywność choroby, nasilenie i zakres zmian narządowych, choroby towarzyszące, powikłania stosowanego leczenia oraz nieodwracalne uszkodzenia narządów w wyniku powyższych przyczyn.

Współczesne leczenie SLE

Z. Zdrojewski (Gdańsk)

Wybór metody leczenia SLE zależy od aktywności choroby oraz zmian narządowych. Nadal obowiązują podstawowe zasady terapii: 1) dwie fazy terapii - indukcja remisji (leki silniejsze, większe dawki) oraz terapia podtrzymująca (trwa długo, zmniejszające dawki); 2) chory musi być poinformowany o: przewlekłym charakterze choroby, skutkach ubocznych leczenia, konieczności monitorowania aktywności choroby i skuteczności leczenia, konieczności kontrolowania chorób towarzyszących, zaleceniach dotyczących stylu życia; 3) ponadto konieczna jest profilaktyka osteoporozy i zwalczanie czynników ryzyka chorób układu krążenia.

W zaostrzeniach o małej aktywności (bez zajęcia ważnych narządów) stosuje się NLPZ-ty, leki przeciwmalaryczne oraz glikokortykosteroidy. Według zaleceń EULAR-u, w przypadku braku poprawy lub niemożności redukcji dawki leku (prednison do dawki podtrzymującej remisję) należy stosować leki immunosupresyjne: metotrexat (ból stawów), cyklosporynę (zaburzenia hematologiczne), azatioprynę (obj. skórne, serositis), mykofenolan mofetilu.

W zaostrzeniach o średniej i dużej aktywności konieczne jest leczenie dużymi dawkami glikokortykosteroidów (prednison 1 mg/kg/24h lub pulsy dożylny metylprednisolonu 500-1000 mg/24h lub 10-15 mg/kg/24h przez kolejne 3-5 dni, następnie prednison 0,5 mg/kg/24h) i lekami immunosupresyjnymi (cyklofosamid - zajęcie narządowe; azatiopryna - powikłania skórne, hematologiczne, zap. błon surowiczych, kontynuacja leczenia cyklofosamidem; mykofenolan mofetilu - toczniowe zapalenie nerek). Na podstawie licznych badań klinicznych EULAR zaleca stosowanie mykofenolanu mofetilu w: terapii indukcyjnej w wybranych grupach pacjentów, jako intensyfikacja leczenia indukcyjnego, jeśli w ciągu 6 m-cy nie doszło do obniżenia stężenia kreatyniny i redukcji białkomoczu <1g/dobę, terapii podtrzymującej u pacjentów nie tolerujących azatiopryny lub jeśli wystąpiło zaostrzenie choroby na leczeniu P+AZA. Leczeniem wspomagającym w niektórych postaciach klinicznych jest plazmafereza lub infuzje immu-

noglobulin. Nadal duże trudności diagnostyczne i terapeutyczne występują u chorych z zajęciem układu nerwowego. Stwierdzono, że leczenie immunosupresyjne powinno być zalecane w przypadku zmian o domniemanym podłożu zapalnym. Oprócz wymienionych powyżej glikokortykosteroidów i leków immunosupresyjnych stosuje się przeciwciała monoklonalne anty CD20 - rytuksymab. Leczenie podtrzymujące - po uzyskaniu remisji trwa do roku, a w TZN 2-3 lata.

Obecnie trwają poszukiwania leków wybiórczo hamujących układ immunologiczny (terapia antycytokinowa, hamowanie kostymulacji, deplecja reaktywnych kom. B). Tylko jeden z wielu nowych leków badanych u chorych z SLE wykazał się większą skutecznością niż placebo w skojarzeniu terapią standardową. Belimumab, rekombinowane ludzkie przeciwciało monoklonalne, wiąże rozpuszczalne białko stymulujące limfocyty B (BLyS) i hamuje jego aktywność biologiczną. W badaniach BLyS 52 i BLyS 76 wykazano nie tylko delecję limfocytów B CD20+ i zmniejszenie przeciwciał przeciw nDNA ale również korzystną odpowiedź kliniczną i zmniejszoną częstość zaostrzeń choroby.

Różne oblicza Zespołu Sjögrena

Z. Czuszyńska (Gdańsk)

Pierwotny Zespół Sjögrena jest jedną z najczęściej występujących chorób układowych tkanki łącznej. Chorobowość w populacji ogólnej waha się w zależności od kryteriów diagnostycznych od 0,6 do 3-4%. Charakteryzuje się naciekiem gruczołów wydzielania zewnętrznego przez limfocyty i komórki plazmatyczne oraz obecnością różnych przeciwciał w surowicy. Rozpoznanie choroby, mimo tak częstego występowania, może być trudne i opóźnione. Jednym z powodów jest brak jednolitych kryteriów rozpoznania. W roku 2002 ukazały się nowe kryteria opracowane przez amerykańsko-europejską grupę badaczy kryteriów diagnostycznych. Jednak ocena ich czułości i swoistości dokonana w 2009 przez Galveza i wsp. nie jest zadowalająca. Obecnie trwają intensywne prace nad przygotowaniem kolejnych kryteriów diagnostycznych dla Zespołu Sjögrena.

W przebiegu tej choroby występują objawy kliniczne związane z upośledzeniem czynności gruczołów wydzielania zewnętrznego oraz liczne objawy narządowe podobnie jak w innych chorobach układowych tkanki łącznej. Jeśli na pierwszy plan nie wysuwają się objawy suchości ale narządowe, neurologiczne lub hematologiczne, to także może być powodem opóźnienia w ustaleniu rozpoznaniu.

Objawy neurologiczne mogą dotyczyć zarówno obwodowego, jak i ośrodkowego układu nerwowego. Ponad 20% chorych prezentuje neuro-

patie obwodowe. W etiopatogenezie bierze się pod uwagę zapalenia zwojów nerwowych i obwodowe zapalenie naczyń neuronów. Powikłania w OUN mogą przejawiać się porażeniem połowicznym, afazją, zaburzeniami psychomotorycznymi oraz mogą przypominać stwardnienie rozsiane. Najczęściej występuje nawrotowa podostra encefalopatia pod postacią zaburzeń pamięci, funkcji poznawczych, upośledzenia uwagi i koncentracji. W badaniach obrazowych mózgu stwierdza się zmiany w istocie białej. Nie są one jednak specyficzne dla patologii naczyniowej ale odzwierciedlają dysfunkcję neuronów lub demielinizację. Zmiany neurologiczne mogą również występować w postaci zaburzeń układu wegetatywnego i są znacząco częściej związane z uczuciem zmęczenia, lęku i depresji.

Spośród objawów hematologicznych w Zespole Sjögrena często występuje niedokrwistość chorób przewlekłych, rzadziej hemolityczna i aplastyczna. Względnie często dochodzi do granulocytopenii. Małopłytkowość występuje rzadziej w pierwotnym niż wtórnym zespole Sjögrena. U niektórych chorych stwierdza się proliferację najczęściej limfocytów B, mogącą prowadzić do rozwoju chłoniaków. Szacuje się, że ryzyko wystąpienia chłoniaka niezłośliwego w przebiegu zespołu Sjögrena jest przynajmniej 16-krotnie większe niż w populacji ogólnej. Według różnych danych chłoniaki rozwijają się u 4-8% osób dotkniętych zespołem Sjögrena i odsetek ten wzrasta wraz z wydłużaniem się okresu trwania choroby. Objawy kliniczne jak powiększenie gruczołów ślinowych, splenomegalia, limfadenopatia, plamica czy owrzodzenia kończyn dolnych oraz niski poziom składników C4 dopełniacza czy mieszana monoklonalna kriglobulinemia w surowicy, powinny nasunąć podejrzenie rozwoju chłoniaka. U pacjentów z pozagruzołową manifestacją choroby, bardzo często pojawiają się immunoglobuliny lub łańcuchy lekkie w surowicy.

Z uwagi na szerokie spektrum objawów klinicznych w Zespole Sjögrena konieczna jest współpraca wielu specjalistów zarówno w procesie diagnostyki jak i leczenia.

The frequency of contact allergy in consecutively tested dermatitis patients in Latvia

J. Kisis, R. Zvejniece (Ryga)

Background: Contact allergy diagnosis by patch testing is not a common procedure in dermatology practice in Latvia. Only few dermatologists perform patch testing in Latvia. Our aim was to present preliminary data of two clinics that have recently introduced screening dermatitis patients with patch testing.

Method: We performed patch tests with 30 standard (*Chemotechnique*) allergens in 185 adults (109 female and 76 male, with medium age 32).

Results: At least one positive reaction was found in 60% of the patients, with reaction most frequently observed to Nickel (29.2 %), Chromium (20.0 %), *Myroxilon pereirae* (14.1%), Fragrance mix (13.5 %) and Cobalt chloride (12.4 %). Women were sensitized more often than men.

Conclusion: The first results show a high frequency of contact allergy in dermatitis patients in two clinics of Latvia. The proportions with at least one positive reaction is high, perhaps indicating the need of testing dermatitis patients with broader indication then today.

These data are only preliminary, but still very important. Further studies should be made to evaluate the epidemiology of contact allergy in the general population in Latvia. There should be more information distributed for patients and doctors in Latvia about importance of patch testing.

Czy istnieje związek między alergią pokarmową i wypryskiem u dzieci?

R. Śpiewak (Kraków)

Chorzy na wyprysk często kojarzą nawroty swojej choroby ze spożyciem określonych pokarmów, jednak faktyczny związek z alergenami pokarmowymi udaje się potwierdzić zaledwie w około 10% przypadków wyprysku (Barnetson 2002). Jon Hanifin, twórca kryteriów diagnostycznych wyprysku atopowego stwierdził, że bardzo rzadko udaje się wywołać objawy wyprysku atopowego za pomocą prowokacji alergenami pokarmowymi (1997). Co więcej, nowsze badania wskazują, że odwrotnie do obecnie panujących poglądów to wyprysk atopowy może okazać się czynnikiem ryzyka alergii pokarmowej, która w późniejszym przebiegu objawia się nie jako zapalenie skóry, lecz pokrzywka lub wstrząs anafilaktyczny (Lack i wsp. 2003). Obserwacje te potwierdzono również w modelu zwierzęcym (Strid i wsp. 2004). Badacze alergii pokarmowej swoją uwagę poświęcali dotychczas głównie roli białkowych alergenów pokarmowych w wyprysku, co nie przynosiło oczekiwanych rezultatów. Dlatego obiecującym, choć słabo jeszcze zbadanym tropem wydaje się rola systemowej alergii kontaktowej na hapteny. Hapteny to związki drobnocząsteczkowe (<500 daltónów) obecne w produktach spożywczych jako składniki naturalne (np. aldehyd cynamonowy, wanilina czy karwon), zanieczyszczenia (pestycydy, leki weterynaryjne) lub dodatki spożywcze (aromaty, konserwanty,

barwniki). Znaczenie może mieć tutaj fakt, że liczne hapteny są zarówno składnikami produktów spożywczych, jak i kosmetyków. Zgodnie z sugestią autora (Śpiewak 2011), pierwotne uczulenie na taki hapten może następować na skutek kontaktu skórno (np. produkty do pielęgnacji skóry), natomiast późniejsze nawroty wyprysku mogą być prowokowane przez spożycie tych samych haptenów w pokarmie (układowy wyprysk kontaktowy). Bardzo interesujące są ponadto obserwacje dotyczące związku między autoimmunologicznym wypryskiem atopowym i alergią pokarmową. Autoprzeciwciała w klasie IgE stwierdzono u 23% chorych na wyprysk atopowy (w tym u 15% dzieci poniżej 1 r.ż.). Chorzy z tej grupy charakteryzują się wczesnym początkiem wyprysku i ciężkim przebiegiem, i co szczególnie interesujące częściej występują u nich objawy alergii pokarmowej (Mothes i wsp. 2005). Przytoczone dane wskazują, że poglądy na temat związku między alergią pokarmową a wypryskiem atopowym wymagają daleko idącej rewizji.

