



**KONTROWERSJE
W DERMATOLOGII**

ZAKOPANE, 3–5 grudnia 2015 r.

Przewodniczący Komitetu Naukowego:

prof. dr hab. Jacek Szepietowski

Zastępca Przewodniczącego Komitetu Naukowego:

dr hab. Hanna Wolska, prof. nadzw. WUM

Sekretarz:

dr hab. Adam Reich, prof. nadzw. UM we Wrocławiu

Organizator:

Wydawnictwo Termedia

Partnerstwo merytoryczne i nadzór naukowy:

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Patronat honorowy:

Polskie Towarzystwo Dermatologiczne

Biuro organizacyjne:

Wydawnictwo Termedia

ul. Kleeberga 2

61-615 Poznań

tel./faks +48 61 656 22 00

szkolenia@termedia.pl

PROGRAM

CZWARTEK, 3 GRUDNIA 2015 R.

- 14.00–15.00 **REJESTRACJA UCZESTNIKÓW**
- 15.00–17.00 **SESJA: WYZWANIA WSPÓŁCZESNEJ DERMATOLOGII. CZĘŚĆ I**
przewodniczący: Hanna Wolska (Warszawa), Romuald Maleszka (Szczecin),
Eugeniusz Baran (Wrocław)
- 15.00–15.20 **Nowe nieinwazyjne techniki diagnostyczne w dermatologii, które mają szansę na sukces**
Aleksandra Dańczak-Pazdrowska (Poznań)
- 15.20–15.40 **Fototerapia u dzieci. Czy i jak stosować?**
Hanna Wolska (Warszawa)
- 15.40–16.00 **Ultrafiolet A1 – zalety i wady**
Agnieszka Osmola-Mańkowska (Poznań)
- 16.00–16.20 **Depresja i lęk – czy dermatolog ma szansę rozpoznać i leczyć?**
Joanna Rymaszewska (Wrocław)
- 16.20–16.40 **Czy leczenie biologiczne rozwiąże problem *hidradenitis suppurativa*?**
Łukasz Matusiak (Wrocław)
- 16.40–17.00 **DYSKUSJA**
- 17.00–17.30 **PRZERWA NA KAWĘ**
- 17.30–19.30 **SESJA: WYZWANIA WSPÓŁCZESNEJ DERMATOLOGII. CZĘŚĆ II**
przewodniczący: Grażyna Chodorowska (Lublin), Barbara Zegarska (Bydgoszcz),
Witold Jacyk (Wrocław)
- 17.30–17.50 **Nadżerki błony śluzowej jamy ustnej – czubek góry lodowej?**
Małgorzata Olszewska (Warszawa)
- 17.50–18.10 **Stan zapalny żołądki – jak postępować?**
Rafał Czajkowski (Bydgoszcz)
- 18.10–18.30 **Trądzik różowaty – czy głębsze poznanie patogenezы zmienia nasze postępowanie lecznicze?**
Anna Woźniacka (Łódź)
- 18.30–18.50 **Kiła w ciąży – współczesne zasady postępowania diagnostycznego i terapeutycznego**
Anna Wojas-Pelc (Kraków)
- 18.50–19.10 **Łysienie bliznowaciejące – czy warto leczyć?**
Ligia Brzezińska-Wcisło, Beata Bergler-Czop (Katowice)
- 19.10–19.30 **DYSKUSJA**
- 19.30 **UROCZYSTA INAUGURACJA KONFERENCJI**

PIĄTEK, 4 GRUDNIA 2015 R.

- 9.00–11.00 **SESJA: IMMUNODERMATOLOGIA/GENODERMATOZY**
przewodniczący: Maria Błaszczyk (Warszawa), Anna Sysa-Jędrzejowska (Łódź),
Rafał Białynicki-Birula (Wrocław)
- 9.00–9.20 **Pemfigoid – dylematy terapeutyczne**
Katarzyna Woźniak (Warszawa)
- 9.20–9.40 **Liszaj twardzinowy – aspekty kliniczne i możliwości terapeutyczne**
Dorota Krasowska, Katarzyna Kasza (Lublin)

