



Streszczenia

Steroidoterapia w zespole Stevensa-Johnsona i toksycznej nekrolizie naskórka – czy potrzebna?

Grażyna Chodorowska

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

Zespół Stevensa-Johnsona (SJS) i toksyczna nekroliza naskórka (TEN) wraz z zespołem nakładania SJS/TEN tworzą spektrum ciężkich, zagrażających życiu reakcji polekowych. Postępowanie terapeutyczne w przypadku tych stanów chorobowych nadal pozostaje nieustalone, ponieważ różne opisywane metody leczenia nie są oparte na dużych kontrolowanych badaniach, ale na doświadczeniach poszczególnych ośrodków, opisach pojedynczych przypadków lub niewielkich serii przypadków. Zgodność poglądów dotyczy jedynie konieczności natychmiastowego zaprzestania stosowania leku wywołującego i podstawowego znaczenia postępowania podtrzymującego funkcje życiowe. Wśród najczęściej stosowanych terapii wymienia się glikokortykosteroidy, dożylną immunoglobulinę, cyklosporynę, cyklofosfamid, plazmaferzę i inhibitory TNF- α , jednak wszystkie znane metody mają ograniczenia i wiążą się z ryzykiem wystąpienia potencjalnych efektów niepożądanych. Rola systemowych glikokortykosteroidów w leczeniu SJS i TEN jest nadal kontrowersyjna. Niektóre wcześniejsze publikacje wiązały steroidoterapię ze zwiększoną śmiertelnością, wyższą częstością występowania posocznicy, przedłużoną hospitalizacją, wydłużonym czasem gojenia, jednak dalsze doniesienia nie potwierdziły tego związku. Analiza danych pochodzących z wielu ośrodków wskazuje, że wczesna terapia pulsowa glikokortykosteroidami pozwala uzyskać korzystną odpowiedź kliniczną i poprawia wskaźniki przeżycia w TEN.

Leczenie immunosupresyjne w łysieniu plackowatym

Lidia Rudnicka, Anna Waśkiel

Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Łysienia plackowate jest rodzajem łysienia niebliznowaciejącego o podłożu autoimmunizacyjnym.

Dokładna przyczyna łysienia plackowatego jest wciąż nieznana. Analiza *National Alopecia Areata Registry* wykazała, że u 16% pacjentów z łysieniem plackowatym współistnieją inne schorzenia autoimmunologiczne. Częstość występowania chorób tarczycy u tych pacjentów wynosi od 8% do 28%, a bielactwa od 2,5% do 4,1%. Cukrzycę typu 1 obserwuje się u 0,6% pacjentów. W podobnym odsetku przypadków pacjenci spełniają kryteria rozpoznania toczenia układowego. Do histopatologicznych czynników świadczących o autoimmunizacyjnej patogenezie choroby należą okołomieszkowe nacieki zapalne związane z aktywną fazą choroby. Nacieki składają się z komórek CD4+ i CD8+ o wysokim stosunku CD4+/CD8+ w klinicznie czynnym okresie choroby. W fazie przewlekłej obserwuje się znaczną miniaturyzację mieszków, nacieki limfocytarne się zmniejszają, ale zazwyczaj utrzymują się mało nasilone nacieki komórek T CD8+. Najistotniejszą cechą mieszka włosowego, z punktu widzenia ochrony przed zachorowaniem na łysienie plackowate, jest tworzenie środowiska o względnym uprzywilejowaniu immunologicznym, które umożliwia powstrzymanie reakcji autoimmunologicznej wobec autoantygenów prezentowanych przez mieszki włosowe. Ta tolerancja immunologiczna jest możliwa dzięki supresji cząstek powierzchniowych odpowiedzialnych za prezentację własnych antygenów limfocytom T CD8+. W łysieniu plackowatym dochodzi do zaburzenia tego uprzywilejowania immunologicznego. MHC klasy I ulegają silnej ekspresji, co wywołuje odpowiedź komórek T CD8+ na autoantygeny. Liczne badania sugerują, że takimi autoantygenami mogą być peptydy związane z melanogenezą. Reakcja indukuje pobudzenie komórek układu immunologicznego i dochodzi do przewlekłych reakcji autoimmunologicznych z okresami zaostrzeń. Głównym celem leczenia immunosupresyjnego łysienia plackowatego jest zahamowanie tych reakcji i (częściowe) przywrócenie uprzywilejowania immunologicznego mieszka włosowego. Do podstawowych metod terapeutycznych w łysieniu plackowatym należy stosowanie glikokortykosteroidów (doogniskowo, doustnie lub w pulsach dożylnych) i cyklosporyny. Do metod terapeutycznych o częściowo udokumentowanej skuteczności zalicza się podawanie: metotreksatu, azatiopryny, dapsonu, takrolimusu i sulfasalazyny. Mykofenolan mofetylu nie był skuteczny w większości opisanych w piśmiennictwie przypadków. Wszystkie dotychczasowe próby leczenia biologicznego łysienia plackowatego były nieskuteczne. Jedynie w przypadku ustekinumabu, inhibitora IL-23, opisano uzyskanie częściowo dobrych wyników, ale niewystarczających do rekomendowania tej grupy leków. Nowe metody terapeutyczne wiążą się z wykorzystaniem inhibitorów JAK. Są to leki, dla któ-

rych uzyskano dotychczas najlepsze wyniki dotyczące skuteczności, jednak perspektywa dostępności tej formy leczenia wydaje się obecnie odległa.

do stosowania systemowego, brakuje jednak odpowiednich badań dotyczących okresu laktacji. Wyniki badań dotyczących stosowania leków biologicznych przez ciężarne są niewystarczające, dlatego nie powinny one być stosowane w ciąży. To samo dotyczy okresu laktacji.

Ciężarna z dermatozą – dylematy terapeutyczne

Ligia Brzezińska-Wcisło

Katedra i Klinika Dermatologii, Wydział Lekarski w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Agencja ds. Żywności i Leków (FDA) podzieliła leki na kategorie: A, B, C, D, X oraz N, czyli takie, których wciąż nie przypisano do żadnej klasy. Leki przeciwhistaminowe pierwszej generacji uznaje się za stosunkowo bezpieczne w czasie ciąży. Loratadyna i cetyryzyna są od lat preferowane jako preparaty pierwszego rzutu w 2. i 3. trymestrze ciąży. Leków przeciwhistaminowych pierwszej generacji należy unikać podczas laktacji u matek karmiących piersią ze względu na możliwe działanie uspokajające na noworodka. Retinoidy – izotretynoina i acytretyna – mają kategorię X, czyli działają teratogennie i są przeciwwskazane w okresie ciąży i karmienia piersią. Leki przeciwmalaryczne należą do kategorii C – nie zwiększają ryzyka wystąpienia specyficznych malformacji u płodu, natomiast kontrowersje wzbudza ich stosowanie w okresie laktacji. Przy prawidłowym monitorowaniu terapii sulfony należy uznać za leki bezpieczne w ciąży (kategoria C), natomiast są one niebezpieczne podczas karmienia piersią. Systemowe glikokortykosteroidy w umiarkowanych dawkach są uważane za bezpieczne u kobiet w ciąży. Środowisko pediatryczne uważa je za bezpieczne u kobiet karmiących piersią. Cyklosporyna A ma kategorię C. Jest uznawana za lek z wyboru w przypadku konieczności doustnego leczenia ciężkich postaci łuszczycy u kobiet, ale przenika do mleka kobiecego i nie powinna być stosowana w trakcie karmienia piersią. Azatiopryna i cyklofosfamid należą do kategorii D i nie zaleca się ich stosowania podczas karmienia piersią. Metotreksat, lek z kategorii X, jest przeciwwskazany w okresie laktacji. Za bezpieczne antybiotyki do stosowania doustnego u kobiet w ciąży uznaje się: penicyliny, cefalosporyny, makrolidy i klindamycynę. W trakcie karmienia piersią są one wydzielane w niewielkich ilościach do pokarmu matki. Acyklowir uważa się za lek z wyboru u kobiet w ciąży, jest on bezpieczny podczas laktacji. Amfoterycyna B uznawana jest za najbezpieczniejszy lek

Livedo reticularis, *livedo racemosa*, *livedo vasculitis* – podobne nazwy, ale czy rzeczywiście podobne schorzenia?

Łukasz Matusiak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Termin *livedo* został po raz pierwszy użyty przez Hebrę ponad 100 lat temu do opisu fioletowych przebarwień skóry spowodowanych nieprawidłową miejscową cyrkulacją krwi. Ehrmann w 1907 r. wyodrębnił dwa różne wzory *livedo*: fizjologiczny *livedo reticularis* (LR) i patologiczny *livedo racemosa* (LRC).

Livedo reticularis jest łagodnym zaburzeniem pierwotnym, które dotyka głównie kobiety w młodym i średnim wieku. Jest objawem skórny charakterującym się przemijającym lub uporczywym, plamistym, czerwonawo-niebieskim do purpurowo-siniego, podobnym do sieci wzorcem. Wśród postaci LR można wyodrębnić cztery odrębne podtypy na podstawie czasu trwania *livedo* i jego związku z temperaturą otoczenia: fizjologiczny, pierwotny, idiopatyczny oraz indukowany amantadyną. Fizjologiczny LR, znany również jako *cutis marmorata*, obserwowany głównie u młodych kobiet, występuje zwykle na nogach pod wpływem oddziaływania niskiej temperatury, z tendencją do powolnego ustępowania podczas ogrzewania. Upośledzenie przepływu krwi w naczyniach skórnych powoduje widoczną marmurkowatość, która wiąże się z prawidłową anatomią naczyniową skóry. Pierwotny LR ma również zmienny przebieg, ale różni się od *cutis marmorata* tym, że zmiany barwy skóry nie mają tak ścisłego związku z temperaturą otoczenia. Typ idiopatyczny jest uporczywą i nieustępującą formą LR. Rozpoznanie ustala się, gdy nie stwierdza się innych stanów patologicznych poza LR. Rzadko stanowi on wczesny etap zespołu antyfosfolipidowego (APS) lub zespołu Sneddona. Poza unikaniem zimna leczenie LR nie jest konieczne. W ostateczności można próbować zastosować u pacjenta wazodylatatory w celach ko-

smetycznych. Objawy mogą ustępować samoistnie z wiekiem.