Piśmiennictwo:

1. Barnetson RS, Rogers M. Childhood atopic eczema. *BMJ* 2002;324(7350):1376-9.
2. Hanifin JM. Critical evaluation of food and mite allergy in the management of atopic dermatitis. *J Dermatol* 1997;24(8):495-503.
3. Lack G, Fox D, Northstone K, Golding J. Factors associated with the development of peanut allergy in childhood. *N Engl J Med* 2003;348(11):977-85.
4. Mothes N, Niggemann B, Jenneck C, Hagemann T, Weidinger S, Bieber T, Valenta R, Novak N. The cradle of IgE autoreactivity in atopic eczema lies in early infancy. *J Allergy Clin Immunol* 2005;116(3):706-9.
5. Strid J, Hourihane J, Kimber I, Callard R, Strobel S. Disruption of the stratum corneum allows potent epicutaneous immunization with protein antigens resulting in a dominant systemic Th2 response. *Eur J Immunol* 2004;34(8):2100-9.
6. Śpiewak R. Food-provoked eczema: A hypothesis on the possible role of systemic contact allergy to haptens present in both cosmetics and foods. *Estetol Med Kosmetol* 2011;1(1):35-40.

Wyprysk kontaktowy z podrażnienia

C. Kowalewski (Warszawa)

Wyprysk kontaktowy z podrażnienia jest nieswoistym stanem zapalnym skóry związanym z uwalnianiem cytokin prozapalnych (takich jak IL-1, IL6, VEGF, kinazy i proteazy) w trakcie pierwotnej reakcji immunologicznej w odpowiedzi na uszkodzenie skóry czynnikiem chemicznym lub fizycznym. Zmiany skórne polegają na występowaniu rumieni obrzękowych i pęcherzy w ostrej fazie choroby oraz przeroście naskórka i nadmiernym

złuszczeniu w fazie przewlekłej. Zapalenie skóry może być wywołane nawet pojedynczą ekspozycją na czynnik silnie drażniący, ale częściej prowokowane jest wielokrotnymi ekspozycjami na czynniki o niewielkiej nawet sile drażniącej, ale działającymi przez odpowiednio długi okres czasu, co prowadzi do zaburzenia czynności bariery naskórkowej. Liczne, powtarzające się, albo pojedyncze silne ekspozycje na czynniki drażniące powodują przedostawanie się substancji toksycznych do żywych warstw naskórka, skóry właściwej i endotelium.

Najczęstszą odmianą kliniczną wyprysku z podrażnienia jest wyprysk rąk wywołany częstymi ekspozycjami na detergenty, mydła oraz inne substancje egzogenne o właściwościach drażniących. Objawy choroby mogą pojawić się u każdego eksponowanego i polegają na pieczeniu i nadwrażliwości skóry w miejscach kontaktu z czynnikami drażniącymi. Wyprysk rąk z podrażnienia jest najczęstszą chorobą zawodową. Wymaga różnicowania z wypryskiem kontaktowym alergicznym rąk i wypryskiem atopowym. W części przypadków wyprysk kontaktowy rąk z podrażnienia może współistnieć z wypryskiem kontaktowym alergicznym lub/i atopowym. Na przykład formaldehyd jest znanym haptenem wywołującym wyprysk kontaktowy alergiczny i jednocześnie jest substancją drażniącą odpowiedzialną za prowokowanie wyprysku z podrażnienia. Dzieci w wieku szkolnym mają zmiany zapalne i złuszczonego typu wyprysku kontaktowego z podrażnienia na opuszkach palców rąk po kontakcie z farbami czy klejem, ale objawy te szczególnie często występują w grupie dzieci cierpiących na atopowe zapalenie skóry.

Badania ostatnich lat dostarczyły wielu dowodów, że mutacje genu kodującego filagrynę powodują defekt bariery naskórkowej predysponujący do zapadalności na atopowe zapalenie skóry, a także na alergiczny wyprysk kontaktowy na nikiel.

Różnicowanie wyprysku z podrażnienia z innymi odmianami wyprysku rąk jest klinicznie istotne z uwagi na odmienny przebieg choroby, rokowanie i profilaktykę. W wyprysku z podrażnienia zmiany dotyczą dłoniowych powierzchni rąk bezpośrednio narażonych na kontakt, mimo iż warstwa rogowa jest w tej lokalizacji gruba. Zmiany na opuszkach palców, zajmowanie przestrzeni między palcowych może również sugerować taką diagnozę. Stan zapalny zwykle ograniczony jest ściśle do miejsc narażonych na kontakt z substancją drażniącą. W przeciwieństwie do wyprysku z podrażnienia, zmiany w wyprysku kontaktowym alergicznym dotyczą głównie grzbietowych powierzchni rąk i towarzyszy im świąd. Niestety ten obraz chorobowy jest widoczny tylko w przypadku niektórych alergenów, np. lateksu obecnego w rękawiczkach laboratoryjnych, ale np. dla alergenów (haptenu) obecnych w płynach typowe jest zajęcie również części dłoniowych rąk, podobnie jak ma to miejsce w wyprysku z podrażnienia.

Natomiast zajęcie nadgarstków rąk, szczególnie po stronie zgięciowej przemawia za wypryskiem atopowym. Trudność różnicowania charakteru wyprysku rąk pogłębia fakt, że w długotrwałym wyprysku z podrażnienia, zamiast spodziewanej przeczulicy skóry, pieczenia i bólu może pojawić się świąd. Dlatego, aby ustalić mechanizm choroby u pacjentów z nawracającym wypryskiem rąk należy wykonać próby kontaktowe z haptenami odpowiadającymi zaangażowaniu zawodowemu i przyzwyczajeniom pacjentów ustalonych na podstawie wywiadu. Przed kilkunastoma laty nasza grupa wykazała możliwość laboratoryjnego różnicowania wyprysku z podrażnienia i alergicznego, na podstawie stwierdzenia złogów fibryny w skórze właściwej w wyprysku alergicznym w bezpośrednich badaniach immunofluorescencyjnych. Obecnie grupa francuska wykazała, że w wyprysku alergicznym w przeciwieństwie do wyprysku z podrażnienia w reakcjach zapalnych zaangażowane są limfocyty CD8. Stąd ich obecność w skórze właściwej oraz obecność interferonu gamma, różnicuje wyprysk kontaktowy alergiczny z wypryskiem z podrażnienia.

Szczególnym rodzajem wyprysku kontaktowego z podrażnienia jest zapalenie powiek wywołane drażniącym działaniem kosmetyków. W tej samej lokalizacji może pojawiać się wyprysk kontaktowy alergiczny oraz atopowy. W różnicowaniu należy brać pod uwagę również łojotokowe zapalenie skóry, rzadziej inne jednostki chorobowe. W wieloośrodkowych badaniach amerykańskich wykazano, że około 20% przypadków zapalenia powiek miało charakter wyprysku kontaktowego z podrażnienia, a w około 50% przypadków wyprysku kontaktowego alergicznego.

Innym przykładem wyprysku kontaktowego z podrażnienia jest pieluszkowe zapalenie skóry - jedna z najczęstszych chorób dermatologicznych u niemowląt. Noszenie pieluch powoduje wzmożoną wilgotność, podnosi miejscowo temperaturę ciała i pH. Okluzja i maceracja skóry umożliwia kolonizację bakteriom i drożdżakom, co prowadzi do zaburzeń czynności bariery naskórkowej. Stosowanie detergentów i pudrów na uszkodzoną skórę ma działanie drażniące i powoduje występowanie zmian zapalnych. Pieluszkowe zapalenie skóry o mechanizmie wyprysku kontaktowego z podrażnienia pojawia się jako zlewny stan zapalny, odpowiadający dokładnie miejscom kontaktu z czynnikami wywołującymi, najczęściej na wypukłych powierzchniach skóry, takich jak pośladki i wzgórek łonowy, oszczędzając fałdy pachwinowe i szparę międzypośladkową. Rozprzestrzenianie się zmian zapalnych na uda, poza miejsce kontaktu z pieluchą sugeruje rozpoznanie wyprysku alergicznego kontaktowego. Ponadto, zapalenie pieluszkowe u niemowląt może pojawiać się w przebiegu łojotokowego oraz atopowego zapalenia skóry, przy czym w tych jednostkach chorobowych należy spodziewać się występowania typowych zmian skórnych w innych lokalizacjach.

Wyprysk podudzi jest w większości przypadków przykładem kontaktowej alergii dotyczącej populacji osób starszych, w Polsce najczęściej związanej z uczuleniem na neomycynę, ale może występować również jako wyprysk z podrażnienia w wyniku stosowania miejscowych leków (np. nadtlenek benzoilu) lub detergentów. U pacjentów zakażonych wirusem HIV wyprysk podudzi może wystąpić w przebiegu łojotokowego zapalenia skóry.

Eczema cracele jest chorobą związaną defektem bariery naskórkowej u osób starszych, która pojawia się w momencie gdy sucha skóra jest eksponowana na suche powietrze lub czynniki drażniące. W badaniach histologicznych stwierdza się cechy wyprysku, takie jak spongiozę i nacieki eozynofilowe. Zmiany skórne szybko ustępują po zastosowaniu miejscowym słabych kortykosteroidów, ale brak odpowiedzi na leczenie nakazuje poszukiwanie nowotworów narządów wewnętrznych.

Sukces leczenia wyprysku kontaktowego z podrażnienia zależy nie tylko od redukcji stanu zapalnego skóry, ale przede wszystkim od określenia substancji i czynności wywołującej chorobę oraz skutecznego wyeliminowania kontaktu z czynnikami drażniącymi, a ponadto rekonstrukcji uszkodzonej bariery naskórkowej. Jako leki przeciwzapalne stosowane są miejscowe kortykosteroidy lub inhibitory kalcyneuryny. Natomiast rekonstrukcję lipidów bariery naskórkowej zapewnia stosowanie tzw. aktywnych emolientów, tj. mieszaniny tłuszczów występujących fizjologicznie w warstwie rogowej. Związki te, takie jak ceramidy i wolne kwasy tłuszczowe, są aktywnie transportowane do cytoplazmy komórek warstw żywych naskórka, tam podlegają przemianom metabolicznym, a następnie wraz z endogennymi lipidami tworzą płaszcz lipidowy bariery naskórkowej.

Przełomowe znaczenie dla leczenia będzie miało stosowanie obecnie już wprowadzanych aktywnych emolientów opartych o substancje z grupy agonistów receptorów dla proliferatorów peroksysomów. Są to nienasycone kwasy tłuszczowe, które nasilają syntezę endogennych lipidów poprawiając czynność bariery naskórkowej, a ponadto poprzez hamowanie NF-kappaB, odpowiedzi Th2, mastocytów i interleukiny 4 wykazują działania przeciwzapalne zbliżone do kortykosteroidów.

Występowanie symptomów astmy i alergicznych chorób układu oddechowego i skóry u dzieci w Grodnie

A. Szpakow (Grodno)

Diagnostyka objawów alergicznych u dzieci i czynniki ryzyka rozpowszechnienia alergii są dobrze znanym priorytetem zdrowia publicznego i badań naukowych. Niewiele jest danych epidemiologicznych na ten temat na

Białorusi. Przeprowadzone zostało badanie kwestionariuszowe rodziców więcej niż 5000 dzieci w wieku szkolnym z Grodna i rejonu grodzieńskiego. Ustalone przez lekarza rozpoznanie astmy, spastycznego zapalenia oskrzeli, alergicznego nieżytu nosa oraz atopowego zapalenia skóry wskazuje tendencję do zbyt rzadkiego diagnozowania tych chorób pomimo obecności ich objawów.

Alergia na leki wśród pacjentów z łuszczycą / Лекарственная аллергия у больных псориазом

L. Barabanov / Л. Г. Барабанов (Mińsk / Минск)

Было обследовано 86 больных псориазом с клинически и лабораторно доказанными аллергическими реакциями на лекарства. Диагноз лекарственных аллергических реакций устанавливался на основании анамнеза, внезапного ухудшения течения заболевания после начального этапа улучшения состояния кожи, особенностей клинической картины заболевания. Сенсибилизация к лекарственным препаратам диагностировалась с помощью реакции аггломерации лейкоцитов, теста деструкции тучных клеток и реакции аутоиммунного гемолиза.