- 9.40–10.00 **Zapalenie skórno-mięśniowe u dzieci i dorosłych – podobieństwa i różnice**
Grażyna Chodorowska (Lublin)
- 10.00–10.20 **Zapalenia naczyń – czy rozumiemy współczesną klasyfikację?**
Magdalena Lange (Gdańsk)
- 10.20–10.40 **Pacjenci z EBH – jak im pomóc?**
Cezary Kowalewski (Warszawa)
- 10.40–11.00 **DYSKUSJA**
- 10.00–11.00 **WARSZTATY FIRMY GENERAL TOPICS**
**Pilingi chemiczne stosowane w leczeniu trądziku samodzielnie
lub w skojarzeniu z innymi metodami**
Barbara Pytrus-Sędkak (Wrocław)
Sala Ornak
Wstęp na warsztaty tylko za zaproszeniami. Zaproszenia na stoisku firmy
General Topics Polonia.
Liczba miejsc ograniczona.
- 11.00–11.30 **PRZERWA NA KAWĘ**
- 11.30–13.30 **SESJA: LECZNICTWO DERMATOLOGICZNE**
przewodniczący: Andrzej Kaszuba (Łódź), Stanisław Zabielski (Warszawa),
Anita Hryniewicz-Gwóźdź (Wrocław)
- 11.30–11.50 **Niesteroidowe leki przeciwzapalne – czy można bezkarnie stosować?**
Magdalena Krajewska (Wrocław)
- 11.50–12.10 **Czy leki stosowane ogólnie w dermatologii odbierają męskość naszym pacjentom?**
Mariola Marchlewicz, Ewa Duchnik (Szczecin)
- 12.10–12.30 **Czy preparaty robione wciąż mają miejsce we współczesnym leczeniu dermatologicznym?**
Waldemar Placek (Olsztyn)
- 12.30–12.50 **Leczenie metotreksatem w dermatologii – czy tylko łuszczyca?**
Joanna Maj, Joanna Gruber (Wrocław)
- 12.50–13.10 **Nowe technologie medyczne w leczeniu dermatologicznym – co mają do zaoferowania?**
Andrzej Kaszuba (Łódź)
- 13.10–13.30 **DYSKUSJA**
- 13.30–14.30 **OBIAD**
- 14.30–15.45 **SESJA SATELITARNA FIRMY PIERRE FABRE DERMO-COSMETIQUE**
przewodniczący: Jacek Szepietowski (Wrocław)
Współczesne poglądy na patofizjologię świażdru
Adam Reich (Wrocław)
Najnowsze doniesienia z zakresu leczenia i pielęgnacji skóry w atopowym zapaleniu skóry
Dorota Krasowska (Lublin)
Polidokanol w leczeniu świażdru
Witold Owczarek (Warszawa)
- 15.45–16.15 **PRZERWA NA KAWĘ**
- 16.15–18.15 **SESJA: ŁUSZCZYCA**
przewodniczący: Zygmunt Adamski (Poznań), Joanna Narbutt (Łódź), Adam Reich (Wrocław)
- 16.15–16.35 **Zespół metaboliczny w łuszczycy – fakty czy marketing?**
Aldona Pietrzak (Lublin)
- 16.35–16.55 **Lek oryginalny, generyczny i biosymilar – podobieństwa i różnice**
Adam Reich (Wrocław)



16.55–17.15	Co zmienia secukinumab w terapii łuszczycy? Jacek Szepietowski (Wrocław)
17.15–17.35	Infliksymab w leczeniu łuszczycy – za i przeciw Witold Owczarek (Warszawa)
17.35–17.55	Łączne podawanie leków biologicznych i metotreksatu – czy jest zasadne? w jakich sytuacjach? Zygmunt Adamski (Poznań)
17.55–18.15	DYSKUSJA
20.30	SPOTKANIE TOWARZYSKIE Wstęp tylko za zaproszeniami.

SOBOTA, 5 GRUDNIA 2015 R.