Livedo racemosa charakteryzuje się bardziej wyrazistym, siatkowym wzorem na skórze, podobnym do LR, ale różni się położeniem (bardziej uogólnionym i rozległym, na kończynach, tułowiu i pośladkach), kształtem (nieregularny, pourywany, festonowaty) i wynikami biopsji. *Livedo racemosa* jest klasycznym objawem zespołu Sneddon, ale obserwuje się go również w innych zaburzeniach, takich jak APS (25% pacjentów z pierwotnym APS i 70% pacjentów z APS związanym z układowym toczeniem rumieniowatym (SLE)), zakrzepowo-zarostowe zapalenie naczyń (choroba Buergera), czerwienica prawdziwa i guzkowe zapalenie tętnic (PAN). W różnicowaniu obu jednostek właściwa ocena pacjentów obejmuje przede wszystkim dokładny wywiad oraz badanie fizykalne. Niezbędne badania laboratoryjne to pełna morfologia krwi (płytki krwi), profil krzepnięcia, stany predysponujące do wykrzepiania (m.in. krioglobuliny, poziom białka C i S, inhibitora tkankowego aktywatora plazminogenu, mutacja czynnika V, lipoproteiny, homocysteina), przeciwciała przeciwjądrowe i przeciwciała antykardiolipinowe. Leczenie LRC powinno być ukierunkowane przede wszystkim na leżące u jego podłoża zaburzenie. Pacjenci z LRC i zespołem antyfosfolipidowym z towarzyszącą zakrzepicą wymagają leczenia przeciwkrzepliwego.

Livedo waskułopatia (*livedo vasculopathy*) przez niektórych uznawana jest za wrzodziejący podtyp LRC, spowodowany zaburzeniami fibrynolitycznymi i zakrzepicą mikrokrążenia. Jest to przewlekła, bolesna, nawracająca choroba drobnych naczyń, zajmująca skórę dystalnych części kończyn dolnych. Klinicznie objawia się występowaniem sinych plam i grudek, które przekształcają się w bolesne owrzodzenia, z następczym tworzeniem białawych, gwiazdzistych blizn (*atrophie blanche*). Patogeneza choroby nie została do końca poznana. Podejrzewana jest, jak wspomniano powyżej, etiologia zakrzepowo-zatorowa oraz zapalna. W badaniu histologicznym opisuje się proliferację śródbłonna oraz zamknięte przez złogi włókniaka naczynia o odcinkowo zeszkliwiałych ścianach. W badaniu metodą bezpośredniej immunofluorescencji można stwierdzić złogi immunoglobulin i składowych dopełniacza w ścianach naczyń. Nie ma obecnie jednoznacznej opinii dotyczącej optymalnej metody leczenia, ale potencjalnie korzystne działania terapeutyczne obejmują: odpoczynek, kompresjoterapię, leki przeciwbólowe oraz zaprzestanie palenia. Wśród leków wymienia się przede wszystkim kwas acetylosalicylowy (małe dawki), ryworaksaban lub heparyny drobnocząsteczkowe i immunoglobuliny dożylnie. Z różnym skutkiem stosowano również warfarynę (INR 2–3), pentoksyfilinę, danazol, stanazolol, tkankowy ak-

tywator plazminogenu, a także hiperbaryczny tlen i PUVA.

Zmiany nadżerkowe w jamie ustnej – jak diagnozować i leczyć?

Małgorzata Olszewska

Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Błona śluzowa jamy ustnej jest istotną lokalizacją zmian w przebiegu wielu schorzeń dermatologicznych. Zajęcie błony śluzowej jamy ustnej może wyprzedzać pojawienie się zmian w obrębie skóry gładkiej lub owłosionej, może też ona być jedynym umiejscowieniem choroby. Nadżerki w obrębie błon śluzowych, szczególnie błony śluzowej jamy ustnej, są elementem obrazu klinicznego autoimmunizacyjnych chorób pęcherzowych, m.in. pęcherzycy zwykłej, pęcherzycy paraneoplastycznej, pemfigoidu błon śluzowych, liniowej IgA dermatozy pęcherzowej, nabytego pęcherzowego oddzielania się naskórka. Liszaj płaski jest przewlekłą chorobą zapalną o nieznaną etiologię. Postać nadżerkowa błony śluzowej jamy ustnej występująca w przebiegu liszaju płaskiego jest trudnym wyzwaniem terapeutycznym. Szczególnymi postaciami liszaja płaskiego są odmiany występujące rodzinnie oraz postaci z jednoczesnym zajęciem błony śluzowej jamy ustnej i narządów płciowych (*vulvoovaginal gingival lichen planus*). Zmiany w obrębie błony śluzowej jamy ustnej są również istotną składową obrazu klinicznego chorób ze spektrum rumienia wielopostaciowego – zespołu Stevensa-Johnsona, toksycznej nekrolizy naskórkowej Lyella. Aftoza nawrotowa jest schorzeniem o złożonej etiologii. Afty to nadżerki lub owrzodzenia, które mogą towarzyszyć niedoborom żelaza, kwasu foliowego, witaminy B₁₂ oraz różnym chorobom układowym, m.in. chorobie Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejącemu zapaleniu jelit, enteropatii glutenezależnej, zespołowi Sweeta i cyklicznej neutropenii.

Systemic retinoid for acne in the young patient – pros & cons

Marcia Ramos-e-Silva

Dermatology School of Medicine and HUCFF-UFRJ Federal University of Rio de Janeiro, Brazil

Acne is a genetic-hormonal polymorphic disease mainly of teenagers. It is more frequent in girls but the more severe forms occur more often in boys. Spontaneous regression is usually observed after 20 years of age but many patients will have deep and unpleasant scars on their face and trunk, producing a low self-esteem and even sometimes very severe psychological problems. Systemic retinoid is a medication for acne introduced years ago that revolutionized the treatment of acne. Patients now have an option that will avoid the terrible scars that may be permanent after the acne is inactive. The extensive experience with the use of oral isotretinoin in acne in all ages with the pros and cons for its use in young patients will be presented.

Acne and diet – an unresolved mystery?

Shyam Verma

Vadodara, Indie

Since the times of Hippocrates about 2500 years ago diet has been a much discussed issue in the realms of medicine. Diet/food, its importance or the lack of it have all been increasingly discussed with formal but not necessarily robust, studies in the past two decades. Probably diet is one of the most contentious issues in the pathogenesis and treatment of acne, both for the patient, family and medical professionals including dermatologists who treat patients of acne. This short talk attempts to dispassionately present arguments both for and against the various facets of diet and their influence on acne. While adequate serious studies and hence adequate evidence still eludes us, this talk will take us through the scientific nitty gritty of diet and how it influences or does not influence causation of acne.

Sentinel lymph node biopsy in melanoma: to be or not to be helpful?

George Reizner

Madison, USA

Key management decisions for melanoma patients hinge on whether the cancer is localized to the skin or metastatic. For many years this has relied on sentinel lymph node (SLN) biopsies as a standard of care for thicker melanomas without clinically apparent spread. And yet, it wasn't 100% accurate and some misinterpreted it as a therapeutic procedure. It also helped guide the need for completion lymph node dissection. This too has come under scrutiny and after years of study it is no longer the expected next step after a positive SLN biopsy. These topics and recent thinking are explored along with updated standard of care.

Prurigo nodularis czy chronic prurigo?

Jacek Szepietowski

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

W ostatnich latach termin *świerzbączka guzkowa* budził spore kontrowersje. Jedni opowiadali się jednoznacznie, że zmiany mają postać wykwitów wtórnych do świądu i następczego drapania się; inni dopuszczali istnienie zmian pierwotnych – pierwotnych guzków. Z pewnością bez względu na patogenezę (podłoże atopowe, świąd neurologiczny czy świąd mocznicowy) obraz kliniczny schorzenia jest identyczny. Grupa robocza zajmująca się świądem (*Pruritus Task Force*) Europejskiej Akademii Dermatologii i Wenerologii (EADV) zaproponowała rewizję nomenklatury i wprowadzenie nowego określenia – *chronic prurigo* – jako pewnego rodzaju parasola dla kaskady zjawisk zależnych od występowania przewlekłego świądu – przewlekłego drapania – sensytyzacji, które prowadzą do rozwoju zmian skórnych. Na podstawie analizy obrazów klinicznych zaproponowano pięć typów *chronic prurigo*: *papular*, *nodular*, *plaque*, *umbilicated* oraz *linear*. Świerzbączka guzkowa (*prurigo nodularis*) została uznana za jedną

z odmian *chronic prurigo (nodular type of chronic prurigo)*. Z pewnością nowa jednostka chorobowa będzie wymagać intensywnego różnicowania ze *skin picking syndromes*, a kluczem w tej diagnostyce ma być obecność lub brak świądu na początku całego procesu chorobowego. Stworzono też kryteria diagnostyczne *chronic prurigo*, które obejmują: przewlekły świąd (trwający co najmniej 6 tygodni), anamnezę i/lub objawy drapania (przeczasy, blizny), zlokalizowane lub rozsiane zmiany skórne związane ze świądem (*pruriginous lesions*). Najbliższe lata pokażą, czy nowa terminologia zostanie powszechnie zaakceptowana i będzie stosowana w codziennej praktyce klinicznej.

skiej ulotki. Istnieje ryzyko, że zawierają trujące zioła i/lub zanieczyszczenia.

Moda na zapobieganie zakwaszeniu to chwyt marketingowy, który pozwala sprzedawać tzw. wodę alkaliczną i tym podobne produkty. Zakwaszenie nie istnieje – nie można go wywołać ani zapobiegać mu dietą. Warunkiem utrzymania życia jest pH 7,35–7,45, dlatego zawsze w odpowiedzi na dostarczony ładunek kwasów wzrasta ich wydalanie. Gdy dochodzi do zaburzenia tej równowagi, rozwija się stan choroby – kwasica, która nie ma nic wspólnego z zakwaszeniem.

Do mitów należy zaliczyć dziwną karierę witaminy C, a także D, popularność probiotyków niekorzystnie ujednocających florę jelitową.

Pamiętajmy, że: *Omnia sunt venena, nihil est sine veneno. Sola dosis facit venenum* (Paracelsus).

Suplementy diety – za i przeciw

Magdalena Krajewska

Katedra i Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Trudno zrozumieć, dlaczego ludzie bez lęku eksperymentują ze swoim zdrowiem, słuchając ekspertów znikąd i stosując niesprawdzone specyfiki zalecane na YouTube. Ryzykują uszkodzenia wielu narządów, w tym nerek, które są na nie szczególnie podatne. Wiąże się to z dużym przepływem krwi, dużą aktywnością metaboliczną, powierzchnią śródbłonna naczyniowego, a także procesami zagęszczania, które prowadzą do zwiększenia stężenia nefrotoksyn.