Среди обследованных больных лишь у 20 была обычная форма, в остальных случаях отмечены осложненные формы заболевания - экссудативный псориаз, псориатическая эритродермия, псориатический артрит. У 18 больных выявлена моносенсибилизация к одному лекарственному препарату, у 14 - групповая, а у 54 - полисенсибилизация к нескольким лекарственным препаратам.

Наиболее часто выявлялась сенсибилизация к витаминам группы В (31 случай), обычно используемым для базисной терапии заболевания. В том числе к витамину В1 – у 12, В12 – у 6, В6 – у 3. Второй по частоте сенсибилизации оказалась группа нестероидных противовоспалительных препаратов, (27 случаев), наиболее часто назначаемым для лечения осложненных форм заболевания, особенно псориатического артрита. Третью группу составили антибактериальные препараты (15 случаев), прежде всего полусинтетические пенициллины, которые часто назначались для лечения тонзиллогенного и инфекционно-аллергического псориаза. Выявлена сенсибилизация к стероидным гормонам (у 5), цитостатикам (у 4), гепатотропным средствам (у 4), а также лекарственным средствам, используемым для лечения сопутствующих заболеваний (гипотензивные, антиаритмические, мочегонные, антиангинальные, сахароснижающие, спазмолитики).

Таким образом, аллергические реакции у больных псориазом могут развиваться как на средства патогенетической терапии основного заболевания, так и на препараты для лечения сопутствующей патологии.

Aspekty kliniczne i laboratoryjne łuszczycy związanej z infekcją chlamydiami

D. Khvorik, D. Konkin (Grodno)

Dane na temat łuszczycy związanej z zakażeniem chlamydiami nie są zbyt liczne. Zbadano 637 pacjentów w wieku od 18 do 62 lat z różnymi formami klinicznymi łuszczycy. Badanie wykazało, że wysoka częstotliwość przypadków infekcji chlamydycznej wśród pacjentów (14,3%) jest przyczyną ciężkiego (10,6%) i skomplikowanego przebiegu łuszczycy z rozwojem łuszczycowego zapalenia stawów (22,7%) i obniżenia jakości życia.

U 42,6% pacjentów z łuszczycą bez zapalenia stawów występuje chlamydioza w postaci infekcji mieszanej razem z innymi chorobami, przenoszonymi drogą płciową (ureaplasma, mycoplasma, rzęsistki, candida), w przeciwieństwie do łuszczycowego zapalenia stawów, przy którym na 77,3% dominują infekcje monochlamydyczne.

61,8% pacjentów z łuszczycą bez zapalenia stawów i 86,3% z łuszczycowym zapaleniem stawów w przeszłości chorowało na infekcje przenoszone drogą płciową, w tym chlamydioza występowała częściej wśród pacjentów z łuszczycowym zapaleniem stawów (61,5%).

Objawy kliniczne zakażenia chlamydiami u mężczyzn z łuszczycą bez zapalenia stawów przypominały objawy przewlekłego zapalenia cewki moczowej i gruczołu krokowego. W przypadku kobiet z łuszczycą wśród miejscowych objawów zakażenia chlamydiami bez zapalenia stawów często diagnozowano endocervicitis (45,2%).

Uzyskane wyniki należy wziąć pod uwagę podczas leczenia pacjentów z łuszczycą związaną z zakażeniem chlamydiami.

Perioral dermatitis - diagnostics and treatment

U. P. Adaszkiwicz (Witebsk)

Introduction. Perioral dermatitis is a chronic recurrent disease of unclear origin with perioral localization of micropapules, papulovesicles and eventually papulopustules on the inflammatory, diffusely reddened background. Prevalence of the disease is about 1% of general population. Women aged between 20-30 years are predominantly affected. Treatment of perioral dermatitis is often a challenge.

The *aim of our study* is to investigate the prevalence, clinical forms and methods of treatment of perioral dermatitis.

Methods. Over the last seven years we observed 157 patients with perioral dermatitis (144 females and 13 males) aged from 9 to 66 years. The mean age of patients made up $30 \pm 8,38$ years and the duration of the disease - $14,15 \pm 5,45$ months. Clinical and paraclinical methods of investigation were used alongside with laboratory for Demodex mites and instrumental methods if indicated.

Results. Among all the patients with perioral dermatitis we observed, women significantly prevailed with the ratio 11:1. Demodex mites were found in 27 patients (18,8%). The following clinical forms of perioral dermatitis were singled out: perioral variant - 97 patients, periorbital form - 8, mixed variant - 52 patients. All the patients were treated individually depending on clinical manifestations of their disease and on the results of laboratory investigations. The first group of 77 patients received traditional therapy (metronidazole per os and locally). The second group of 48 patients was treated locally with 1% pimecrolimus cream during 6-8 weeks and the third group of 32 patients received symptomatic treatment with systemic and local antibiotics.

Conclusions. Among patients with perioral dermatitis there is a strong prevalence of females (11:1). The detection of Demodex mite species does not seem to be a relevant pathogenesis factor for the given dermatosis. The main provoking factors are local steroids, cosmetics (especially moisturizers), solar radiation and stress. Methods of treatment depend on clinical manifestations and results of laboratory investigations.

Therapeutic approaches to patients with various clinical forms of rosacea

A. Adaszkievicz (Mohylew), U. Adaszkievicz (Witebsk)

Introduction. Rosacea is a dermatosis of the face that is frequent in adults with fair skin (celtic disease). It associates flushes (acute redness linked to facial vasodilation), telangiectatic erythema (rosacea), pustules and sebaceous hyperplasia. The pathogeny of rosacea is not well known. It involves local vascular anomalies, probably preponderant and a certain degree of photosensitivity. The role of saprophytic microorganisms such as *Demodex*, *Malassezia*, *corynebacteria* is debatable.

The aim of our study was to investigate peculiar features of rosacea progression in patients from Belarus and methods of therapy.

Material and methods. We observed 78 patients with rosacea (58 females and 20 males). Investigational instruments included a specially

worked-out questionnaire for assessment of the patients' condition and laboratory tests for *Demodex folliculorum* and *Helicobacter pylori*. Besides, all rosacea patients underwent gastroduodenoscopy with aimed gastrobiopsy and the following histologic investigation of samples for *Helicobacter pylori*.

Results. The most common clinical form among the studied patients' group was inflammatory rosacea (56 cases or 72%). Other registered clinical forms of the disease were erythematoteleangiectatic rosacea (34 cases or 43%), papulopustular rosacea (38 cases or 49%), nodularcystic rosacea (6 cases or 8%). The predominance of female patients made up 2,9:1. The most characteristic age of rosacea patients was 31-50 years. In 60% of cases the disease lasted more than 5 years. The most common triggering factors of rosacea embraced: sun radiation - 44%, spicy food - 40%, stress - 32%, hot drinks - 31%. The affected sites in patients with rosacea were most commonly located on: cheeks - 85%, chin - 72%, forehead - 58%, nose - 50%, nasolabial fold - 45%. *Demodex folliculorum* was found in 46 cases (59%). *Helicobacter pylori* infection was detected in 69 cases of rosacea patients (88%). These patients received anti-helicobacter therapy (omeprasol + clarithromycin + amoxicillin). Positive clinical and laboratory results were observed in 63 patients (91%).

Conclusions. The most common triggering factor for rosacea patients is UV-radiation. Female patients prevailed. *Demodex folliculorum* and *Helicobacter pylori* infections were revealed in 59% and 88% of cases, respectively. Anti-helicobacter treatment conducted in patients with rosacea demonstrates good therapeutic results manifested by clinical remission and considerable improvement in most of the cases.

Ochrona zdrowia w Unii Europejskiej

K. Radziwiłł

Gdy padają kolejne bariery izolujące poszczególne kraje lub regiony (w szczególny sposób w ostatnich 20 latach proces ten dotyczy Europy), medycyna globalizuje się. Nie ma w tym nic dziwnego, że w świecie coraz bardziej ceniącym sobie sposoby diagnozowania i leczenia oparte na dowodach naukowych algorytmy postępowania oraz standardy techniczne, kwalifikacji personelu oraz, w coraz większym stopniu, organizacji opieki stają się coraz bardziej międzynarodowe. Nie dziwi więc, że także Unia Europejska, mimo że nie narzuca państwom członkowskim systemowych rozwiązań w zakresie ochrony zdrowia, coraz bardziej myśli o zapewnieniu wszystkim Europejczykom bezpiecznej i wysokiej jakości opieki zdrowotnej w całej Europie. Przejawem tego jest między innymi uchwalona niespełna

rok temu Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady 2011/24/UE z dnia 9 marca 2011 r. w sprawie stosowania praw pacjentów w transgranicznej opiece zdrowotnej. Zachęca ona państwa członkowskie do podejmowania wspólnych działań np. w obszarze e-zdrowia, nakłada na nie obowiązek poszanowania prawa pacjentów przemieszczających się po krajach Unii, a obywatelom Unii daje gwarancję traktowania w krajach goszczących co najmniej takiego jak w kraju pochodzenia. Dyrektywa musi być implemmentowana także w polskim prawie w terminie do 25 października 2013 r., a to wymaga pilnej debaty i następnie decyzji, na ile Polacy będą uprawnieni do korzystania z jej dobrodziejstw.

Regeneracja bariery naskórkowej

C. Kowalewski (Warszawa)

Rekonstrukcję lipidów uszkodzonej bariery naskórkowej zapewnia stosowanie tzw. aktywnych emolientów, tj. mieszaniny tłuszczów występujących fizjologicznie w warstwie rogowej. Związki te, takie jak ceramidy i wolne kwasy tłuszczowe, są aktywnie transportowane, za pośrednictwem swoistych receptorów i ATP, do cytoplazmy komórek warstw żywych naskórka, tam podlegają przemianom metabolicznym, a następnie wraz z endogennymi lipidami tworzą płaszcz lipidowy bariery naskórkowej. W wyprysku atopowym najlepsze wyniki daje stosowanie aktywnych emolientów z przewagą ceramidów, ponieważ w tej jednostce chorobowej stwierdzany jest ich niedobór. W wyprysku kontaktowym alergicznym i z podrażnienia, a także w suchości skóry u osób starszych skład lipidowy emolientów powinien odzwierciedlać ich naturalne proporcje.

Dobre wyniki leczenia wyprysku atopowego uzyskano stosując PEA - pochodnej kwasu palmitynowego fizjologicznie obecnej w naskórku, a której ilość w wyprysku atopowym jest drastycznie zmniejszona. Jej miejscowe podawanie stymuluje produkcję lipidów endogennych, a ponadto ma ona właściwości przeciwbakteryjne, a także działa na receptory histaminowe mastocytów utrudniając ich degranulację. PEA może być również stosowana z powodzeniem w innych rodzajach wyprysku.

W ostatnich latach podjęto próby stosowania syntetycznych ceramidów, które w warunkach eksperymentalnych okazały się nietoksyczne i stymulujące syntezę naturalnych ceramidów. Obecnie trwają badania kliniczne z zastosowaniem tej grupy emolientów w atopowym zapaleniu skóry.

Przełomowe znaczenie dla leczenia różnych postaci wyprysku będzie miało stosowanie coraz szerzej wprowadzanych aktywnych emolientów opartych o agonistów receptorów dla proliferatorów peroksysomów. Są to

wysokonienasycone kwasy tłuszczowe, niektóre flawonoidy, które nasilają syntezę lipidów endogennych poprawiając czynność bariery naskórkowej, a ponadto poprzez hamowanie NF-kappaB, odpowiedzi Th2, mastocytów i interleukiny 4 wykazują działania przeciwzapalne zbliżone do kortykosteroidów. Dziś leki z tej grupy znajdują zastosowanie nie tylko w leczeniu wyprysku, ale i w innych zapalnych chorobach skóry, takich jak trądzik różowaty czy łojotokowe zapalenie skóry.