9.00–11.00	SESJA: ALERGODERMATOLOGIA przewodniczący: Magdalena Czarnecka-Operacz (Poznań), Monika Kapińska-Mrowiecka (Kraków), Wojciech Baran (Wrocław)
9.00–9.20	Atopowe zapalenie skóry – dylematy teoretyczne i praktyczne Magdalena Czarnecka-Operacz (Poznań)
9.20–9.40	Atopowe zapalenie skóry – czy warto je dzielić? Zbigniew Samochocki (Warszawa)
9.40–10.00	Choroby zawodowe skóry – czy nadal istnieją? Beata Kręcisz (Kielce)
10.00–10.20	Leki przeciwhistaminowe w leczeniu pokrzywki – jaki lek wybrać? Joanna Narbutt (Łódź)
10.20–10.40	Czy omalizumab zmienia świat chorych na pokrzywkę przewlekłą? Maciej Kupczyk (Łódź)
10.40–11.00	DYSKUSJA
11.00–11.30	SESJA SATELITARNA FIRMY ABBVIE przewodnicząca: Joanna Narbutt (Łódź) Terapia łuszczycy – jak modyfikować, aby osiągnąć sukces? Aleksandra Lesiak (Łódź)
11.30–12.00	PRZERWA NA KAWĘ
12.00–14.00	SESJA: ONKOLOGIA DERMATOLOGICZNA przewodniczący: Lidia Rudnicka (Warszawa), Witold Owczarek (Warszawa), Joanna Maj (Wrocław)
12.00–12.20	Łączne stosowanie kortykosteroidów i antybiotyków w terapii miejscowej – za i przeciw Joanna Narbutt (Łódź)
12.20–12.40	Znamiona barwnikowe – kontrowersje w diagnostyce i leczeniu Adam Włodarkiewicz (Gdańsk)
12.40–13.00	Czerniak skóry. Fakty i mity Lidia Rudnicka, Olga Warszawik, Marta Sar-Pomian (Warszawa)
13.00–13.20	Czy dzieci chorują na nowotwory skóry? Wojciech Baran (Wrocław)
13.20–13.40	Nowoczesne leczenie nowotworów skóry – za i przeciw Witold Owczarek (Warszawa)
13.40–14.00	DYSKUSJA
14.00–14.05	ZAKOŃCZENIE KONFERENCJI
14.05	OBIAD



STRESZCZENIA

Nowe nieinwazyjne techniki diagnostyczne w dermatologii, które mają szansę na sukces

Aleksandra Dańczak-Pazdrowska

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Niezwykły postęp, jaki dokonał się w ostatnich dekadach w obszarze nieinwazyjnych technik diagnostycznych, doprowadził do powstania kilkuset sprzętów pozwalających na przyżyciową ocenę różnych parametrów skóry. Metody te mają na celu doprecyzowanie opisu stanu dermatologicznego poprzez wykorzystanie elementów mierzalnych (np. intensywność rumienia), a więc łatwych do monitorowania, a także wzbogacenie opisu o parametry, których nie możemy ocenić makroskopowo (np. głębokość nacieku). Umożliwiają one również obiektywną ocenę efektów leczenia, a niekiedy przyżyciową analizę z dokładnością porównywalną z badaniem histopatologicznym. Czy wszystkie te metody mają szansę zaistnieć w codziennej praktyce dermatologicznej? Sporym ograniczeniem jest niekiedy ich dostępność i cena. Ponadto nie wszystko co jest mierzalne, warto mierzyć. I w końcu do każdego badania, które ma swoje zalety, ale również ograniczenia, istnieją określone wskazania. Brak wiedzy w tym zakresie podsumowuje celnym spostrzeżeniem prof. Albert Kligman z Uniwersytetu Pensylwania: *A fool with a tool is still a fool*. W prezentacji zostaną przedstawione wybrane techniki, które w niedługim czasie mogą wkroczyć do dermatologii praktycznej.

Fototerapia u dzieci. Czy i jak stosować?

Hanna Wolska

Przychodnia Specjalistyczna „High-Med” w Warszawie

Fototerapia na pewno znajduje zastosowanie u dzieci. Ażeby ustosunkować się do zasad jej stosowania, należy dodać, że powszechnymi metodami fototerapii są obecnie naświetlania metodą PUVA i naświetlania wąskozakresowym promieniowaniem ultrafioletowym typu B (UVB 311 nm). Trzeba od razu zaznaczyć, że u dzieci powinno się stosować głównie UVB. Zakres wskazań do obu metod jest podobny jak u dorosłych. Podstawowym wskazaniem jest łuszczyca, a następnie przyłuszczyce (grudkowa i ostra – *pityriasis lichenoides chronica* i PLEVA), rzadko występu-

jące u dzieci zmiany skórne w chłoniakach, bielactwo i ewentualnie atopowe zapalenie skóry (AZS). We wszystkich tych wskazaniach, poza AZS, stwierdza się równą skuteczność obu metod. Jedynymi wskazaniami, w których metoda PUVA bezwzględnie przeważa, są *morphea* i choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi (ang. *graft-versus-host disease* – GVHD) o charakterze twardzinowym. W *morphea* warto zastosować PUVA w razie obecności zmian w okolicach stawów (zapobieganie przykurczom), natomiast w GVHD PUVA jest jedyną dostępną dla dermatologów opcją terapeutyczną.