Suplement to jedynie środek spożywczy – uzupełnia niedobory składników odżywczych. Nie leczy ani nie zapobiega chorobom. Dobrze skomponowana dieta dostarcza wszystkich potrzebnych składników. Po co więc stosujemy suplementy? Może to sposób na zdejmowanie odpowiedzialności za zdrowie? Niepokoją reklamy suplementów diety w mediach i ich rosnąca sprzedaż. Według danych Komisji Europejskiej w latach 1997–2015 polski rynek suplementów diety wzrósł o 219% i był to najwyższy wzrost ze wszystkich państw Unii. Suplementy wchodzi w interakcje z lekami – także te najpowszechniej stosowane: ostropest plamisty, miłorząb japoński czy jeżówka purpurowa. Suplementy diety mogą być – i często są – niebezpieczne. Jak wynika z raportu GIS 38 spośród 45 przebadanych preparatów, w których stwierdzono obecność szkodliwych substancji (metale ciężkie, bakterie kałowe), nadal znajduje się w sprzedaży. Najbardziej niepokoi moda na suplementy z Dalekiego Wschodu – nieregulowane przez GIS, często sprzedawane bez pol-

Atopowe zapalenie skóry – jak nowe opcje terapii zmieniają świat pacjenta?

Jacek Szepietowski

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

Atopowe zapalenie skóry jest przewlekłą, zapalną, nawrotową chorobą skóry, która dotyczy zarówno populacji dziecięcej (do 15–20%), jak i osób dorosłych (ok. 1%). Stanowi nie lada wyzwanie terapeutyczne dla lekarzy oraz pacjentów. Obecnie jesteśmy świadkami istotnego przełomu w terapii średnio nasilonego do ciężkiego atopowego zapalenia skóry. Praktycznie cyklosporyna, wprowadzona do leczenia atopowego zapalenia skóry w końcu lat 80. ubiegłego stulecia, była ostatnią zarejestrowaną opcją leczenia ogólnoustrojowego tej jednostki chorobowej. Po rozwoju nowoczesnych metod terapii łuszczycy przychodzi era atopowego zapalenia skóry. Wiele małych molekuł, takich jak preparaty przeciwko kinazom janusowym (anty-JAK), leki blokujące receptory H4 czy NK1 (np. serlopitant czy tradipitant) jest w trakcie badań klinicznych. Wstępne wyniki są bardzo obiecujące. Trwają również prace nad zastosowaniem nowych leków biologicznych w atopowym zapaleniu skóry, takich jak nemolizumab (anty-IL-31R), tralokinumab (anty-IL-13), lebrizumab (anty-IL-31), mepolizumab (anty-IL-5) czy MOR106 (anty-IL-17c). Najistotniejsze jest jednak, że pierwszy lek biologiczny – dupilumab (anty-IL-4/IL-13R) został już zarejestrowany zarówno przez agencję amerykańską (FDA), jak i europejską (EMA) do leczenia średnio nasilonego do ciężkiego atopowego zapalenia skóry. W wielu krajach jest dostępny i używany. Ten podskórnie aplikowany lek jest wysoce skuteczny, na co wskazują wyniki badań klinicznych i co potwierdzają doświadczenia własne. W trakcie terapii zmiany skórne ulegają redukcji średnio o 70%. Obserwuje się też szybkie i znaczące zmniejszenie nasilenia świądu, który jest najbardziej uciążliwym objawem u większości chorych. Istotne jest to, że dupilumab zmienia świat pacjenta, prowadząc go z ciężkiej choroby do normalnego życia. Ponad 70% chorych zgłasza klinicznie istotną poprawę jakości życia, ocenianą za pomocą skali DLQI (*Dermatology Life Quality Index*) oraz POEM (*Patient-Oriented Eczema Measure*). Dupilumab ma dobre spektrum bezpieczeństwa, należy jedynie zwrócić uwagę na możliwość rozwoju zapalenia spojówek, które w większości przypadków udaje się skutecznie kontrolować preparatami miejscowymi. Dupilumab – jako pierwszy lek biologiczny – rozpoczyna nową, rewolucyjną erę leczenia atopowego zapalenia skóry.

Jakie powinno być współczesne diagnozowanie autoimmunizacyjnych dermatoz pęcherzowych?

Marian Dmochowski

Pracownia Autoimmunizacyjnych Dermatyz Pęcherzowych, Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

W wykładzie zostaną omówione znamienne przypadki diagnostyki różnicowej autoimmunizacyjnych dermatyz pęcherzowych (ADP) na podstawie osobistych doświadczeń kliniczno-pracowniano-badawczych. Autoimmunizacyjne dermatozy pęcherzowe są trudnym zagadnieniem diagnostycznym, gdyż postrzegane są jako schorzenia rzadkie. Obecnie diagnozowanie pracowniane ADP (o ile praktykujący klinicyści uświadomią sobie, że dany chory może cierpieć na te schorzenia – jest to kluczowe zagadnienie z powodów oczywistych) nie powinno być uciążliwe ze względu na łatwy dostęp do badań morfologiczno-biochemiczno-molekularnych. Uwzględniając efektywność kosztową, diagnozowanie ADP powinno być w zasadzie zaledwie trójstopniowe: ocena kliniczna obejmująca współchorobowość i wyzwalacze, bezpośrednie badanie immunofluorescencyjne, ELISA wieloparametryczna lub ELISA oceniająca przeciwciała IgA wobec transglutaminazy tkankowej do wyboru po ocenie klinicznej. Należy zauważyć, że obecnie metody diagnozowania ADP dynamicznie się zmieniają. Terapia ADP nadal stanowi problem ze względu na ograniczony nadmiernie rozbudowanymi procedurami urzędniczymi dostęp do nowocześniejszego i bardziej wybiórczego leczenia, w tym leczenia biologicznego, które powinno być postępowaniem pierwszego wyboru.

Pemfigoid ciężarnych – czy jedynie ciąża?

Monika Bowszyc-Dmochowska

Pracownia Histopatologii i Immunopatologii Skóry, Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Pemfigoid ciężarnych (PG) jest autoimmunizacyjną, podnaskórkową dermatozą pęcherzową medioną przez przeciwciała IgG wobec BP180, autoantygeny w licznych schorzeniach szerokiego kręgu

pemfigoidu pęcherzowego. W wykładzie zostaną omówione znamienne przypadki PG na podstawie osobistych doświadczeń kliniczno-pracowniano-badawczych. Przedstawione zostaną cechy kliniczne tego schorzenia z podkreśleniem, że nie dotyczy ono jedynie ciąży, oraz jego cechy drobnowidowe (H + E, DIF) – biochemiczno-molekularne (ELISA wieloparametryczna, IF pośrednia na substratach mozaikowych). Omówione zostaną sposoby postępowania terapeutycznego w rodzinach dotkniętych pemfigidem.

Powikłania i rokowanie u pacjenta z twardziną układową – czego powinniśmy się spodziewać?

Irena Walecka

Klinika Dermatologii, CMKP, CSK MSWiA w Warszawie

Twardzina układowa to przewlekła wieloukładowa choroba tkanki łącznej o autoimmunologicznym podłożu, która stanowi ogromne wyzwanie dla lekarzy wielu specjalności. U jej podstaw leżą trzy zjawiska – aktywacja układu immunologicznego, zaburzenia naczyniowe oraz wzmożone odkładanie elementów macierzy zewnątrzkomórkowej w skórze i innych narządach, które prowadzą do ich włóknienia. Etiopatogeneza sklerodermii mimo wielu badań nadal nie jest znana, wiadomo jednak, że ważną rolę odgrywają zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe. Mimo że jest to bardzo rzadka choroba, cechuje ją stosunkowo duża liczba powikłań narządowych oraz związana z nimi śmiertelność. W przebiegu twardziny układowej poza rozwojem objawów skórnych dochodzi do zajęcia ważnych dla życia narządów i układów, takich jak płuca, serce, nerki, układ pokarmowy, ośrodkowy układ nerwowy oraz układ kostno-stawowy.

Zajęcie płuc oraz układu sercowo-naczyniowego stanowi jedną z głównych przyczyn zwiększonej śmiertelności u pacjentów z twardziną układową. Postępujące włóknienie tkanki płucnej prowadzi do rozwoju śródmiąższowej choroby płuc, której głównymi objawami są duszność, kaszel oraz ból w klatce piersiowej. Bardzo groźnym powikłaniem z pogranicza układu oddechowego i układu krążenia jest występujące u pacjentów z twardziną układową nadciśnienie płucne. Do sercowo-naczyniowych powikłań sklerodermii należą także: zaburzenia rytmu serca, zwłóknienie mięśnia sercowego prowadzące do za-

burzeń kurczliwości i niewydolności serca, nasiloną miażdżycę sprzyjającą zawałom mięśnia sercowego, zapalenie osierdzia oraz zmiany zastawkowe. Kardiologiczne powikłania twardziny układowej przez długi czas są bezobjawowe, dlatego gdy u chorego pojawiają się ich pierwsze objawy, jest to czynnik rokowniczo zły. W przebiegu twardziny układowej dochodzi również do zajęcia nerek, co prowadzi do rozwoju nerkopochodnego nadciśnienia tętniczego, które było kiedyś jedną z głównych przyczyn zgonów tych pacjentów. Najpoważniejszym nefrologicznym powikłaniem sklerodermii jest twardzinowy przełom nerkowy, definiowany jako zakrzepowa mikroangiopatia, duży wzrost ciśnienia tętniczego oraz postępująca ostra niewydolność nerek. W przebiegu twardziny często jako pierwszy zajęty jest przewód pokarmowy, jest on także najczęściej zajęтым organem w przebiegu tej choroby. Zmiany w przewodzie pokarmowym to przede wszystkim zaburzenia motoryki przełyku, żołądka i jelita grubego. Obserwuje się atonię i poszerzenie światła przełyku, co utrudnia połykanie. W cięższych przypadkach powstaje przepuklina rozworu przełykowego przepony, a także dochodzi do poszerzenia dwunastnicy i jelit oraz zaburzeń wchłaniania. U ok. 50% pacjentów z twardziną układową stwierdza się zespół rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego (SIBO). U chorych na twardzinę układową następują również zmiany w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, co jest jedną z przyczyn objawów neurologicznych. Do szerokiego spektrum neurologicznych objawów twardziny należą m.in.: bóle głowy, napady drgawkowe, przemijające ataki niedokrwienne, neuropatie i otępienie, a do zaburzeń psychiatrycznych – depresja, osłabienie pamięci, zespoły lękowe. Pacjenci z twardziną układową mają również powikłania ze strony układu ruchu. W obrazie klinicznym przeważają bóle kostno-stawowe, zapalenie i deformacja stawów, osteoporoza i akroosteoliza, a także włóknienie mięśni, które powoduje bóle mięśniowe. Chociaż zaburzenia dotyczące układu kostno-mięśniowego oraz postępujące włóknienie skóry nie są powikłaniami śmiertelnymi, przyczyniają się do znacznego upośledzenia sprawności pacjentów z twardziną. Obecnie dużą wagę przykładana jest do wczesnego rozpoznawania choroby, co umożliwiają nowe kryteria klasyfikacji twardziny układowej z 2013 r. opracowane przez ACR i EULAR. Dzięki nim możliwe jest rozpoznanie choroby już na wczesnym etapie, co jednocześnie umożliwia wczesne wdrożenie leczenia. Mimo braku celowanego leczenia takie postępowanie pozwala opóźnić rozwój powikłań narządowych, co przekłada się na wydłużenie życia chorych. Rokowanie w twardzinie zależy od rodzaju zajętego narządu wewnętrznego, liczby tych narządów oraz szybkości przebiegu choroby,

a także od płci, rasy oraz wieku wystąpienia pierwszych objawów klinicznych. O rokowaniu decyduje również przebieg wczesnego okresu choroby. Wielu autorów uważa, że występowanie przeciwciał Scl 70 pogarsza rokowanie w sklerodermii, która po krótszym lub dłuższym czasie prowadzi do zgonu.