Autoimmunologiczne choroby skóry prowokowane lekami

K. Woźniak (Warszawa)

Autoimmunologiczne choroby skóry, takie jak choroby pęcherzowe czy tkanki łącznej mogą być prowokowane lekami u osób predysponowanych genetycznie. Mechanizm wystąpienia choroby pęcherzowej po zastosowaniu leków nie jest jasny, ale podnoszony jest udział haptenu w zmianie antygenowości w obrębie naskórka lub granicy skórno-naskórkowej a także redukcja liczby CD8+ limfocytów T supresorowych, co prowadzi do zainicjowania produkcji autoprzeciwciał. Najwięcej opisów dotyczy pemfigoidu i pęcherzycy prowokowanych lekami. Liczba podejrzanych leków jest długa i stale otwarta, ze względu na rozwój farmakologii z jednej strony oraz wydłużanie się życia i zapadalność na różne choroby z drugiej strony. Najczęstszymi grupami leków wywołującymi pemfigoid i pęcherzycę są: inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę i Furosemid. Spośród chorób tkanki łącznej najczęściej obserwuje się przypadki prowokacji podostrego skórno-tocznia terbinafiną. Prawdopodobny mechanizm polega na odkładaniu się depozytów terbinafiny w keratynocytach, które zmieniają strukturę antygenów jądrowych, wtórnie prowokując produkcję przeciwciał przeciwjądrowych i nasilenie reakcji cytotoksycznej. Prowokowany terbinafiną SCLE klinicznie i immunologicznie przypomina idiopatyczną odmianę. Odstawienie podejrzanego leku zwykle prowadzi do szybkiego ustępowania zmian skórnych jak i zjawisk immunologicznych zarówno w chorobach pęcherzowych jak i w toczniu.

Aktualne problemy związane z fotoalergią

H. Wolska (Warszawa)

Pomimo, że fotoalergia na substancje zewnątrzpochodne nadal pozostaje problemem rzadkim, jednakże znajomość zasad postępowania w przypadku jej podejrzenia powinna być obligatoryjna dla lekarzy dermatologów. Pierwszą kwestią jest umiejętność rozróżnienia pomiędzy reakcjami fototoksycznymi i fotoalergicznymi. Niezbędna jest tu znajomość mecha-

nizmów działania poszczególnych leków i substancji chemicznych, jak również umiejętność wykonywania i interpretacji prób fotokontaktowych. Kolejną kwestię stanowi znajomość najczęstszych obecnie fotoalergenów zarówno z grupy leków jak i innych środków mających kontakt ze skórą. Na plan pierwszy wysuwają się tu filtry chemiczne stosowane w preparatach ochronnych przed światłem oraz niesterydowe leki przeciwzapalne. Wśród tych ostatnich główną rolę odgrywa ketoprofen, który może powodować szereg różnych odczynów skórnych, a także dawać reakcje krzyżowe, np. z preparatami regulującymi poziom lipidów i filtrami chemicznymi, nawet najnowszej generacji. Prawidłowe podejście do problemu fotoalergii obejmuje też dobór odpowiednich substancji do prób kontaktowych uzależniony od częstości stosowania danych środków w badanej populacji.

Zgłaszanie niepożądanych działań leków - NDL

R. Kaliszan, D. Siluk (Gdańsk)

Niepożądane działania leków (NDL) znajdują się w pierwszej dziesiątce przyczyn zgonów. Stanowią podstawowe źródła powikłań w farmakoterapii. Ich najczęstsze przyczyny to polipragmazja, samoleczenie, leczenie pacjenta przez kilku lekarzy bez wzajemnej konsultacji, brak akceptowanych standardów w farmakoterapii oraz brak merytorycznego nadzoru nad nią. Podsumowuje to zasada trzech N: niewłaściwy lek w niewłaściwej dawce u niewłaściwego pacjenta. Zgodnie z wymogami polskiego prawa istnieje obowiązek monitorowania NDL i ich zgłaszania do Wydziału Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych przez „osobę wykonującą zawód medyczny” ze względu na bezpieczeństwo pacjentów. Lekarze i farmaceuci zgłaszają NDL na specjalnych formularzach nie później niż w terminie 15 dni od uzyskania informacji. Omówione zostanie „Co zgłaszać?”, „Na co zwrócić szczególną uwagę?” oraz „Sposób zgłaszania” w odniesieniu do poszczególnych pozycji odpowiedniego formularza, tzw. „Żółtej karty”. W posumowaniu przedstawione zostaną wybrane dane statystyczne odnośnie raportów zgłoszeniowych w Polsce z ostatnich lat.

Leiszmanioza skórna - doświadczenia własne

R. Olszański (Gdynia)

Leiszmanioza skórna charakteryzuje się bardzo długim okresem wylegania. W miejscu ukłucia przez zarażonego owada, dopiero po 2-4 tygodniach pojawia się rumieniowa grudka, która po kilku tygodniach lub miesiącach

stopniowo powiększa się i przekształca w twardy, ciemnoczerwony guzek z wałowatym brzegiem, w centralnej części guzka tworzy się płytkie owrzodzenie pokryte strupem. W pracy przedstawiono przypadki leiszmaniozy, które były najczęściej rozpoznawane jako czyrak lub niesztowica i leczone nieskutecznie przez kilka tygodni antybiotykami. Każde owrzodzenie nie gojące się przez okres dłuższy niż 3-4 tygodnie, nie poddające się ogólnej antybiotykoterapii, powinno być traktowane jako skórna postać leiszmaniozy, jeśli pacjent był w tropiku.

Leiszmanioza jest pasożytniczą chorobą tropikalną, wywoływaną przez pierwotniaki z rodzaju *Leishmania*, przenoszoną przez krwiopijne samice z rodzaju *Phlebotomus* i *Lutzomyia*. Choroba spotykana jest w Afryce, na Bliskim i Środkowym Wschodzie, w basenie Morza Śródziemnego (Europa Południowa), w Ameryce Środkowej i Południowej. Na terenach endemicznego występowania choroby żyje 350 milionów ludzi. Ponad 90% przypadków leiszmaniozy skórnej występuje w Syrii, Afganistanie, Iraku, Algierii, Arabii Saudyjskiej, Iranie oraz w Brazylii i Peru.

Peptydy w kosmetykach

W. Kamysz (Gdańsk)

Związki peptydowe cieszą się obecnie dużym zainteresowaniem ze strony producentów kosmetyków. Ustalono, że naturalnie występujące peptydy uczestniczą w regulacji procesów komórkowych oraz pełnią ważną rolę w komunikacji międzykomórkowej. Dlatego uważa się, że zaprojektowane oligo- lub polipeptydy mogą wywierać istotny wpływ na funkcjonowanie skóry. Głównym celem stosowania takich związków w preparatach na skórę jest zachowanie jej młodego wyglądu. Poza zastosowaniem peptydów w kosmetykach przeciwzmarszczkowych istotna jest także możliwość stosowania ich jako promotorów sorpcji. Prowadzone są także badania nad stosowaniem związków peptydowych w terapii chorób skóry wykorzystujące takie ich właściwości jak stymulowanie syntezy białek skóry, specyficzna stymulacja syntezy kolagenu czy hamowanie aktywności wybranych enzymów oraz neurotransmiterów. Znane są także sekwencje służące jako przenośniki jonów metali dwuwartościowych wpływających na procesy skórne. Pomimo ogromnego potencjału stosowania peptydów w preparatach na skórę, nie należy pomijać ewentualnych problemów jakie mogą wynikać ze stosowania związków o takiej budowie. Przede wszystkim związane są one z możliwością rozkładu łańcucha peptydowego podczas przygotowywania i przechowywania formulacji. Niezbędne jest zatem rozszerzenie badań nad trwałością tych związków w preparatach kosmetycznych.

Zespół nadwrażliwości na czynniki środowiskowe - ważny i narastający problem w praktyce alergologicznej

B. Panaszek (Wrocław)

Oddziaływanie czynników chemicznych i fizycznych środowiska może skutkować zespołem chorobowym zależnym od skażenia środowiskowego - SRI (*sensitivity-related illnesses*). Wśród chorób, należących do SRI wymienia się fibromialgię, zespół przewlekłego zmęczenia, zespół chorego budynku, zespół nadwrażliwości na pole elektromagnetyczne, zespół wywołany stresem wojennym, a nawet zespół jelita nadwrażliwego. Niewątpliwie wiodące znaczenie ma środowiskowy stres chemiczny, który wywołuje liczne objawy wegetatywne i somatyczne oraz zmiany wielonarządowe charakterystyczne dla zespołu nadwrażliwości zależnego od środków chemicznych - MCS (*multiple chemical sensitivity*). Niskie stężenie środków chemicznych dyfundujących do otoczenia człowieka z przedmiotów, wchodzących w skład wyposażenia pomieszczeń oraz innych przestrzeni zamkniętych mogą wywołać niealergiczne, nietoksyczne reakcje nadwrażliwości najczęściej w zakresie skóry, dróg oddechowych i przewodu pokarmowego u osób predysponowanych. Zdecydowana większość pacjentów to kobiety (86,7%) w średnim wieku (44,6 lat), z których blisko 70% porzuca pracę, co jest przyczyną stygmatyzacji i marginalizacji społecznej. Patomechanizm zespołu nie jest jasny, bierze się pod uwagę polimorfizmy genów kodujących N-acetylotranferazy, S-transferazy glutationu, wzrost stężenia tlenu azotu, który stymuluje receptory synaptyczne NMDA (N-methyl-D-aspartate) oraz hamuje aktywność izoenzymów P450. Istotną rolę odgrywa również czasowa sumacja bodźców podprogowych i sensytyzacja ośrodkowego układu nerwowego. Rozpoznanie MCS opiera się głównie na charakterystycznych objawach podawanych przez pacjentów, korespondujących z narażeniem na czynniki chemiczne. Istotnym przesiewowym narzędziem diagnostycznym jest walidowane badanie ankietowe QEESI® (*quick environmental exposure and sensitivity inventory*). Kolejnym krokiem jest wykluczenie innych schorzeń, zwłaszcza alergicznych. Złotym standardem powinien być test ekspozycyjny na środek chemiczny z późniejszą oceną objawów, które mogą pojawić się w trakcie prowokacji. Leczenie zespołu jest trudne i mało skuteczne. Osoby z objawami MCS poszukują różnych metod postępowania w dużym stopniu odbiegających od medycyny konwencjonalnej. Najbardziej skuteczną metodą jest unikanie czynników wywołujących objawy, szczególnie substancji chemicznych o intensywnym zapachu.

Marsz alergiczny - czy można mu zapobiegać?

E. Maciorkowska (Białystok)

Marsz alergiczny to progresja zmian objawów klinicznych schorzeń alergicznych u danej osoby, co w rozumieniu klinicznym oznacza dokonującą się wraz z wiekiem zmienność narządową (układową) reakcji organizmu na szkodliwe działanie alergenów. Sekwencja występowania schorzeń atopowych kojarzy się z pojawianiem się i dynamiką zmienności swoistych IgE przeciw alergenom pokarmowym i wziewnym, a do wystąpienia choroby alergicznej i prawdopodobnie ewolucji procesu chorobowego (marszu alergicznego) predysponują czynniki genetyczne oraz wiele czynników środowiskowych. Przejawem tego jest występowanie nadwrażliwości pokarmowej u dziecka jako pierwszej w życiu choroby atopowej z pierwotną manifestacją kliniczną ze strony przewodu pokarmowego lub spoza przewodu pokarmowego (np. skóry) a następnie wraz z wiekiem chorego dziecka ewoluuje w kierunku alergicznego nieżytu nosa czy astmy. W związku z istniejącymi prognozami wskazującymi, iż utrzymywanie się takiego tempa przyrostu zachorowań na choroby alergiczne spowoduje zrównanie populacji zdrowych z populacją alergików w 2020 roku, znaczenia nabiera możliwość określenia grupy pacjentów, którzy powinni być otoczeni szczególną opieką w celu zahamowania rozwoju chorób alergicznych.