Powikłania i rokowanie u pacjenta z zapaleniem skórno-mięśniowym – czego powinniśmy się spodziewać?

Dorota Krasowska

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

Zapalenie skórno-mięśniowe (*dermatomyositis* – DM) należy do idiopatycznych zapalnych miopatii (*idiopathic inflammatory myopathy* – IIM) i cechuje się obecnością charakterystycznych zmian skórnych i zapalenia mięśni. W etiopatogenezie choroby bierają udział czynniki genetyczne i środowiskowe. Zachorowania występują z częstością ok. 5,5 na 1 mln osób, w znacznej przewadze dotyczą kobiet. Obserwuje się dwa szczyty zachorowań: 5–10 lat i 30–50 lat. Klinicznie występuje osłabienie mięśni obręczy barkowej i biodrowej, chory ma trudności podczas wchodzenia po schodach, wstawania, podnoszenia przedmiotów i unoszenia rąk w górę. Proces zapalny może objąć również inne grupy mięśni (m.in. przełyku, serca), a także płuca, co niewątpliwie wpływa na rokowanie. Oprócz objawów mięśniowych stwierdza się charakterystyczne zmiany skórne, takie jak objaw heliotropu, objaw Gottrona oraz grudki Gottrona, których obecność pozwala na rozpoznanie choroby. Diagnozę stawia się na podstawie kryteriów z 1975 r. Bohana i Petera. Celem pracy była charakterystyka kliniczna i immunologiczna chorych z objawami DM. W pracy przeanalizowano szerokie spektrum manifestacji skórnych, omówiono badania laboratoryjne, immunologiczne i obrazowe niezbędne do ustalenia rozpoznania choroby, a także kryteria klasyfikacyjne. Według piśmiennictwa obecność zapalenia skórno-mięśniowego powinna skłaniać do przeprowadzenia szczegółowej diagnostyki chorych pod kątem obecności procesu nowotworowego, który może rozwinąć się przed rozpoznaniem DM, w czasie lub nawet do 1–5 lat od momentu ustalenia rozpoznania DM u 30–50% osób. Najczęściej występują gruczolakoraki (u kobiet – rak jajnika i piersi,

u mężczyzn – rak płuc i gruczołu krokowego, a także inne jelita grubego), chłoniaki nieziarnicze, rak trzustki, pęcherza moczowego, żołądka i trzustki. Obecność procesu nowotworowego niewątpliwie wpływa na rokowanie.

Pacjent zgłaszający fotonadwrażliwość z obecnością przeciwciał ANA – leczyć czy monitorować?

Anna Woźniacka

Klinika Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Autoimmunologiczne choroby tkanki łącznej (*autoimmune connective tissue diseases* – AI-CTDs), takie jak toczeń rumieniowaty układowy, reumatoidalne zapalenie stawów, twardzina układowa, choroby zapalne mięśni, zespół Sjögrena, tworzą heterogenną grupę różnorodnych, ale niekiedy również nakładających się objawów klinicznych. Cechą charakterystyczną występujących zaburzeń jest obecność przeciwciał skierowanych przeciwko różnym antygenom jądra i cytoplazmy, zwyczajowo nazywanych przeciwciałami przeciwjądrowymi. Większość przeciwciał nie jest specyficzna dla AI-CTDs, gdyż mogą występować w przebiegu wielu innych chorób, jak również u osób zdrowych, zwłaszcza starszych. Na postawione w tytule pytanie należałoby odpowiedzieć – na pewno nie leczyć!

W ostatnich dekadach zidentyfikowano wiele nowych przeciwciał, których znaczenie w etiopatogenezie poszczególnych jednostek chorobowych nie zostało w pełni poznane. Wiadomo jednak, że niektóre autoprzeciwciała są bezpośrednio odpowiedzialne za destrukcję tkanek, a inne należą do immunologicznych markerów procesu chorobowego i znacznie przyczyniają się do postawienia prawidłowej diagnozy. Ich obecność może wyprzedzać pojawienie się pierwszych objawów klinicznych. Badania prowadzone w ostatnich latach mają na celu powiązanie obecności określonych przeciwciał ze specyficznym obrazem fenotypowym i przebiegiem choroby. Dlatego też pacjenta z nadwrażliwością na promieniowanie ultrafioletowe i obecnością przeciwciał przeciwjądrowych należy monitorować, a przede wszystkim oznaczyć specyficzność przeciwciał.

Dyspareunia

Wioletta Skrzypulec-Plinta

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Dyspareunię definiuje się jako odczuwanie bólu podczas stosunku płciowego bez współistniejącego obkurczenia sromu i pochwy. Dolegliwości bólowe z reguły nasilają się z czasem trwania stosunku. Patologia ta została podzielona w zależności od miejsca, w którym pojawia się ból. Wyróżnia się: dyspareunię głęboką – gdy ból wiąże się z patologią miednicy mniejszej (np. endometrioza), wulwodynię – ból pojawia się podczas stymulacji zewnętrznych narządów płciowych, oraz westybulodynię – bolesność w przedsionku pochwy (najczęściej dotyczy kobiety w okresie pomenopauzalnym). Do przyczyn organicznych dyspareunii zewnętrznej zalicza się zmiany w obrębie przedsionka pochwy oraz przerost warg sromowych utrudniający stosunek płciowy. Aż 15–21% kobiet powyżej 40. roku życia zgłasza regularne występowanie bólu podczas stosunku.

Czynnikami etiologicznymi związanymi głównie z dolegliwościami okolicy pochwy i części pochwowej szyjki macicy są zmiany atroficzne śluzówki pochwy, suchość kanału pochwy oraz zmiany statyki narządu rodnego. Oprócz czynników organicznych często istotną rolę odgrywają aspekty psychologiczne, takie jak wykorzystywanie seksualne w dzieciństwie, nadmierne poczucie wstydu lub winy podczas zbliżeń seksualnych, stres, niepokój, depresja, lęk przed stosunkiem, strach przed defloracją lub trudności w osiągnięciu zespołu gotowości płciowej. Ważną funkcję w patologii pełni także blizna epizjotomijna oraz zespół luźnego wejścia do pochwy. Powrót funkcji seksualnych do stanu sprzed porodu wynosi średnio 12–18 miesięcy. Choroba ta dotyczy również męskiej części populacji. Dyspareunia u mężczyzn najczęściej obejmuje żołądź członka. Najczęstsze przyczyny organiczne to: stany zapalne, uczulenia, zmiany pourazowe, zaburzenia seksualne u partnerki.

Leczenie dyspareunii bez podłoża organicznego powinno być prowadzone interdyscyplinarnie. Ważny jest udział ginekologa, psychologa, seksuologa oraz fizjoterapeuty. Zaproponowano schemat postępowania ALLOW obejmujący: aktywność seksualną, libido i zaburzenia seksualne, listę ograniczeń, otwartą dyskusję z pacjentem oraz wspólne ustalenie planu leczenia. Do metod leczenia stosowanych obecnie zalicza się: eliminację czynników drażniących i leczenie chorób współistniejących, a także farmakoterapię (amitryptylinę, nortryptylinę, dezypraminę, gabapentynę, pregebalinę, baklofen, karboamizepinę), toksynę botulinową oraz środki

miejscowe, a w okresie menopauzalnym – kremy z estrogenami, fizjoterapię oraz ewentualnie blokadę nerwu sromowego lub leczenie chirurgiczne (np. laseroterapię). Dyspareunia bez podłoża organicznego jest złożoną i trudną w leczeniu patologią, która w Polsce dotyka aż 13% kobiet.

Diagnostyka serologiczna chorób przenoszonych drogą płciową – czy zawsze ma sens?

Anna Wojas-Pelc (Kraków)

Streszczenia nie przesłano.

Czy warto szczepić pacjentów z chorobami wywołanymi HPV?

Sławomir Majewski (Warszawa)

Streszczenia nie przesłano.

What are the long term goals in atopic dermatitis management?

Andreas Wollenberg (Monachium, Niemcy)

Streszczenia nie przesłano.

Reich and Reich: exchange of own experience in the psoriasis management

Adam Reich

Zakład i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Rzeszowski

According to the current guidelines of the Polish Dermatological Society, mild psoriasis should be initially treated with topical drugs. The most widely used topical antipsoriatic agents in Poland include fixed combination of calcipotriol and bethametasone, anthralin formulations and corticosteroids. Reimbursement of the fixed combination of calcipotriol with bethametasone, at the moment the most widely tested and well proven anti-psoriatic topical therapy, should result in more and more widely use of this compound both in scalp psoriasis and psoriasis on cutis glabrae. However, for many years, due to high costs, that had to be fully covered by the patients, this treatment option was used only occasionally and on selected, very limited body areas. Thus, still many patients are treated only with topical corticosteroid monotherapy with its all shortcomings and side effects. During the talks, a historical background about topical therapies in psoriasis will be discussed along with the current recommendation of the Polish Dermatology Society experts on the topical management of mild psoriasis.

Łuszczyca? Wyzwania i współczesne możliwości terapii. Debata ekspercka

Joanna Narbutt¹, Jacek Szepietowski²

¹Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej
i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Łuszczyca jest ogólnoustrojową chorobą zapalną, która dotyczy nawet 3% społeczeństwa. Osiemdziesiąt procent przypadków stanowią chorzy z łagodną postacią choroby, u których w leczeniu stosowane są przede wszystkim preparaty miejscowe, ewentualnie w skojarzeniu z fototerapią. Około 20% przypadków wymaga leczenia ogólnego, ale dane liczbowe Narodowego Funduszu Zdrowia wyraźnie wskazują na mniejszą liczbę leczonych ogólnie pacjentów. Dlatego podczas debaty eksperci podejmą próbę analizy obecnej sytuacji w Polsce, szczególnie przyczyny tak niewielkiego odsetka pacjentów otrzymujących leczenie systemowe. Zostanie również omówiony problem leczenia sekwencyjnego łuszczycy, z podkreśleniem roli nowych preparatów zarówno konwencjonalnych, jak i biologicznych. Eksperci przedyskutują też możliwość łączenia terapii ogólnych w celu zwiększenia ich skuteczności i minimalizacji działań niepożądanych.

Pokrzywka w świetle doświadczeń i wytycznych

Zenon Brzoza (Katowice)

Streszczenia nie nadesłano.

Czy rogowacenie słoneczne budzi kontrowersje? Debata ekspercka

Joanna Narbutt, Aleksandra Lesiak

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

Rogowacenie słoneczne (*actinic keratosis* – AK) jest powszechną chorobą skóry, która charakteryzuje się występowaniem zmian hiperkeratotycznych na podłożu skóry uszkodzonej działaniem promieni ultrafioletowych (*photodamaged skin*) lub skóry starczej, najczęściej u ludzi rasy kaukaskiej. Występowanie ognisk AK zależy zwykle od regionu świata oraz wieku pacjenta, koreluje z obecnością innych cech posłonecznego uszkodzenia skóry, tj. elastozą słoneczną, pogrubieniem skóry, wyraźnymi zmarszczkami i plamami soczewicowatymi. Zmiany typu AK mogą ulec samoistnej regresji, pozostać w niezmienionej postaci przez wiele lat albo ulec progresji do raka kolczystokomórkowego skóry (SCC). Współczesna koncepcja leczenia AK opiera się na teorii obszaru zagrożenia nowotworowego (OZN). Obszary zagrożenia nowotworowego skóry to obszary fotokancerogenezy cechujące się widocznymi, subklinicznymi i całkowicie morfologicznie niezmienionymi polami w naskórku przewlekłe uszkodzonym przez UVR. Obecnie uważa się, że w keratynocytach w obrębie OZN występują zmiany genetyczne, które zwiększają potencjał rozwoju zmian nowotworowych. Jednym z leków stosowanych w leczeniu ognisk rogowacenia słonecznego oraz ONZ jest diklofenak. Jego działanie polega na hamowaniu cyklooksygenazy 2, której nadekspresję obserwuje się w wielu guzach nowotworowych. Stopień rekomendacji jest identyczny jak dla imikwimodu. W trakcie debaty zostaną omówione kontrowersje wokół terapii rogowacenia słonecznego, ze szczególnym uwzględnieniem pacjentów immunoniekompetyentnych.

Co ukrywa skóra, czyli łuszczycowe dylematy terapeutyczne

Rafał Czajkowski

Katedra Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Łuszczyca jest chorobą, której manifestacja dotyczy nie tylko skóry, lecz także innych narządów i układów, w tym układu krążenia, stawów, narządu wzroku. Prawidłowa diagnostyka i dobór odpowiedniego leczenia zmniejszają ryzyko wystąpienia odległych skutków choroby, takich jak nieodwracalne uszkodzenie narządu ruchu, ostre incydenty wieńcowe, a także istotnie poprawiają jakość życia pacjenta. Podczas wykładu zostanie również omówione postępowanie terapeutyczne u chorych na łuszcycę oparte na zasadzie personalizacji terapii.

Zamiana leków biologicznych referencyjnych na biologiczne biopodobne – czy ma sens?

Zygmunt Adamski

Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Leki biologiczne stanowią jedno z najważniejszych osiągnięć współczesnej medycyny. To złożone struktury białkowe produkowane z wykorzystaniem metod inżynierii genetycznej. Nowe leki wprowadzane na rynek są obejmowane ochroną patentową i nazywane oryginalnymi (referencyjnymi). Po wygaśnięciu tej ochrony na rynku pojawia się miejsce dla kolejnych leków, których skuteczność i profil bezpieczeństwa są porównywalne z odpowiednimi lekami oryginalnymi. Te kolejne leki to właśnie leki biopodobne, zwane inaczej bionastępczymi (biopodobnymi, biosymilarami). Co warto podkreślić, wszystkie leki biopodobne stosowane na terenie Unii Europejskiej są zarejestrowane przez Europejską Agencję Leków (EMA). Substancja czynna leku biopodobnego i jego leku referencyjnego jest zasadniczo tą samą substancją biologiczną, choć mogą występować i występują pewne różnice wynikające ze złożonej struktury i metod produkcji. Decyzje dotyczące zamiany biologicznego leku referencyjnego na bio-

logiczny lek biopodobny są podejmowane na szczeblu krajowym. W przypadku dozwolonej zamiany w danym kraju pacjenci przed wyrażeniem świadomej zgody na leczenie powinni porozmawiać na ten temat z lekarzem. Obecnie jest wiele dowodów na bezpieczeństwo zamian leków biopodobnych. Wyniki wielu badań klinicznych wskazują, że zamiana leków biologicznych referencyjnych na biologiczne biopodobne nie wpływa niekorzystnie na efekt terapeutyczny leku ani na jego profil bezpieczeństwa.

Fumaran dimetylu – czy kolejna opcja leczenia klasycznego łuszczycy jest potrzebna?

Joanna Narbutt

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

Łuszczyca o przebiegu łagodnym jest wskazaniem do leczenia miejscowego, które zazwyczaj trwa długo, nawet kilkanaście tygodni, i wymaga systematycznego aplikowania preparatów. Zgodnie z rekomendacjami ekspertów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego terapia łuszczycy umiarkowanej do ciężkiej nie może opierać się wyłącznie na aplikacji miejscowych preparatów przeciwzapalnych i normalizujących terminalne różnicowanie się keratynocytów, ale wymaga stosowania leków ogólnych. Wśród konwencjonalnych leków wymienia się: metotreksat, cyklosporynę i acy-tretynę. Wybór preparatu zależy przede wszystkim od stanu ogólnego pacjenta i chorób współistniejących. W przypadku braku poprawy u pacjenta stosującego co najmniej dwa leki ogólne bądź wystąpienia działań niepożądanych wskazane jest zastosowanie leku biologicznego. Obecnie pojawił się na rynku farmaceutycznym w Polsce nowy lek do stosowania ogólnego w łuszczyce – fumaran dimetylu. Wskazany on jest u pacjentów z umiarkowaną i ciężką postacią choroby, którzy byli już wcześniej nieskutecznie leczeni innymi konwencjonalnymi lekami systemowymi. Na podstawie analizy wyników badania BRIDGE stwierdzono jego wysoką skuteczność i dobry profil bezpieczeństwa. Niezmiernie ciekawe z klinicznego punktu widzenia są wyniki badań wskazujące, że wraz z upływem czasu leczenia wzrasta odsetek pacjentów z istotną poprawą kliniczną mierzoną wskaźnikiem PASI 75 oraz z poprawą jakości życia.

Podczas wykładu zostaną omówione zagadnienia dotyczące nowej metody terapii łuszczycy plackowatej z zastosowaniem fumaranu dimetylu.

Co nowego w pielęgnacji owłosionej skóry głowy w łuszczycy?

Łukasz Matusiak

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

Łuszczycą, będącą przewlekłą dermatozą o charakterze zapalnym, dotyczy ok. 2% populacji dorosłych. Najczęstszą postacią łuszczycy jest łuszczycą plackowata, która stanowi 75% wszystkich typów, a częstość zajęcia skóry owłosionej głowy u pacjentów z łuszczycą dochodzi do ok. 80%. Zmiany w obrębie skóry owłosionej głowy nierzadko pojawiają się jako pierwsze i często utrzymują przez cały okres trwania choroby. Dla wielu pacjentów stanowią one jeden z najtrudniejszych aspektów łuszczycy. Widoczność wykwitów skórnych oraz niemożność ich zamaskowania w życiu codziennym znacznie obniża poczucie własnej wartości pacjentów, komfort życia, zaburza kontakty społeczne i może prowadzić do różnego rodzaju zaburzeń psychicznych. Zmianom skórnym w obrębie skóry głowy może towarzyszyć intensywny świąd lub nawet łysienie, co dodatkowo potęguje frustrację pacjentów. Mimo szerokiej gamy możliwości terapeutycznych łuszczycą skóry owłosionej głowy nadal stanowi spore wyzwanie terapeutyczne.

Skuteczne leczenie łuszczycy skóry owłosionej głowy obejmuje terapie miejscowe w przypadku choroby o łagodnym lub umiarkowanym zaawansowaniu (stosowane w większości przypadków) oraz terapie układowe w przypadku choroby o ciężkim przebiegu lub zmian przewlekłe nawracających. Obecność włosów ma wpływ na aplikację i przenikanie leków do zmienionej chorobowo skóry, a także zmniejsza *compliance*. Chorzy często skarżą się na „tłustość” leków stosowanych w tym obszarze i trudności w usuwaniu produktów leczniczych z włosów.

Pielęgnacja skóry owłosionej, podobnie jak leczenie, sprawia dużą trudność pacjentom. Preparaty w postaci szamponów zawierające dziegciec (smołę węglową), kwas salicylowy, kwas mlekowy, mocznik, ichtiol jasny czy glikokortykosteroidy zapewniają pacjentom łatwą opcję leczenia, nie są brudzące, ale nie ma możliwości pozostawienia ich na skórze po zmyciu. Pozostałe preparaty miejscowe mają zwykle lepkie podłoże, co wywołuje dyskomfort oraz problemy z usunięciem leku z powierzchni włosów, dając efekt włosów tłustych i pozlepianych. Czynniki te sprawiają, że pacjenci mniej chętnie sięgają po produkty lecznicze czy pielęgnacyjne i nie stosują się do zaleceń terapeutycznych.

Dla zmniejszenia liczby nawrotów zmian łuszczycowych niezbędna jest odpowiednia profilaktyka i pielęgnacja. Do działań profilaktycznych zaliczamy unikanie czynników zaostrzających wykwity, dbałość

o higienę skóry głowy poprzez stosowanie preparatów kosmetycznych o właściwościach nawilżających, natłuszczających i keratolitycznych, a także przestrzeganie zasad zdrowej diety. Obecnie dostępne są na rynku nowe preparaty do pielęgnacji skóry owłosionej głowy z łuszczycą w formie pianki. Postać pianki, dzięki swej lekkiej i nietłustej konsystencji, może okazać się dobrym rozwiązaniem w leczeniu zmian łuszczycowych skóry owłosionej głowy.

Preparaty stosowane do pielęgnacji skóry owłosionej głowy u pacjentów z łuszczycą w fazie zaostrzenia wspomagają regenerację skóry. Produkty te zawierają trzy składniki aktywne: 2% kwas salicylowy o działaniu keratolitycznym, azeloglicynę działającą keratolitycznie, przeciwzapalnie, nawilżająco i uelastyczniająco na skórę oraz olej z róży rdzawej o właściwościach regenerujących skórę. Kwas salicylowy wykazuje dodatkowo działanie grzybobójcze oraz bakteriostatyczne, przez co jest w szczególności polecany osobom z nadmiernym wydzielaniem sebum. Róża rdzawa znana jest ze swego działania antyoksydacyjnego. Preparaty te stosuje się dwa razy dziennie – rano i wieczorem, mogą być stosowane u dzieci już od 3. roku życia.