Ze względu na genetyczne uwarunkowania nadwrażliwości typu I całkowite zahamowanie ewolucji procesu alergicznego jest trudne, stosowanie jednak właściwych zaleceń dietetycznych daje szansę na złagodzenie objawów choroby, podnosi komfort życia, opóźnia wystąpienie objawów alergicznych ze strony innych narządów i układów. Pomocne jest również wspomagające leczenie farmakologiczne zwłaszcza u dzieci, u których wraz z wiekiem zmienia się narządowa (układowa) reakcja organizmu na spożywany pokarm, oraz tych które poza nadwrażliwością na określone pokarmy reagują także na alergeny wziewne, kontaktowe. Niestety złożoność związków między zmiennością genetyczną a liczbą i nasileniem działania czynników zewnętrznych będąca przyczyną - na obecnym poziomie wiedzy - nie daje możliwości jednoznacznego określenia, który bodziec i w jaki sposób wpływa na wystąpienie chorób alergicznych.

Aktualnie, u najmłodszej grupy osób, jakimi są dzieci z grup ryzyka, jako prewencję pierwotną możemy stosować diety z mieszkankami zawierającymi hydrolizowane białka serwatkowe, a także chronić je przed kontaktem z dymem tytoniowym i innymi potencjalnymi alergenami. Dotychczasowe dane nie wskazują jednoznacznie na jeden czy kilka czynników mogących wpływać na wystąpienie marszu alergicznego, a złożoność elemen-

tów modyfikujących powstanie i przebieg chorób alergicznych wymaga dalszych obserwacji i badań klinicznych.

Różnorodne możliwości immunoterapii w chorobach alergicznych - immunoterapia celowana

B. Panaszek (Wrocław)

Nadwrażliwość IgE zależna powoduje reakcje alergiczne, które mają swoje znane etapy, najprościej mówiąc wczesne i późne, albo efektorowe, w których obserwuje się skutki pobudzenia komórek i wysiewu mediatorów. Współczesne działania, gwarantujące postęp w leczeniu chorób alergicznych zmierzają do prób hamowania każdego etapu reakcji alergicznej i kontrolowania w ten sposób alergicznego zapalenia. W fazie prezentacji alergenu istnieje możliwość interwencji terapeutycznej za pomocą szczepionek na bazie DNA, które powodują zahamowanie aktywności Th2, cytokin przez nie produkowanych oraz produkcji swoistych IgE. Szczepionki DNA (kodujące ekspresję alergenów, motywy CpG, oligonukleotydy) są kolistymi poza chromozomowymi cząsteczkami plazmidu DNA, który może być modyfikowany. IgE jest pacyfikowana przez anty-IgE, nie tylko poprzez odcięcie możliwości połączenia się z białkiem receptorowym mastocytu, ale także poprzez działanie na komórki dendrytyczne (KD), które posiadają FcεRI i wtórnego hamowania wytwarzania IgE. Cząsteczki adhezyjne i cytokiny są również potencjalnym celem działania terapeutycznego. Leki skierowane przeciwko nim to z reguły przeciwciała monoklonalne lub rekombinowane białko receptorowe, dlatego nazywa się je preparatami biologicznymi. Działanie tych leków ma precyzyjnie określony cel, jakim jest cząsteczka adhezyjna, białko receptorowe, albo cytokina, stąd nazwanie tego typu leczenia immunoterapią celowaną wydaje się w pełni uzasadnione. Skutki swoistej immunoterapii alergenowej (SIA) są natomiast bardziej uniwersalne. Celem działania SIA są alergenowo swoiste limfocyty T (LT), których aktywność jest modulowana w kierunku regulatorowych LT, które poprzez IL-10 oraz TGF-β wywołują tolerancję alergenów, lub anergię komórek immunoaktywnych na te alergeny.

W grupie leków biologicznych znajdują się przeciwciała monoklonalne skierowane przeciw interleukinom prozapalnym (4, 5, 6, 9, 13, 19, 22, 25) oraz TNF-α, ponadto będące agonistami cytokin przeciwzapalnych (interleukiny 10, 12, 21, 27, interferony α, β, γ, δ). Poza tym bada się możliwość zablokowania receptorów chemokin prozapalnych (CCR2, CCR4, CCR8, CRTh2, CXCR1/2/3) i stymulacji receptorów chemokin przeciwzapalnych (CCR5). Najbardziej zaawansowane klinicznie badania dotyczą skuteczności anty-TNF-α (etanercept, infliximab, adalimumab), anty-IL-5

(reslizumab, mepolizumab), anty-IL-4 (altrakincep, pitrakinra, pasolizumab), anty-IL-13 (amgen, CAT-354, QAX576), anty-IL-9 (MEDI-528) i anty-IL-2 (daclizumab) w astmie i chorobach alergicznych.

Immunoterapia celowana, wykorzystująca przeciwciała monoklonalne, których celem są cytokiny lub ich receptory stanowi uzasadnioną nadzieję postępu w leczeniu astmy i chorób alergicznych. Leki biologiczne mogą stać się alternatywą wobec glikokortykosteroidów (GKS), ze względu na precyzyjnie namierzony cel w kaskadzie immunologicznego zapalenia, pozbawioną działań ubocznych GKS. Na pewno mają one przewagę w astmie opornej na GKS. Związki te mogą być również użyteczne w SIA, jako czynniki zapobiegające powikłaniom, albo wspierające działanie SIA w aktywacji limfocytów Th1.

Czy tylko działanie przeciwhistaminowe?

1. Grzelewska-Rzymowska (Łódź)

Leki przeciwhistaminowe (LP) drugiej generacji zajmują główne miejsce w leczeniu alergicznego nieżytu nosa oraz przewlekłej pokrzywki. Do LP drugiej generacji należy rupatadyna, która jest pierwszą cząsteczką hybrydową. Składa się z dwóch połączonych, lecz funkcjonalnie odrębnych podjednostek farmakologicznych. Jedna z nich charakteryzuje się wysokim powinowactwem do receptorów H1, a druga blokowaniem receptorów dla czynnika aktywującego płytki (PAF), odgrywającego ważną rolę w rozwoju zapalenia alergicznego.

Aktywność antyPAF czyni rupatadynę jedynym LP o takim działaniu. Korzystne zastosowanie rupatadyny w leczeniu chorób alergicznych, wykazane w badaniach klinicznych obejmujących chorych na przewlekły alergiczny nieżyt nosa i przewlekłą pokrzywkę, wynika z działania przeciwhistaminowego, przeciwzapalnego i przeciwalergicznego oraz antagonistycznego wobec PAF. Lek jest dobrze tolerowany i bezpieczny. Nie wywołuje zaburzeń rytmu serca i nie wykazuje działania sedatywnego.

Leczenie pokrzywek - spojrzenie praktyka

R. Pawliczak (Łódź)

Diagnostyka i leczenie pokrzywek, szczególnie przewlekłych, jest dużym problemem dla lekarzy dermatologów i alergologów. Co jest ważne, na co należy zwrócić uwagę? Jakie badania diagnostyczne wykonać? Czy warto ulegać standardom, które zniechęcają nas do intensywnej diagnostyki? Czy są badania, które należy wykonać zawsze i u każdego pacjenta z przewlekłą pokrzywką? Jakie postępowanie powinniśmy wdrożyć u dzieci?

W tej grupie wiekowej niepokojąco wzrasta częstość pokrzywek. Czy leczenie większymi niż zarejestrowane dawkami leków przeciwhistaminowych jest możliwe w świetle prawa? Czy zawsze jest konieczne? Na te i inne pytania postaram się odpowiedzieć w wykładzie.

Pokrzywka jako objaw w chorobach wewnętrznych

A. Kasperska-Zajęc (Katowice)

Pokrzywka manifestuje się klinicznie pod postacią bąbli pokrzywkowych i/lub obrzęku naczynioruchowego. Stanowi trudny problem kliniczny dla lekarzy wielu specjalności. Czasami jej pojawienie się naprowadza na rozpoznanie innych chorób, np. pokrzywka jako element zespołów paraneoplastycznych, czy „kalejdoskopu autoimmunologicznego”. Z drugiej strony, chorzy na pokrzywkę mogą wymagać modyfikacji postępowania terapeutycznego innych współwystępujących chorób, m.in. w obawie o nasilenie jej objawów. Niewątpliwie różne odmiany pokrzywki wymagają szerokiego spojrzenia i analizy pod różnym kątem.

Zakażenia wywoływane przez grzyby środowiskowe - problem diagnostyczny i terapeutyczny

M. Kordalewska (Gdańsk)

Wzrost liczby zakażeń grzybiczych, obserwowany w ostatnich latach, charakteryzuje się zmianami pod względem jakości i ilości patogenów. Przyczyny tego zjawiska są liczne. Należą do nich m.in. rosnąca oporność grzybów na stosowane leki, a także coraz powszechniejsze stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania, czy leków immunosupresyjnych. Zatem w określonych warunkach nawet grzyby środowiskowe (np. z rodzaju *Fusarium*, *Aspergillus*, *Acremonium*, *Alternaria*) mogą być przyczyną chorób u ludzi. Dane literaturowe dotyczące zakażeń wywoływanych przez nie są bardzo ograniczone, objawy w większości przypadków są mało charakterystyczne, a kolonizacja trudna do odróżnienia od zakażenia inwazyjnego ze względu na ich wszechobecność w otoczeniu. Tym samym postawienie właściwej diagnozy i zaordynowanie skutecznego leczenia jest ogromnym wyzwaniem.

Diagnostyka zakażeń grzybowych - mikrobiologia klasyczna, immunodiagnostyka czy biologia molekularna?

A. Bryllowska-Dąbrowska (Gdańsk)

Zakażenia powodowane przez grzyby są coraz większym problemem diagnostycznym i terapeutycznym. Tak, jak w przypadku wszystkich chorób infekcyjnych terapia anty-grzybowa powinna być stosowana po potwierdzeniu czynnika etiologicznego zakażenia. Diagnostyka zaczyna się od wywiadu lekarskiego i określenia stanu klinicznego pacjenta. W wielu przypadkach jest to trudne zadanie ze względu na brak charakterystycznych objawów klinicznych. Kolejnym etapem jest odpowiednie pobranie próbek. Na tym etapie komplikacje związane są z dużą ilością rodzajów próbek - surowica, pełna krew, mocz, płyny z jamy otrzewnej, opłucnej, osierdza, płyn mózgowo-rdzeniowy, tkanki, popłuczyny pęcherzykowo-oskrzelowe, fragmenty skóry, paznokci czy włosów. W procesie badania próbek występują istotne trudności w odróżnieniu w badanym materiale zanieczyszczenia od kolonizacji i zakażenia. Klasyczna diagnostyka grzybów opiera się na obserwacjach mikro- i makroskopowych, w wielu przypadkach jest czasochłonna, pracochłonna, wymaga bardzo dużego doświadczenia i nie zawsze jest wiarygodna. Do dyspozycji pozostają jeszcze badania biochemiczne, histopatologiczne, metody serologiczne i metody wykorzystujące techniki biologii molekularnej; oraz dodatkowo diagnostyka obrazowa: wysokorozdzielcza tomografia komputerowa, ultrasonografia. W wielu przypadkach należy jeszcze wykonać oznaczenie lekowrażliwości zidentyfikowanych mikroorganizmów. Wiedza na temat zalet i wad stosowanych metod diagnostycznych w odniesieniu do poszczególnych rodzajów czy gatunków, umożliwia odpowiednie ich zastosowanie, a co ważniejsze odpowiednią interpretację uzyskanych wyników.

Typowanie genetyczne mikroorganizmów a badania epidemiologiczne

Józef Kur (Gdańsk)

Ostatnie kilkanaście lat cechuje gwałtowny rozwój biologii molekularnej, który umożliwia tworzenie nowych, coraz bardziej dokładnych metod analizy materiału genetycznego, pozwalające na badania taksonomiczne, genetyczne, filogenetyczne i epidemiologiczne. Niewątpliwą zaletą metod genotypowych jest to, iż nie są ograniczone do ściśle określonej liczby organizmów i nadają się do badania wszystkich organizmów, także tych których hodowla laboratoryjna jest niezmiernie trudna lub wręcz niemożliwa. Pewne sekwencje występujące w genomie, są silnie zakonserwowa-

ne, co pozwala na określanie przynależności gatunkowej drobnoustrojów i badanie pokrewieństwa między nimi. W wyniku rekombinacji genetycznej i mutacji poreplikacyjnych obserwowana jest też duża zmienność genetyczna mikroorganizmów. To z kolei wykorzystuje się w różnicowaniu drobnoustrojów w obrębie gatunku. Proces subtypowania jest niezmiernie ważny z punktu widzenia epidemiologii, aby można było rozpoznać zakażenie szpitalne, ustalić źródło występowania zakażenia, rozpoznać drogę szerzenia się mikroorganizmów szpitalnych oraz rozpoznać szczególnie wirulentne szczepy dla pacjentów. Takie badania są także przydatne z punktu widzenia ustalenia klonalnych zależności pomiędzy izolatami badanej grupy mikroorganizmów. Ze względu na dużą moc dyskryminacyjną i dobrą powtarzalność techniki genotypowania znajdują coraz szersze zastosowanie.

Zaletą technik molekularnych jest również skrócenie czasu wykonywanych analiz, zmniejszenie kosztów, pracochłonności, a także uniwersalność stosowanej aparatury i odczynników w porównaniu z metodami klasycznymi. Decydujące znaczenie dla wiarygodności badań ma wybór odpowiedniej metody genotypowania i interpretacja wyników. Wybór odpowiedniej metody typowania zależy od wskaźnika typowości (tj. proporcji izolatów, które są typowe), siły dyskryminacyjnej i powtarzalności, łatwości zastosowania i ponoszonych kosztów. Kiedy porównujemy małą liczbę izolatów jest wymagane, aby zdefiniować epidemie szybko, w najprostszy sposób i w miarę najniższymi kosztami. Jeżeli natomiast porównujemy dużą liczbę izolatów np. rozległych w czasie czy pomiędzy rejonami geograficznymi wymagana jest również duża powtarzalność wyników i wysoki potencjał różnicujący metody. Interpretacja wyników wymaga doświadczenia, zgodnych kryteriów, które pozwolą na upewnienie się i zrozumienie genetyki populacji bakteryjnej.

Przedstawiony zostanie przegląd i porównanie kilku najczęściej stosowanych technik genotypowania mikroorganizmów, uwzględniając molekularne podstawy metod, ich powtarzalność, siłę dyskryminacji, łatwość i koszt użycia, aby dać pogląd na możliwości klinicznego zastosowania dostępnych aktualnie narzędzi molekularnego różnicowania mikroorganizmów.

Octenisept w terapii nieswoistych, bakteryjnych zapaleń głans penis

A. Samet, R. Nowicki (Gdańsk)

Badania obejmowały 16 pacjentów (heteroseksualnych), którzy zgłosili się do gabinetu prywatnego ze zmianami na żołądzu. Jedenastu pacjentów

po wystąpieniu zmiany leczyło się „indywidualnie”, bez konsultacji lekarskiej preparatami przeciwgrzybicznymi w postaci maści i kremów. Pięciu pozostałych było konsultowanych przez lekarzy: trzech - przez dermatologa, dwóch - urologa. Pacjenci byli leczeni maściami przeciwgrzybicznymi.

W obu grupach czas terapii wynosił od 3 do 7 dni i pacjenci podawali, że nie było ustąpienia objawów chorobowych. Przedstawiono dokumentację zdjęciową, także opis 3 przypadków. Wykonano badania bakteriologiczne i mikologiczne. Dominującą florą wyizolowaną z żołądki i rowka zażołądowego były bakterie z rodzaju *Enterococcus*, a także pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* (jelitowe). W 4 przypadkach wyizolowano gronkowce złociste wielowrażliwe, w 2 przypadkach *Haemophilus influenzae*, w 2 kolejnych przypadkach paciorkowce zieleniejące, w jednym przypadku grzyby z rodzaju *Candida*. Autorzy uważają, że ta różnorodność flory związana jest z rodzajem stosunków płciowych (seks oralny - 8 pacjentów, seks analny - 4 pacjentów). Wszystkie stosunki były bez zabezpieczenia (prezerwatywy). Zastosowano leczenie oktanisepsem w sprayu zmian na prąciu w postaci przymoczek 3 razy dziennie, a także dokładną toaletę rowka zażołądowego. Ustąpienie objawów (pieczenie, swędzenie) nastąpiło u dwunastu pacjentów po upływie 48 godzin, a u trzech pacjentów objawy utrzymywały się, przy czym u jednego pacjenta przypuszczalnie wystąpiła nadwrażliwość na lek (zaostrenie objawów). Zmiany śluzówkowe ustąpiły w grupie 12 pacjentów po upływie 5-10 dni od chwili rozpoczęcia leczenia. Należy zaznaczyć, że do leczenia nie zakwalifikowano pacjentów z podejrzeniem opryszczkowego zapalenia żołądka. Rezultaty leczenia oktanisepsem według naszej opinii powinny być przeprowadzone na większej grupie pacjentów, ażeby można było postawić tezę celowanego stosowania oktanisepu w zapalenia prącia.

Octenisan w erydykacji skóry pacjentów skolonizowanych szczepami gronkowca złocistego

A. Samet (Gdańsk)

Badanie nosicielstwa gronkowca złocistego obejmuje głównie nos, jednak według nowych zaleceń powinno obejmować badanie pachwiny. Uważa się, że ten rodzaj nosicielstwa stanowi o wiele większe zagrożenie do wystąpień zakażeń gronkowcowych pooperacyjnych, szczególnie u pacjentów poddanych operacjom chirurgii plastycznej, pacjentów naczyniowych i ortopedycznych. Nosicielstwo gronkowca złocistego w pachwinie według przeprowadzonych badań 55 pacjentów jest rzadkie i wynosiło 5%. U wszystkich pacjentów wykonano odkażenie higieniczne skóry pachwin i podbrzusza, ud i jamy brzusznej przez 5 dni uzyskując wyniki ujemne

posiewów w 70%. U żadnego z pacjentów, u którego nie stwierdzono kolonizacji nie wystąpiło powikłanie pooperacyjne. To wstępne doniesienie wymaga dalszych badań na większej liczbie pacjentów, a także zróżnicowania pod względem fenotypowym i genotypowym izolowanych gronkowców, co pozwoliłoby na wyłuszczenie niepowodzeń w stosowaniu tego leku w stosunku do tej grupy pacjentów.

Octenidol w w erydykacji jamy ustnej pacjentów skolonizowanych szczepami gronkowca złocistego

A. Samet (Gdańsk)

Badania nosicielstwa w jamie ustnej (gardło, migdałki) są wykonywane tylko i wyłącznie u pacjentów, którzy w wywiadzie mieli izolację gronkowca złocistego na przestrzeni jednego roku. Należy podkreślić, że istnieje grupa pacjentów, gdzie nie ma nosicielstwa w nosie, a jest wyłącznie nosicielstwo w jamie ustnej (migdałki). Problem nosicielstwa dotyczy przede wszystkim pacjentów, którzy mają być poddani zabiegom kardiochirurgicznym lub ortopedycznym. Leczenie lekami przeciwbakteryjnymi nie prowadziło do „wykorzenia” nosicielstwa. Zastosowano płukanie jamy ustnej okanidolem 3 razy dziennie przez okres 7 dni uzyskując brak dodatnich posiewów z wymazów z jamy ustnej. U żadnego z pacjentów nie wystąpiło powikłanie w postaci zakażenia gronkowcowego. Doniesienie ma charakter pilotażowy i wymaga przeprowadzenia badań na większej liczbie pacjentów, które pozwoliłoby na ustalenie procedury eradykacji nosicielstwa w jamie ustnej preparatem oktanidol.

Ecthyma gangraenosum - szczególna postać zakażenia skóry i tkanek miękkich u chorych z obniżoną odpornością

E. Drożyńska, M. Szalewska (Gdańsk)

Omówiono przebieg kliniczny i postępowanie w przypadku szczególnej postaci zakażenia *Pseudomonas aeruginosa* u chorych o obniżonej odporności. Przebieg choroby może mieć charakter piorunujący z obrazem szybko rozszerzającej się martwicy skóry i tkanek podskórnych. Choroba jest obarczona dużym ryzykiem zgonu mimo stosowania intensywnej antybiotykoterapii. Jedynym skutecznym postępowaniem bywa zabieg operacyjny z szerokim nacięciem tkanek. Przedstawiono 3 przypadki tej jednostki chorobowej z własnego materiału klinicznego.

Celowana terapia tigecyliną w zespołach nieklostridialnej zgorzeli gazowej

A. Samet (Gdańsk)

Zespół zgorzeli nieklostridialnej stanowi grupa bakterii z rodziny pałeczek niefermentujących, pałeczek jelitowych, paciorkowców, gronkowców, beztlenowców niezarodnikujących. Zespoły te mogą mieć różnorodną etiologię, różne połączenie w/w drobnoustrojów. Choroba obejmuje tkanki miękkie, charakteryzuje się bardzo szybko postępującą martwicą tkanek - różnicowanie z zespołami zgorzeli gazowej, nekrotyzującego zapalenia powięzi. Towarzyszą temu bardzo często bakteremie i posocznice. Diagnostyka bakteriologiczna i histopatologiczna stanowi podstawę rozpoznania klinicznego i pozwala na zastosowanie terapii celowanej przeciwbakteryjnej i postępowania chirurgicznego. Bardzo ważnym badaniem są badania mikroskopowe (bakteriologiczne), które pozwalają na wstępną diagnozę. Przedstawiamy 7 przypadków leczenia tigecyliną (terapia empiryczna). W pięciu przypadkach uzyskano bardzo szybki efekt terapeutyczny. W dwóch przypadkach doszło do zakażeń szpitalnych, co utrudnia ocenę zastosowanego leku. Tigecylina spełnia wszystkie warunki terapii celowanej tych zespołów, biorąc pod uwagę PK i PD tego leku. Przedstawiony przypadek pacjenta z dokładną diagnostyką, terapią zakończona powodzeniem. Chciałbym zaznaczyć, że tigecylina jest lekiem, który musi być stosowany według zasady „szycia na miarę”.

Współczesne leczenie różnych zakażeń narządów paznokciowych

R. Maleszka (Szczecin)

Jeśli zmiany grzybicze spowodowane przez dermatofity obejmują nie więcej niż dwie trzecie płytki paznokciowej, w leczeniu miejscowym znalazły zastosowanie dwa preparaty: cyklopiroks i amorolfina. Preparaty te zalecane są w postaci lakieru aplikowanego na zmienione płytki paznokciowe. Leczeniem z wyboru grzybicy dermatofitowej paznokci jest jednak doustne podawanie jednego z trzech preparatów przeciwgrzybiczych: terbinafiny, itraconazolu lub flukonazolu. W grzybicy paznokci znalazł też zastosowanie nowy, dość skuteczny i mający szerokie spektrum działania przeciwgrzybiczego preparat triazolowy o nazwie rawukonazol. Obecnie przeważa jednak opinia, że najskuteczniejszą terapią w grzybicy dermatofitowej paznokci jest leczenie skojarzone, opierające się na połączeniu leczenia ogólnego i miejscowego. Taka kuracja jest zalecana zwłaszcza w przypadkach rozległej i nawrotowej grzybicy dermatofitowej paznokci stóp oraz w mieszanych zakażeniach paznokciowych, w których obok dermatofitów

występują grzyby drożdżopodobne lub pleśniowe. Z dużym powodzeniem może być w tych przypadkach stosowane doustne podawanie przez 3 miesiące terbinafiny lub itraconazolu połączone z zewnętrznym aplikowaniem na płytki paznokciowe cyklopiroksu lub amorolfiny w postaci lakieru. Niekiedy proponowana jest też terapia sekwencyjna, która może być uważana za odmianę leczenia skojarzonego. Stosuje się wtedy dwa preparaty doustne np. przez dwa miesiące itraconazol i przez jeden miesiąc terbinafinę, co ma dawać wyniki leczenia lepsze od monoterapii. U starszych pacjentów korzystne jest natomiast łączenie doustnych leków przeciwgrzybiczych z pentoksyfiliną. Pentoksyfilina poprawia obwodowe ukrwienie tkanek, co ułatwia penetrację doustnych leków przeciwgrzybiczych do dystalnych części kończyn. W przypadku, gdy metody leczenia zachowawczego zakończyły się niepowodzeniem, alternatywnym i w pełni skutecznym sposobem postępowania może być operacyjne usunięcie płytek paznokciowych, połączone z codziennym podawaniem doustnym terbinafiny lub itraconazolu i starannym leczeniem zewnętrznym po zabiegu.