W przypadku poprawy stanu dermatologicznego istotne jest utrzymanie fazy remisji przez jak najdłuższy czas. Aby uniknąć działań niepożądanych związanych z przewlekłym stosowaniem miejscowych glikokortykosteroidów, warto polecić pacjentom preparaty do pielęgnacji zawierające składniki roślinne. Na rynku dostępny jest preparat będący połączeniem siedmiu składników pochodzenia naturalnego. Są to: ostropest plamisty (o działaniu przeciwzapalnym i przeciwświądowym), wrotycz pospolity (wzmacniający naczynia krwionośne), trędownik (działający przeciwobrzętkowo), glistnik jaskółcze ziele (o właściwościach zmniejszających proliferację naskórka), psianka słodkogórz (o działaniu keratolitycznym), olej z lnicznika siewnego (mający właściwości nawilżające i ograniczające przeznaskórkową utratę wody – TEWL) oraz olej z konopi siewnych, który dzięki wysokiej zawartości kwasów omega-6 i omega-3 w proporcjach 3 : 1 pozwala odbudować barierę lipidową i gwarantuje uzyskanie optymalnego efektu pielęgnacyjnego oraz bezpieczeństwo terapii. Preparat można stosować kilka razy na dobę w zależności od potrzeb.

Dolegliwości stawowe w dermatozach – na co zwrócić uwagę?

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

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

Dolegliwości stawowe są częstym objawem, który towarzyszy zmianom chorobowym na skórze i może być pomocny w postawieniu prawidłowej diagnozy. Współistnieją one z wieloma chorobami dermatologicznymi z kręgu schorzeń tkanki łącznej, z łuszczycą, zapaleniami naczyń, neutrofilowymi zapaleniami skóry, chorobami infekcyjnymi, w tym przenoszonymi drogą płciową, zaburzeniami hormonalnymi i metabolicznymi.

Pierwszym krokiem jest ustalenie, czy bóle stawowe mają charakter zapalny czy niezapalny, ostry czy przewlekły, mono- czy wielostawowy. Należy zwrócić na nie uwagę w diagnostyce objawów pokrzywki (choroba posurowicza, pokrzywka naczyniowa), płamicy (zapalenia naczyń ANCA+, choroba Schönleina-Henocha), osutek rumieniowych (choroba Stilla), odczynowych zapaleń stawów towarzyszących chorobom przenoszonym drogą płciową.

W prezentacji omówiono własne przypadki kliniczne, w których stwierdzenie dolegliwości stawowych miało ważne konsekwencje dla prawidłowego rozpoznania i włączenia odpowiedniego leczenia.

Mastocytoza – kontrowersje dotyczące stosowania różnych leków

Magdalena Lange

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

Mastocytoza, zaliczana do nowotworów mieloproliferacyjnych, polega na klonalnej proliferacji oraz patologicznym gromadzeniu się mastocytów w różnych narządach, najczęściej w szpiku kostnym, skórze, wątrobie, śledzionie i węzłach chłonnych. W przebiegu mastocytozy obserwuje się występowanie objawów wywołanych przez liczne mediatory uwalniane z mastocytów w procesie degranulacji, takich jak napadowy rumień (*flushing*), świąd skóry, bóle brzucha, biegunka, nudności, hipotensja, hipotonia, omdlenia, zawroty głowy, tachykardia, bóle głowy oraz wstrząs anafilaktyczny, który występuje u ok. 5–10% dzieci oraz ok. 50% dorosłych chorych. Zalecenia terapeutyczne dotyczące leczenia mastocytozy opracowywane są przez różne zespoły eksperckie, brakuje jednak jednolitych wytycznych o randze międzynarodowego konsensusu. Kontrowersje dotyczą leczenia mastocytozy skóry za pomocą różnych form fototerapii, kromoglikanu sodowego, zastosowania imatynibu u dzieci oraz cytostatyków (zwłaszcza kładrybiny) u dorosłych z chorobą ograniczoną do skóry. Powszechnie uważa się, że celowa jest edukacja chorych dotycząca czynników, które mogą sprowokować wstrząs anafilaktyczny, oraz postępowania w razie wystąpienia wstrząsu. Dyskusje ekspertów dotyczą problemu, czy wszyscy chorzy powinni być zaopatrzeni w indywidualne zestawy przeciwwstrząsowe oraz których czynników prowokujących należy bezwzględnie unikać. Zgodnie z najnowszymi doniesieniami nie rekomenduje się diet eliminacyjnych, a także nie sporządzono listy leków, które są przeciwskazane u chorych na mastocytozę. Mastocytoza nie stanowi przeciwwskazania do szczepień ochronnych.

Atopowe zapalenie skóry – czy to choroba ogólnoustrojowa?

Roman J. Nowicki

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

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest częstą, przewlekłą, świądową chorobą zapalną skóry, która charakteryzuje się uwarunkowaniami genetycznymi, defektem bariery naskórkowej, dysfunkcją immunologiczną oraz nieprawidłowym mikrobiomem. Pomimo że choroba dotyczy skóry, jej konsekwencje mogą powodować szereg dolegliwości ogólnoustrojowych. Wskaźnik występowania schorzeń towarzyszących zależy od ciężkości przebiegu AZS, trybu życia i nawyków pacjentów (np. palenia papierosów) [1, 2]. Atopowe zapalenie skóry to pierwszy krok w marszu atopowym, w przebiegu którego mogą rozwinąć się inne choroby atopowe, takie jak alergii pokarmowa (15%), alergiczny nieżyt nosa (34%) i astma oskrzelowa (20–35%) [3–6]. U pacjentów z AZS często stwierdza się atopowe zapalenie spojówek. Objawy mogą być podobne do objawów występujących w wiosennym zapaleniu spojówek. Zaburzenia okulistyczne mogą dotyczyć także powiek, rogówki lub głębszych struktur oka, takich jak stożek rogówki, może wystąpić zaćma wtórna i rzadko odwarstwienie siatkówki [7]. Do chorób skóry związanych z AZS należą rybia łuska (*ichthyosis vulgaris*), infekcje, takie jak liszajec (*impetigo*) i wyprysk opryszczkowy (*eczema herpeticum*), oraz choroby immunologiczne – łysienie plackowate (*alopecia areata*) i bielactwo (*vitiligo*). U pacjentów z AZS często występuje łupież biały (*pityriasis alba*) i rogowacenie mieszkowe (*keratosis pilaris*). Defekt filagryny predysponuje do lepszej penetracji haptenu chemicznych i rozwoju alergicznego wyprysku kontaktowego (ACD) [8, 9]. Przewlekły stres i bezsenność wiążą się z trudnościami w nauce i pracy. Obniżenie jakości życia i stygmatyzacja przyczyniają się do izolacji społecznej i zahamowania rozwoju psychospołecznego u dzieci i młodzieży. U dzieci z AZS rozpoznawane są zaburzenia neuropsychiatryczne, takie jak zespół deficytu uwagi lub nadpobudliwość (*attention-deficit hyperactivity disorder – ADHD*), autyzm, niepokój, depresja, a nawet myśli samobójcze [10]. Opisano związek AZS z chorobami zapalnymi jelit, układowym toczniem rumieniowatym, otyłością, zespołem metabolicznym, cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, chorobami sercowo-naczyniowymi, udarami, osteoporozą i wtórnymi złamaniami. Ciężkie i przewlekłe AZS może być związane w życiu dorosłym z chłoniakiem skóry [6, 8, 11–14]. Sprzeczne są wyniki badań nad związkiem

AZS z cukrzycą typu 1, autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy i reumatoidalnym zapaleniem stawów (RZS) [13].

Ze względu na poważne konsekwencje schorzeń towarzyszących pilnie potrzebujemy nowych, skutecznych leków dla pacjentów z ciężkim AZS.

Piśmiennictwo

1. Egeberg A., Andersen Y.M., Gislason G.H., Skov L., Thyssen J.P.: Prevalence of comorbidity and associated risk factors in adults with atopic dermatitis. *Allergy* 2017, 72, 783-791.
2. Thyssen J.P., Skov L., Hamann C.R., Gislason G.H., Egeberg A.: Assessment of major comorbidities in adults with atopic dermatitis using the Charlson comorbidity index. *J Am Acad Dermatol* 2017, 76, 1088-1092.
3. Paller A., Jaworski J.C., Simpson E.L., Boguniewicz M., Russell J.J., Block J.K., et al.: Major comorbidities of atopic dermatitis: beyond allergic disorders. *Am J Clin Dermatol* 2018 Epub ahead of print.
4. Czarnowicki T., Krueger J.G., Guttman-Yassky E.: Novel concepts of prevention and treatment of atopic dermatitis through barrier and immune manipulations with implications for the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2017, 139, 1723-1734.
5. Kim B.E., Leung D.Y.: Epidermal barrier in atopic dermatitis. *Allergy Asthma Immunol Res* 2012, 4, 12-16.
6. Silverberg J.I., Simpson E.L.: Association between severe eczema in children and multiple comorbid conditions and increased healthcare utilization. *Pediatr Allergy Immunol* 2013, 24, 476-486.
7. Wakamatsu T.H., Dogru M., Ayako I., Takano Y., Matsumoto Y., Ibrahim O.M.A., et al.: Evaluation of lipid oxidative stress status and inflammation in atopic ocular surface disease. *Mol Vis* 2010, 16, 2465-2475.
8. Fenner J., Silverberg N.B.: Skin diseases associated with atopic dermatitis. *Clin Dermatol* 2018, 36, 631-640.
9. Sun D., Ong P.Y.: Infectious complications in atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2017, 37, 75-93.
10. Silverberg J.I., Gelfand J.M., Margolis D.J., Boguniewicz M., Fonacier L., Grayson M.H., et al.: Patient burden and quality of life in atopic dermatitis in US adults: a population-based cross-sectional study. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2018, 121, 340-347.
11. Silverberg J.I.: Selected comorbidities of atopic dermatitis: atopy, neuropsychiatric, and musculoskeletal disorders. *Clin Dermatol* 2017, 35, 360-366.
12. Brunner P.M., Silverberg J.I., Guttman-Yassky E., Paller A.S., Kabashima K., Amagai M., et al.: Increasing comorbidities suggest that atopic dermatitis is a systemic disorder. *J Invest Dermatol* 2017, 137, 18-25.
13. Cipriani F., Marzatico A., Ricci G.: Autoimmune diseases involving skin and intestinal mucosa are more frequent in adolescents and young adults suffering from atopic dermatitis. *J Dermatol* 2017, 44, 1341-1348.
14. Wu C.Y., Lu Y.Y., Lu C.C., Su Y.F., Tsai T.H., Wu C.H.: Osteoporosis in adult patients with atopic dermatitis: a nationwide population-based study. *PLoS One* 2017, 12, e0171667.

Przewlekła niewydolność żylna – w czym pomocne są rekomendacje?