Miejscowe leczenie zakażenia wałów paznokciowych grzybami z rodzaju *Candida* polega na głębokim wprowadzaniu pod wał paznokciowy leków przeciwgrzybiczych w roztworach lub w kremach, najlepiej z dodatkiem kortykosteroidów. W przewlekłych zapaleniach wałów paznokciowych wskazane jest włączenie leczenia ogólnego, podając w tych przypadkach flukonazol, itraconazol lub ketokonazol. Doustne podawanie tych leków jest natomiast leczeniem z wyboru w drożdżycy płytek paznokciowych. Prowadzi się je zwykle w tych przypadkach przez okres od 3 do 6 miesięcy w połączeniu z zewnętrznym stosowaniem roztworów i kremów przeciwgrzybiczych. U chorych z drożdżycą paznokci, u których prowadzone przez wiele miesięcy leczenie ogólne zakończyło się niepowodzeniem, można wyjątkowo zdecydować się na połączenie doustnego, wielomiesięcznego podawania itraconazolu lub flukonazolu z operacyjnym usunięciem paznokci i leczeniem zewnętrznym po zabiegu. Trzeba jednak pamiętać, że postępowanie takie u osób z głębokim upośledzeniem odporności komórkowej zwykle nie zapobiega niestety nawrotowi zakażenia grzybami z rodzaju *Candida* po zakończeniu leczenia.

U chorych z zakażeniem paznokci paluchów wywołanym przez *Scopulariopsis brevicaulis* można z powodzeniem prowadzić leczenie polegające na borowaniu zmienionych paznokci. Postępowanie to połączone jest ze stosowaniem na wyborowane fragmenty płytek zewnętrznych preparatów przeciwgrzybiczych w roztworach lub w kremach, do czasu odrosnięcia zdrowych paznokci. Mogą tu mieć zastosowanie zarówno liczne pochodne imidazolowe, jak i terbinafina, amorolfina czy cyklopiroks. W przypadku zajęcia przez zakażenie *S. brevicaulis* całego paznokcia wska-

zane jest podawanie doustne terbinafiny lub itraconazolu. Okres podawania tych leków jest jednak bardzo długi, ze względu na wolny wzrost paznokci paluchów u ludzi w starszym wieku. Decyzję o ewentualnym chirurgicznym usunięciu paznokcia w tych przypadkach należy mimo to podejmować ostrożnie, ze względu na długi okres odrostu płytki i związane z tym powikłania u starszych osób.

Na zakończenie leczenia grzybicy paznokci niezbędna jest odpowiednio przeprowadzona dezynfekcja obuwia, skarpet i rękawic. Takie postępowanie jest ważne, gdyż grzyby chorobotwórcze, a zwłaszcza dermatofity mogą przetrwać w zakażonych butach czy rękawicach przez wiele miesięcy i po ich założeniu ponownie zakażać już wyleczone paznokcie. Do dezynfekcji obuwia stosuje się najczęściej roztwór chinoksyzolu lub formalinę.

Sekwencyjna terapia linezolidem zakażeń gronkowcowych MRSA tkanek miękkich i skóry

A. Samet (Gdańsk)

Zakażenia pooperacyjne gronkowcami złościstymi z grupy MRSA stanowią duży problem diagnostyczny i terapeutyczny. Niektóre postacie mają bardzo gwałtowny przebieg, powodując nekrotyzujące zapalenie powięzi i zespoły wstrząsu toksycznego. Przedstawiamy 8 pacjentów leczonych linezolidem, terapia była sekwencyjna, ponieważ u 4 pacjentów w okresie leczenia, który przekraczał 4 tygodnie podawano preparat doustny po pierwszej fazie leczenia dożylnego. Przedstawiony będzie przypadek pacjenta leczonego z pooperacyjnym zakażeniem rany po alloplastyce biodra. Linezolid spełnia wszystkie warunki terapii opartej na parametrach PK/PD w leczeniu tych zakażeń. U 5 pacjentów uzyskano całkowitą eradykację procesu zapalnego, okres obserwacji 12 miesięcy po ustąpieniu ropienia.

Czy depresja może mieć wpływ na zmiany w układzie sercowo - naczyniowym?

M. Dudziak, G. Raczak (Gdańsk)

Wstęp. Objawy depresji są częste i niekiedy przewlekłe powiązane z rozwojem oraz postępem choroby wieńcowej, pogorszeniem jakości życia oraz nawracającymi objawami stenokardii. Depresja u pacjentów z chorobami układu krążenia jest stwierdzana u 20% do 40% pacjentów [1]. Od 2 do 2,5-krotnie wzrasta również ryzyko śmiertelności z powodu choroby serca u chorych z depresją. Depresja wiąże się również z podwyższo-

nym ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych u chorych z chorobą wieńcową [2].

Depresja jako nietypowy czynnik ryzyka - badania kliniczne. Chorzy ze stabilną chorobą wieńcową i objawami depresji (458 osób) byli obserwowani przez okres 20-44 miesięcy (średnio 30 miesięcy). Depresyjne objawy były oceniane według skali "Zung Depression Rating Scale" (ZDRS). W 24,7% przypadków stwierdzono nasilenie objawów stenokardialnych. 21 chorych zmarło (4,6%), u 42 rozwinęły się ostre objawy choroby wieńcowej (9,2%), a u 27 osób (5,9%) wykonano zabieg rewaskularyzacji z powodu klinicznych objawów. U 5 chorych wystąpiły objawy udaru mózgu (0,44%), 21 osób zgłaszało wystąpienie arytmii (4,6%) [2]. Cechy depresji, oceniane według skali ZDRS okazały się lepszym czynnikiem predykcyjnym powikłań sercowo-naczyniowych niż poziom markerów stanu zapalnego, jakim był poziom CRP [2].

Podczas obserwacji przez 14,9 lat, grupy 7641 pacjentów, 51 osób zmarło (0,67%) z powodu zmian wieńcowych, a 28 osób (0,37%) zmarło w przebiegu niewydolności krążenia. Depresja u 538 chorych (7,04%) była powiązana z podwyższonym ryzykiem zgonu: HR=3,70 (95% CI: 1,32-10,35) dla depresji [3]. U pacjentów z depresją stwierdzono również podwyższony poziom markerów stanu zapalnego. Z drugiej strony podanie ochotnikom cytokin spowodowało ujawnienie się objawów depresji. Mechanizmem przez który cytokiny wpływają na czynność mózgu przez wpływ na system neurotransmiterów odpowiedzialnych za objawy depresji, został opisany jako znalezisko, wskazujące na to, że antagonizowanie dróg działania markerów zapalnych może złagodzić objawy depresji. Jednym z głównych źródeł stanu zapalnego u chorych z depresją okazuje się być tkanka tłuszczowa [4].

Typ D depresji chorych, doświadczających negatywnych emocji, a także zależnych socjalnie jest trzykrotnie bardziej narażony na ryzyko niepożądanych objawów układu sercowo-naczyniowego. Wy tłumaczeniem połączeń między typem D depresji a komplikacjami naczyniowo-sercowymi jest podwzgórzowo-przysadkowa oś nadaktywności adrenergicznej, autonomiczne i prozapalne zaburzenia regulacji, oraz podwyższony stres oksydacyjny [5].

Podsumowanie. Objawy depresji są więc powiązane ze zwiększonym ryzykiem śmiertelności naczyniowo-sercowej i zostały uznane za czynnik ryzyka o większym poziomie przewidywalności jak poziom CRP u chorych ze stabilną chorobą wieńcową [2]. U osób dorosłych w wieku poniżej 40 roku życia, depresja jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia wczesnych objawów chorób naczyniowo-sercowych CVD, niedokrwiennej choroby serca oraz zwiększonej śmiertelności u obu płci. Zaleca się rutyn-

nowe badania chorych z chorobą serca w kierunku depresji jeżeli dysponuje się odpowiednimi metodami diagnostycznymi i możliwością leczenia [1].

Piśmiennictwo:

1. Celano CM, Huffman JC.: Depression and cardiac disease: a review. *Cardiol. Rev.* 2011;19:130-42.
2. Rallidis LS, Varounis C, Sourides V. et al.: Mild depression versus C-reactive protein as a predictor of cardiovascular death: a three year follow-up of patients with stable coronary artery disease. *Curr Med Res Opin.* 2011;27:1407-13.
3. Shah AJ, Veledar E, Hong Y, et al.: Depression and history of attempted suicide as risk factors for heart disease mortality in young individuals. *Arch Gen Psychiatry.* 2011; 68:1135-42.
4. Shelton RC, Miller AH.: Inflammation in depression: is adiposity a cause? *Dialogues Clin. Neurosci.* 2011;13:41-53.
5. Denollet J, Conraads VM. : Type D personality and vulnerability to adverse outcomes in heart disease. *Cleveland Clinic J Med.* 2011; 78 Suppl. 1:S13-9.

Techniki radzenia sobie ze stresem

M. Majkowicz (Gdańsk)

Stres jest zjawiskiem dotyczącym każdego człowieka. Może być czynnikiem motywującym do działania i w tym znaczeniu może pełnić pozytywną rolę w życiu człowieka. Zjawisko to nazywamy wówczas eustresem. Jednak, gdy zjawisko to przybiera na sile i/lub jest długotrwałe, wówczas jest dla organizmu człowieka szkodliwe. Taki stres nazywamy zwykle distresem. W referacie omówiony zostanie stres w tym drugim rozumieniu. Przedstawione zostaną sposoby wykrywania wczesnych symptomów stresu, a także wykrywanie źródeł stresu. Ponadto omówione zostaną poznawcze i behawioralne sposoby radzenia sobie ze stresem (distresem).

Dermatolog w Anglii, Szwajcarii, Luksemburgu i w Niemczech

W. Klimmek (Zug)

Zmiany polityczne w Unii Europejskiej oraz zwiększony popyt na pracę lekarską w różnych krajach Europy otwierają nowe możliwości również i polskim lekarzom różnych dziedzin podejmować prace zawodową poza krajem. Na przykładzie własnym prelegent przedstawi doświadczenia zawodowe z Niemiec, Wielkiej Brytanii, Luksemburgu oraz Szwajcarii z wyszczególnieniem dróg i ciekawostek administracyjnych w toku nostryfikacji dyplomów oraz obecnych warunków na rynku pracy dla dermatologów w danych krajach.

Camino de Santiago. To nie droga jest trudnością... To trudności są drogą...

R. Kwiatkowski (Bydgoszcz)

Camino to jedno z tych magicznych słów, które mają zdolność elektryzować każdego człowieka. Jest w tym słowie jakaś wszechmocna magia i powab, któremu trudno się oprzeć i to bez względu na narodowość, kulturę, wyznawaną filozofię życia, czy religię. Chodzi oczywiście o *Camino de Santiago*, czyli szlak setek tysięcy pielgrzymów, którzy na przestrzeni wieków przemierzali Europę podejmując pośród niebezpieczeństw trud dotarcia do grobu św. Jakuba Apostoła w Composteli. Przechodząc północną Hiszpanię każdy pielgrzym podejmuje trud przejścia przez zawsze gotowe zaskoczyć człowieka góry Nawarry, by dalej przebrnąć przez kastyljskie równiny w skwarze piekącego słońca do upragnionego celu wędrówki, którym jest grób św. Jakuba. Czy jednak pielgrzymowanie zaczyna się dopiero na hiszpańsko-francuskiej granicy? Czy jedynie samo przemierzenie setek kilometrów jest istotą prawdziwego pielgrzymowania? Z całą pewnością przejście tej drogi jest chrztem dla każdego, kto pragnie dołączyć do ogromnej i zróżnicowanej rodziny pielgrzymów *Camino*, lecz bez wątplenia pielgrzymowanie rozpoczyna się już na progu domu każdego człowieka pragnącego podjąć wyzwanie i trud pielgrzymowania do Composteli. To coś więcej niż droga przez góry i po równinach. To dużo więcej niż przemierzanie hiszpańskiej ziemi w znaczeniu geograficznym. To droga wyrzeceń i pokonywania rozmaitych trudności, które symbolizują przede wszystkim nieustanny trud pielgrzymowania, które dokonuje się w naszym codziennym życiu. Jest ono udziałem każdego z nas, którzy niejednokrotnie stajemy w obliczu rozmaitych trudności i przeszkód, które gdy uda nam się pokonać i przez nie przejść, stają się jak dłuto w dłoni wprawnego rzeźbiarza, wydobywające z naszej głębi piękno prawdziwego człowieczeństwa.

Ogólnopolska pielgrzymka służby zdrowia do Rzymu

D. Ławik (Sopot)

W dniach 18-20 października 2011 roku pod przewodnictwem Biskupa Stefana Regmunta, Przewodniczącego Zespołu Konferencji Episkopatu Polski ds. Służby Zdrowia, odbyła się Ogólnopolska Pielgrzymka Polskiej Służby Zdrowia do grobu bł. Jana Pawła II.

Celem pielgrzymki było podziękowanie Ojcu Świętemu Benedyktowi XVI za wyniesienie do chwały ołtarzy Papieża Polaka oraz ks. Jerzego Popiełuszki – byłego duszpasterza średniego personelu medycznego

w Warszawie. Pragnieniem pielgrzymów było powierzenie całej Polskiej Służby Zdrowia wstawiennictwu bł. Jana Pawła II. W pielgrzymce wzięło udział ok. 400 osób – przedstawiciele wszystkich środowisk medycznych, pochodzących z większości diecezji polskich i stowarzyszeń katolickich. Reprezentowały ich grupy z diecezji białostockiej, bydgoskiej, ełckiej, gdańskiej, katowickiej, krakowskiej, legnickiej, lubelskiej, łomżyńskiej, łódzkiej, radomskiej, toruńskiej, warszawskiej, warszawsko-praskiej, wrocławskiej, zamojsko-lubaczowskiej, zielonogórsko-gorzowskiej. Spośród stowarzyszeń obecni byli przedstawiciele Katolickiego Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, Katolickiego Stowarzyszenia Pielęgniarek i Położnych Polskich, Katolickiego Stowarzyszenia Aptekarzy i Farmaceutów oraz Polskiego Stowarzyszenia Rodzin. Oprócz środowowej Audyencji Generalnej Papieża Benedykta XVI największym wydarzeniem była Msza święta wotywna sprawowana 20 października o godz. 10.00 w Bazylice św. Piotra pod przewodnictwem Arcybiskupa Zygmunta Zimowskiego, przewodniczącego Papieskiej Rady ds. Służby Zdrowia. Mszę koncelebrowało ok. 25 duszpasterzy wraz z Biskupem Stefanem Regmuntem. Po Mszy wszyscy jej uczestnicy przeszli procesyjnie przez środek Bazyliki pod grób bł. Jana Pała II, gdzie dokonano Aktu Zawierzenia Bogu naszej Ojczyzny i Polskiej Służby Zdrowia przez wstawiennictwo bł. Jana Pawła II.

Kapelan w Uniwersyteckim Centrum Klinicznym

A. Delik (Gdańsk)

Posługa skierowana do człowieka chorego ma obejmować całe jego człowieczeństwo: wymiar cielesny, psychiczny i duchowy. Zgodnie z kompetencjami, sprawami duchowymi powinna zajmować się osoba duchowna, którą jest kapelan szpitalny. Posługa kapelana nie powinna ograniczać się jednak tylko do posługi sakramentalnej, ale winna obejmować szerszy wymiar ludzkich relacji. Kapelan w szpitalu to ten, z którym chory wiąże określone nadzieje, dotyczące nie tylko spraw duchowych, lecz także podzielenia się swoimi obawami co do nowej rzeczywistości w jakiej się znalazł. To wymaga od kapelana dyspozycyjności, ciepła, empatii, naturalności i wielkiej wrażliwości na człowieka.

Hospicjum 2012

E. Leśniak (Szczecin)

Rozumienie posługi hospicyjnej we współpracy z różnymi dziedzinami medycyny

- a) Pomoc hospicyjna przez hospicjum domowe i Akademię Walki z Rakiem w okresie procesu leczenia, rozumiana jako współpraca w czasie procesu leczenia onkologicznego. Przez terapię onkologiczną chcemy rozumieć współpracę z tymi dziedzinami medycyny, których dotyczą schorzenia nowotworowe.
- b) Współpraca z powyższymi dziedzinami medycyny w sytuacji kiedy medycyna staje się bezsilna, czyli zostaje zakończone leczenie i chorego należy przekazać posłudze hospicyjnej tak w wymiarze domowym jak i szpitalnym.
- c) Pomoc rodzinie chorego, aby nie została sama ze swymi problemami i problemami chorego.

Mędrca Syracha nauka o krwi (Syr 1-17)

J. Turkiel (Ustka)

Krew. Macie Państwo z nią do czynienia na co dzień. W ciele człowieka jest tego płynu ustrojowego od 6 do 7 litrów, w zależności od wagi ciała. Można mówić o tej płynnej tkance łącznej tylko na poziomie biologii. Ale tak jest, że krew dla człowieka stała się znakiem wymiaru przekraczającego jego fizyczność. Już u zarania ludzkiej cywilizacji zaczęto bowiem o krwi mówić i pisać w wymiarze symbolicznym. Krew, jej przelewanie, stało się motywem wiodącym wielu opowiadań i dzieł literackich.

Nie należy się dziwić, że Biblia, która powstała w jednej z najstarszych i kulturowo najbogatszych cywilizacji, też wielokrotnie mówi o krwi. Mamy bardzo wiele opracowań o tym, czym jest krew w Biblii. Literatura mądrościowa jako bardzo ważna część Starego Testamentu też opisuje nam czym jest krew. Mędrzec Syrach, którego księga należy do tradycji sapiencjalnej ST, w czasach, kiedy przelano wiele ludzkiej krwi w wojnach i konfliktach, pisze również o niej. Ponieważ księga jego napisana po hebrajsku a została przetłumaczona na język grecki, zobaczmy jak Jezus syn Syracha uczy nas o - o *aima* (krew).

Oblicze cierpienia w wybranych dziełach sztuki sakralnej

R. Kwiatkowski (Bydgoszcz)

Cierpienie jest nieodłącznym elementem życia każdego człowieka. Od niepamiętnych czasów temat cierpienia fascynuje i jednocześnie przeraża, a dla wielu artystów staje się chwilą inspiracji i natchnienia. W sztuce, poza bogatą symboliką, twarz jest swego rodzaju zwierciadłem duszy i charakteru, tego, kim każdy z nas jest i tego, co kryje się w głębi człowieka. „Twarz jest obrazem duszy, a oczy jej tłumaczem”, powiedział trafnie Cyceon w jednej ze swoich mów. Na ludzkiej twarzy jak w zwierciadle dostrzec można przeróżne emocje, które przeżywa człowiek, jasność i ciemność, przez które bez wyjątku przechodzi każda ludzka istota. Dzięki pracy mięśni mimicznych i ułożeniu bruzd, na twarzy malują się wszelkie stany emocjonalne żyjące w głębi duszy. Twarz cierpiącego człowieka jest charakterystyczna spośród wszystkich innych twarzy, gdyż wyraża zwykle moment bliskiego spotkania ze śmiercią – *facies hippocratica*.

W chrześcijaństwie, w którym doszło do swoistej apoteozy cierpienia będącego nieodłączną częścią misji Zbawiciela, cierpiąca twarz nabrała dużego znaczenia i stała się istotnym elementem malarstwa sakralnego. Czy jednak w obliczu cierpiącego zawsze widać cierpienie?

Program Erasmus w praktyce

A. Gorczyński, A. Witkowski (Gdańsk)

Lifelong Learning Programme Erasmus to program wymiany międzynarodowej umożliwiający studentom wyjazdy za granicę na część studiów i praktyki wakacyjne oraz promujący mobilność nauczycieli akademickich i pracowników uczelni. Program jest szczególnie atrakcyjny dla studentów medycyny i lekarzy w związku z dużymi różnicami w sposobie nauczania medycznego i organizacji ochrony zdrowia w poszczególnych krajach Unii Europejskiej. Prezentacja ma na celu przybliżenie procedury ubiegania się o stypendium, jak również korzyści wynikających z wyjazdu na przykładzie doświadczeń dwóch uczestników programu nabytych na Uniwersytecie Ottona von Guerickego w Magdeburgu i w University of Eastern Finland w Kuopio.

Czy medycyna estetyczna to jeszcze medycyna?

M. Mielniczuk (Gdańsk)

Medycyna to sztuka tak stara jak choroba, więc możemy powiedzieć, że być może to jednak lekarz jest najstarszym zawodem świata. Gdy spotykamy się tutaj z okazji Światowego Dnia Chorego, godzi się wskazać na niezwykle ważny aspekt sztuki medycznej jaką jest relacja między chorym a lekarzem, cierpiącym a kojącym. Czy w medycynie estetycznej spotyka się lekarz z chorym? Miałem kiedyś przyjemność rozważać w tym miejscu pewne aspekty Przysięgi Hipokratesa, dziś do tej tradycji też chcę się odwołać, konkretnie do wskazania „Primum non nocere”, które rozszerzając rozumieć jako nakaz nie pogarszania zdrowia pacjenta. W tym kontekście postawmy pytanie, czy ingerencja w zdrową tkankę jest zgodna z tym wskazaniem?

I wreszcie czy starzenie się jest chorobą? Czy akceptacja samego siebie w czasie nie jest lepszą drogą niż produkowanie ułudy młodości? Czy godzi się wspierać człowieka w jego nieakceptacji rzeczywistości? Zaczęliśmy od tego że medycyna to sztuka przechodzenia chorego i lekarza przez cierpienie ku zdrowiu, etyka to sztuka stawiania pytań, dlatego zostawiam je otwarte zapraszając do refleksji i dyskusji.



alergologia.org

Wejdź na www.alergologia.org/alergolodzy i zobacz...



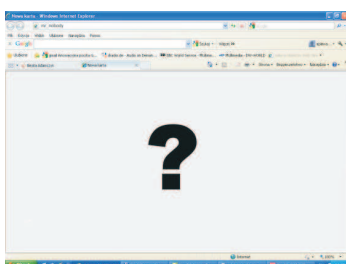
...profil
specjalisty-alergologa
oglądany przez
pacjentów
1778 razy miesięcznie...



...profil
specjalisty-alergologa
oglądany przez
pacjentów
1577 razy miesięcznie...



...profil
specjalisty-alergologa
oglądany przez
pacjentów
1022 razy miesięcznie...



...a Twój profil?

PS: stworzenie profilu alergologa
jest bezpłatne. Przyślij
swoje CV i zdjęcie na adres
alergologia.org@gmail.com

Statystyki serwera www.alergologia.org dla
najczęściej oglądanych profili alergologów
w listopadzie 2011 roku.