Andrzej Kaszuba

Oddział Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Szpital im. W. Biegańskiego w Łodzi

Przewlekła niewydolność żylna (PNŻ) to zespół zmian chorobowych, które są wynikiem zmian patologicznych, biochemicznych, immunologicznych w łożysku żylnym i mikrokrążeniu, powstających stopniowo w następstwie zaburzenia odpływu krwi z żył kończyny dolnej, niewydolności ich zastawek i rozwijającego się w efekcie nadciśnienia żylnego. Niewydolność żylna wiąże się najczęściej z niewydolnością zastawek żylnych i może dotyczyć układu żył powierzchownych, głębokich lub obu tych układów jednocześnie. Częstość występowania PNŻ w populacji dorosłych oceniono na ok. 60%, przy czym zdecydowanie częściej występuje ona w krajach wysoko rozwiniętych. Niezależnie od postaci klinicznej choroba ma istotny negatywny wpływ na codzienne wykonywanie obowiązków i jakość życia chorych.

Wśród czynników ryzyka PNŻ wymienia się: predyspozycje genetyczne, brak ruchu, stojący lub siedzący tryb życia, liczbę ciąż i stosowanie antykoncepcji, nadwagę i otyłość, dietę ubogą w błonnik, starszy wiek, menopauzę, uraz, unieruchomienie oraz zespół pozakrzepowy. Uważa się obecnie, że początek rozwoju choroby żylnnej oraz jej progresja są efektem stałego zaburzenia biochemicznego – zwiększonej ekspresji metaloproteinaz z powodu zaburzeń równowagi z ich tkankowymi inhibitorami. Metaloproteinazy (MMPs) to białka lub enzymy stanu zapalnego odpowiedzialne za degradację m.in. kolagenu. W zewnątrzkomórkowej macierzy (ECM) są one uwalniane z komórek do przestrzeni zewnątrzkomórkowej jako proenzymy i przyczyniają się do upośledzenia kurczliwości komórek mięśni gładkich i ich relaksacji (w naczyniach żylnych). Uważa się, że MMP nie tylko powodują powstawanie bardzo wczesnych objawów PNŻ, w tym zmian skórnych i owrzodzeń, lecz także mają wpływ na proces gojenia się owrzodzeń. Bardzo istotnym zaburzeniem w patogenezie PNŻ jest dysfunkcja śródbłonna, który ma liczne funkcje parakrynnie, endokrynnie oraz autokrynnie i odgrywa istotną rolę w utrzymaniu homeostazy w naczyniach. Uszkodzenie śródbłonna zaburza jego funkcje ochronne i powoduje nadmierne uwalnianie mediatorów prozapalnych i protrombotycznych. Zmiany hemodynamiczne w makro- i mikrokrążeniu oraz utrzymujące się nadciśnienie są przyczyną objawów klinicznych.

Rekomendacje, oprócz istotnych nowych zagadnień związanych z omówioną powyżej etiopatogenezą PNŻ, wskazują na konieczność przeprowadzenia szczegółowego wywiadu i badania klinicznego (skala CEAP) oraz nowoczesnej diagnostyki (m.in. USG z podwójnym obrazowaniem i kodowaniem koloru przepływu, flebografia, pletyzmografia żylna, flebodynamometria). To pozwala lekarzowi na ustalenie właściwego rozpoznania po diagnostyce różnicowej. W rekomendacjach przedstawiono bardzo szczegółowo objawy podmiotowe oraz obraz kliniczny różnych etapów PNŻ. Rekomendacje są szczególnie pomocne dla lekarzy dermatologów podejmujących się zmułnego i przewlekłego leczenia objawów i powikłań PNŻ.

Bardzo istotna jest zmiana stylu życia, która prowadzi do obniżenia ciśnienia żylnego, ułatwienia skurczu naczyń żylnych, aktywacji pompy żylniej, utrzymania prawidłowej ruchomości stawu skokowego. Zasadnicze znaczenie ma odpowiednia aktywność fizyczna i wykonywanie ćwiczeń, a także elewacja kończyn podczas odpoczynku. Do osiągnięcia efektu wystarczające wydaje się uniesienie nóg o 30° na 20 minut trzy razy dziennie, a w nocy ułożenie kończyn z uniesieniem o 10°. Okresowe oziębienie kończyn dolnych, np. poprzez zimny prysznic, zmniejsza obrzęki, skraca czas wypełniania się naczyń żylnych, osłabia skurcze mięśni, zmniejsza uczucie ciężkości kończyn i świąd skóry. Ważnym elementem profilaktyki i leczenia jest kompresjoterapia. Przed określeniem sposobu kompresjoterapii ustala się wskaźnik kostka–ramię. Dobór kompresjoterapii wymaga stałego nadzoru lekarza i/lub wykwalifikowanej pielęgniarki. Do bezwzględnych przeciwwskazań do kompresjoterapii należą miażdżycza zarostowa tętnic w stadium II–IV i zapalenie naczyń limfatycznych lub zakażenie tkanki podskórnej. Kompresjoterapia owrzodzeń żylnych goleni odbywa się dwuetapowo. Pierwszy etap (faza gojenia) polega na poprawie warunków hemodynamicznych krążenia żylnego. Ze względu na większą skuteczność hemodynamiczną materiału nieelastycznego na tym etapie często preferuje się bandaż impregnowane pastą cynkową. Podobną skuteczność mogą zapewnić systemy wielowarstwowe. Drugi etap (faza podtrzymująca) polega na stosowaniu kompresjoterapii, która zapobiega nawrotom owrzodzeń przez podtrzymanie pożądanego ciśnienia żylnego. Najczęściej stosuje się w tej fazie kompresjoterapię elastyczną.

Farmakoterapia PNŻ obejmuje stosowanie leków, które wpływają na funkcje naczyń, takich jak saponiny (ekstrakt z orzechów kasztanowca, escyna), benzopirony (rutyna i rutozydy, zmikronizowana oczyszczona frakcja flawonoidowa) oraz inne wyciągi roślinne (antocyjany, proantocyjanidole, wy-

ciągi z ginko biloba, dobesylan wapnia, benzaron, naftazon, sulodeksyd). Według konsensusu *Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum* zalecane jest stosowanie leków flebotropowych, m.in. diosminy, hesperydiny, rutyny czy sulodeksydu, na wszystkich etapach PNŻ, począwszy od najwcześniejszych. Lekami z innych grup stosowanymi w leczeniu PNŻ są pentoksyfilina, która ma zdolność zmniejszania aktywności leukocytów, oraz kwas acetylosalicylowy hamujący płytki krwi i charakteryzujący się działaniem przeciwzapalnym. W 2005 r. przeprowadzono systematyczny przegląd artykułów dotyczących skuteczności leczenia farmakologicznego PNŻ bez objawów owrzodzeń (C0–C4). Analiza wykazała dużą skuteczność zmikronizowanej oczyszczonej frakcji flawonoidowej, dobesylanu wapnia i rutozydów w zakresie redukcji obrzęków, objawu niespokojnych nóg i skurczów. Podobne efekty kliniczne osiągnęto przy zastosowaniu wyciągu z kasztanowca. Stwierdzono też, że wyciąg z czerwonych liści winorośli ma zdolność do zmniejszenia obrzęku kończyn dolnych. Badania kliniczne oceniające wpływ sulodeksydu na redukcję objawów PNŻ wykazały, że 3-miesięczna terapia tym lekiem znacząco zmniejsza objawy zarówno podmiotowe, jak i przedmiotowe. Stwierdzono zmniejszenie bólu i obrzęków oraz poprawę jakości życia. Sulodeksyd nie tylko może być skuteczny w leczeniu, w szczególności początkowych stadiów PNŻ, lecz może być także stosowany w profilaktyce progresji choroby. W konsensusie podkreśla się, że antybiotyki podawane ogólnie nie wpływają na szybkość gojenia owrzodzeń ani na florę bakteryjną zmian. Należy je stosować wyłącznie w przypadku zapalenia tkanki podskórnej i przy ogólnych objawach infekcji.

W każdym przypadku rozpoznania objawów PNŻ konieczna jest współpraca pomiędzy lekarzem podstawowej opieki zdrowotnej, dermatologiem i chirurgiem naczyniowym.

Dystymia, depresja, zaburzenia osobowości w dermatozach – wiele nazw, o co chodzi?

Joanna Rymaszewska

Katedra i Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

„Czas depresji jest złym czasem, od którego chciałoby się uciec, ale nie ma gdzie; chory jest w nim

zamknięty, przygnieciony przeszłością, terażniejszością i bez perspektyw przyszłości. W czasie tym niewiele się dzieje; przeżycia monotonnie obracają się koło tych samych wątków: beznadziejności, poczucia winy, lęku przed katastrofą itp.". Tymi słowami trafnie scharakteryzował ciężki epizod depresyjny znakomity polski psychiatra i humanista Antoni Kępiński. Dystymia (o której wspominał już Hipokrates) jest przewlekłą, uporczywą postacią stanu depresyjnego, w którym objawy są na tyle słabo wyrażone, że chory może funkcjonować na co dzień. Zarówno ostry, jak i przewlekły stres, w tym choroba przewlekła, np. dermatozą z uporczywymi objawami zauważanymi przez otoczenie, mogą być przyczyną zmian na poziomie fizjologicznym, co może prowadzić do pojawienia się objawów depresji. Poza czynnikami zewnętrznymi oraz biologicznymi i genetycznymi to predyspozycje osobowościowe chronią przed zaburzeniami nastroju lub im sprzyjają (takie jak nadmierna wrażliwość, nadmierna troska o innych, wrażliwość na odrzucenie, nadmierna krytyka samego siebie, nadmierna wrażliwość na niepowodzenie). Podkreśla się ochronną rolę dynamicznych cech osobowości – prężności (*resilience*) – zdolności do oderwania się od negatywnych doświadczeń i do wzbudzania pozytywnych emocji.

Leczenie epizodów depresyjnych polega na stosowaniu farmakoterapii, psychoterapii (często równolegle) oraz innych metod biologicznych, takich jak przezczaszkowa stymulacja magnetyczna i elektrowstrząsy. Decydując się na farmakoterapię, należy uprzedzić chorego o tym, że leki przeciwdepresyjne: 1) nie uzależniają, 2) mogą wywoływać objawy uboczne, zwykle nieznacznego stopnia i nieistotne klinicznie, trwające do 2 tygodni od rozpoczęcia kuracji, 3) dają efekt najwcześniej po 2–4 tygodniach, 4) mogą wymagać zmiany dawki lub zamiany leku na inny, 5) muszą być stosowane w ramach leczenia podtrzymującego od 6 miesięcy do 1 roku, 6) nie mogą być odstawiane po uzyskaniu poprawy, gdyż zachodzi duże ryzyko wystąpienia objawów odstawiennych lub nawrotu, 7) wymagają regularnych wizyt i kontroli stanu psychicznego podczas całej kuracji, 8) są skuteczne u większości chorych, ale tylko wtedy, gdy są stosowane według zaleceń lekarza.

Jak zmienia się dermatologia estetyczna w obecnym czasie?

Danuta Nowicka

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

Dermatologia estetyczna to jedna z najprężniej rozwijających się dziedzin dermatologii. Od kilkunastu lat jesteśmy świadkami pojawiania się nowych zabiegów, technik, preparatów i schematów podawania. Za tak szybkim i dynamicznym rozwojem idą jednak coraz to nowe wyzwania – świadomi, wymagający pacjenci, zwiększająca się liczba powikłań oraz konieczność wykorzystywania nowoczesnych technologii.

Obecnie największym oczekiwaniem pacjentów jest naturalny, nieprzerysowany wygląd, zachowujący ich charakterystyczne cechy i indywidualne rysy. Zwiększa się zapotrzebowanie na zabiegi o działaniu naprawczym, regenerującym i stymulującym. Coraz częściej sięgamy po naturalne bodźce naprawcze, takie jak autologiczne komórki macierzyste i czynniki wzrostu. Ogromnym wyzwaniem dla współczesnych dermatologów jest również lawinowo rosnąca liczba powikłań zabiegów estetycznych, spowodowanych przede wszystkim użyciem niewłaściwych preparatów, zastosowaniem złych technik, a także, co być może najtrudniejsze, wykonywaniem zabiegów przez osoby nieuprawnione, które nie mają odpowiedniej wiedzy.

Rynek dermatologii estetycznej nadal będzie się rozwijał. Niezwykle interesujące jest zatem, jaki będzie kierunek i jaka będzie w nim rola dermatologów.

Czy inhibitory interleukiny 23 (IL-23) mogą być jeszcze bardziej skuteczne?

Jacek Szepietowski

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

W ostatnich latach nastąpił ogromny postęp w leczeniu łuszczycy, zwłaszcza o ciężkim przebiegu klinicznym. Wprowadzenie leczenia biologicznego umożliwiło uzyskanie zadowalającej odpowiedzi klinicznej u chorych, których schorzenie nie było kontrolowane dostępnymi klasycznymi metodami terapeutycznymi. Po wprowadzeniu leków blokujących TNF- α zarejestrowany został ustekinumab – lek działający na wspólną podjednostkę p40 interleukiny 12 (IL-12) oraz interleukiny 23 (IL-23). Badania kliniczne i stosowanie ustekinumabu w programie lekowym potwierdziły wysoką skuteczność tego leku. Cel terapeutyczny, jakim jest 75-procentowa poprawa zmian skórnych, jest osiągany przez większość chorych. U małego odsetka pacjentów (ok. 30%) stosowanie leku prowadzi jednak do praktycznie całkowitej eliminacji zmian skórnych. Nadal więc istnieje potrzeba poszukiwania nowych, jeszcze bardziej skutecznych leków. Ostatnio do leczenia pacjentów ze średnim do ciężkiego przebiegiem łuszczycy, którzy są kandydatami do leczenia ogólnoustrojowego, został zaaprobowany przez FDA i EMS guselkumab. Guselkumab – ludzkie przeciwciało monoklonalne IgG1 λ – łączy się specyficznie z podjednostką p19 IL-23. Wyniki badań klinicznych jednoznacznie wskazują na dużą skuteczność guselkumabu, przewyższającą obserwowaną przy leczeniu zarówno adalimumabem, jak i ustekinumabem. Około 80% chorych uzyskuje odpowiedź PASI (*Psoriasis Area and Severity Index*) 90, czyli praktycznie wolną od zmian skórę. Guselkumab – po inhibitorach IL-17 – potwierdza konieczność i możliwość zmiany celu terapeutycznego łuszczycy – podniesienia poprzeczki z PASI75 na PASI90. Dostępne badania wskazują, że lek umożliwia utrzymanie efektów terapii przez co najmniej 2 lata stosowania. Istotne jest, że ponad 60% chorych leczonych guselkumabem powraca do normalnego funkcjonowania w zakresie jakości życia. Guselkumab jest pierwszym lekiem z grupy inhibitorów IL-23 o bardzo dużej skuteczności i dobrym profilu bezpieczeństwa.

Czy dermatochirurgia nadal jest aktualna w leczeniu raków skóry?

Karolina Wójcicka

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii, Alergologii,
Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu

Raki skóry, określane w anglosaskim piśmiennictwie jako niebarwnikowe nowotwory skóry, stanowią ok. 1/3 wszystkich rejestrowanych raków występujących u ludzi. Jest to niejednorodna grupa nowotworów (98% wszystkich raków skóry), której głównymi przedstawicielami są rak podstawonokomórkowy (BCC) oraz rak kolczystokomórkowy (SCC), przy czym BCC występuje ok. 4-krotnie częściej niż SCC. Z roku na rok zwiększa się liczba zachorowań na nieczerniakowe nowotwory skóry, chociaż dane epidemiologiczne są mocno niedoszacowane z powodu braku jednorodnego systemu rejestracji tych nowotworów. Raki nieczerniakowe skóry najczęściej zlokalizowane są na odsłoniętych częściach ciała, tj. twarzy, oraz zdecydowanie rzadziej na szyi i dłoniach. Dlatego tak ważne jest, poza zapewnieniem radykalności onkologicznej, uzyskanie możliwie najlepszego wyniku estetycznego. W większości przypadków BCC oraz SCC terapią z wyboru jest leczenie chirurgiczne. Pozwala ono na ocenę histopatologiczną usuniętej zmiany oraz radykalności wycięcia. Takiej możliwości nie dają metody niechirurgiczne, takie jak krioterapia, elektrokoagulacja, laseroterapia, terapia fotodynamiczna czy zastosowanie 5-fluorouracylu, imikwimodu lub diklofenaku. Ponadto użyteczność tych metod jest nadal bardzo ograniczona i można je brać pod uwagę tylko w przypadku guzów niewielkich, powierzchniowych i o niskim ryzyku nawrotu. Zabieg chirurgicznego usunięcia nowotworu może być wykonany metodą konwencjonalną lub metodą chirurgii mikrograficznej Mohsa ze śródoperacyjną oceną histopatologiczną brzegów guza. Pozwala to w największym stopniu na zachowanie zdrowych tkanek, co ma szczególne znaczenie w miejscach spełniających określone funkcje, takich jak powieki, nos, wargi. W każdym przypadku wybór odpowiedniej techniki rekonstrukcyjnej powinien być podjęty indywidualnie, by zapewnić optymalny wynik estetyczny. W tym celu stosuje się jedną z metod stanowiących element tzw. drabiny rekonstrukcyjnej, tj. proste zszycie ubytku, zastosowanie przeszczepu pełnej lub pośredniej grubości, wykorzystanie płatów lokalnych, odległych lub na połączeniach mikronaczyniowych.

Jak postępować z pacjentem z brodawkami wirusowymi opornymi na leczenie?

Michał Sobjanek, Martyna Sławińska

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

Brodawki wirusowe to częste schorzenie, u którego podłoża leży infekcja wirusami brodawczaka ludzkiego (*human papilloma virus* - HPV). U większości pacjentów zmiany ustępują samoistnie lub łatwo poddają się leczeniu. Rozległe i oporne na konwencjonalne metody terapeutyczne brodawki wirusowe stanowią istotny problem medyczny. Podczas wykładu zostanie przedstawione podejście diagnostyczno-terapeutyczne do pacjenta z opornymi brodawkami wirusowymi ze szczególnym uwzględnieniem doogniskowo podawanej bleomycyny.

Jak skutecznie pozbyć się mięczaka zakaźnego u małych dzieci?

Wojciech Baran

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

Mięczak zakaźny to częsta choroba wirusowa skóry u dzieci. Najbardziej narażone na rozwój infekcji są dzieci z atopowym zapaleniem skóry. Obecnie istnieje wiele sposobów skutecznego leczenia tej choroby. Większość z nich to metody destrukcyjne – lżeczowanie, krioterapia, miejscowe stosowanie zasad i kwasów. W piśmiennictwie pojawiają się prace zachęcające do stosowania imikwimodu w leczeniu mięczaka zakaźnego u dzieci, co wzbudza duże kontrowersje. W prezentacji zawarte są najnowsze informacje dotyczące metod leczenia mięczaka zakaźnego.

Bielactwo nabyte – co na horyzoncie terapeutycznym?

Waldemar Placek

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

Bielactwo nabyte jest zespołem chorób o różnej patogenezie, który charakteryzuje się powstawaniem odbarwionych ognisk wskutek destrukcji melanocytów. Jest to choroba o podłożu genetycznym, gdzie czynniki środowiskowe odgrywają bardzo ważną rolę w początkowej fazie wystąpienia pierwszych objawów oraz aktywności choroby. Obecnie bielactwo uznaje się za chorobę ogólnoustrojową o podłożu autoimmunologicznym. Klasyczne metody leczenia to: PUVA, UVB 311, przeszczepy naskórka, przeszczepy hodowlanych melanocytów, steroidy zewnętrzne i inhibitory kalcyneuryny. Ostatnio w związku z pogłębieniem wiadomości na temat etiopatogenezy *vitiligo* zaproponowano nowe metody terapeutyczne, niektóre już są zarejestrowane, ale większość z nich jest w fazie badań klinicznych. Najmodniejszym lekiem w ostatnich latach stała się minocyklina. Wyniki leczenia porównano z naświetlaniami UVB 311 i deksametazonem stosowanym ogólnie. Do leczenia wprowadza się metotreksat, inhibitory kinazy janusowej, takie jak tofacytynib, simwastatynę, inhibitory IFN- γ , promotory wzrostu melanocytów (afamelanotydy), wzmacniacze sygnału kateninowego (WNT-b), ruksolitynib, inhibitor kinazy tyronazowej – nilotylinib. U dzieci wprowadzono seanse lecznicze nad Morzem Martwym, selektywną terapię światłem słonecznym, laser ekscymerowy i laser Alba emitujący promienie UVA 1 o długości 355 nm.

Spośród metod terapii ogólnej proponuje się leczenie immunomodulujące Neovirem, melgainą oraz małymi dawkami mieszanki, na którą składa się FGF, IL-4, IL-10 i IL-1.

Obrzęk lity twarzy – jak leczyć skutecznie?

Aleksandra Batycka-Baran

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

Obrzęk lity twarzy, zwany też chorobą Morbihana, jest rzadkim schorzeniem dermatologicznym o nieznanym przyczynie. Wielu autorów łączy go z trądzikiem różowatym i nazywa *lymphedema rosacea*. Głównym problemem jest oporność choroby na leczenie. W prezentacji przedstawiono najnowsze informacje dotyczące mechanizmów odpowiedzialnych za rozwój obrzęku litego twarzy oraz aktualnych możliwości rozpoznawania i leczenia tej jednostki chorobowej.