Jak stosować naświetlania? Zasady powinny być takie same jak u dorosłych. Kontrowersyjny pozostaje wiek, od którego można je wprowadzić. Wydaje się, że przy istnieniu bezwzględnych wskazań klinicznych jedynym kryterium powinna być dojrzałość dziecka i wykonywanie przez nie poleceń personelu medycznego.

Ultrafiolet A1 – zalety i wady

Agnieszka Osmola-Mańkowska

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Lampy emitujące długie promieniowanie w zakresie ultrafioletu A1 (UVA1) 340–400 nm zostały skonstruowane przez Mutzhasa i wsp. w 1981 roku. Zapoczątkowało to badania nad efektem biologicznym promieniowania UVA1 na skórę zwierząt doświadczalnych i na skórę ludzką, a następnie podjęto pierwsze próby zastosowania tego rodzaju fototerapii w diagnostyce i leczeniu chorób skóry. W 1992 roku Krutmann i wsp. opublikowali bardzo dobre wyniki leczenia atopowego zapalenia skóry (AZS) z zastosowaniem wysokich dawek UVA1. Mimo dość licznych badań, mechanizm działania promieniowania UVA1 nie został do końca poznany. Nieznana jest cząsteczka pochłaniająca promieniowanie, a wpływ na DNA jest prawdopodobnie pośredni, poprzez generowanie wolnych rodników tlenowych. Długie promieniowanie A1 przenika głębiej do skóry właściwej, docierając do warstwy siateczkowej, i charakteryzuje się unikalnymi właściwościami immunomodulującymi, m.in. zdolnością do indukcji apoptozy limfocytów T, produkcji kolagenazy przez fibroblasty czy szerokim wpływem na sieć cytokin. Pomimo doniesień na temat skuteczności UVA1 w leczeniu różnych schorzeń skóry, większość stanowią badania otwarte i opisy przypadków. Dotychczas nie ustalono również dokładnie protokołów długości leczenia czy wielkości stosowanych dawek.

Fototerapia UVA1 stanowi obecnie uzupełnienie standardowych metod, takich jak UVB, fotochemioterapia PUVA, i może być uznana za metodę alternatywną w niektórych jednostkach chorobowych. Głównymi oraz najbardziej obiecującymi wskazaniami do jej zastosowania są obecnie twardzina ograniczona i niektóre choroby twardzinopodobne. W leczeniu AZS fototerapia UVA1 stanowi natomiast metodę wspomagającą u pacjentów dorosłych, szczególnie w okresie zaostrzeń choroby. Może być łączona z lekami zewnętrznymi, tj. glikokortykosteroidami lub emolientami. Powinno się jednak unikać połączenia z takrolimusem, pimekrolimusem, a także cyklosporyną A stosowaną ogólnie. Dawki średnie UVA1 wydają się skuteczne i dobrze tolerowane. Należy zaznaczyć, że metoda UVA1 jest pozbawiona efektów ubocznych związanych np. z koniecznością zastosowania psoralenów jak w standardowej fotochemioterapii. Ryzyko wystąpienia odczynów fototoksycznych jest również znacznie mniejsze. Potencjalne działanie kancerogenne jest stale dyskutowane. Wadami są wysoki koszt aparatury i dostępność tylko w specjalistycznych ośrodkach, dysponujących odpowiednim sprzętem.

Depresja i lęk – czy dermatolog ma szansę rozpoznać i leczyć?

Joanna Rymaszewska

Zakład Psychiatrii Konsultacyjnej
i Badań Neurobiologicznych Katedry Psychiatrii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Odpowiedź brzmi: tak! W epizodzie depresyjnym objawy trwają 2 tygodnie i dłużej, zaburzając funkcjonowanie. Do głównych objawów zalicza się: obniżenie nastroju, anhedonię, utratę odczuwania przyjemności i zainteresowań, brak energii i wzrost męczliwości. Objawami dodatkowymi są: niska samoocena, brak szacunku dla siebie, poczucie winy; trudności skupienia uwagi, decyzyjne; spowolnienie i niepokój; zaburzenia snu i brak lub nadmierny apetyt; myśli rezygnacyjne i samobójcze; objawy psychotyczne – urojenia hipochondryczne, winy, kary.

Dystymia to przewlekła subdepresja (objawy mniej nasilone, ≥ 2 lata, bez istotnych zaburzeń funkcjonowania). Lęk, osiągając zbyt duże nasilenie, nieproporcjonalnie do bodźca, staje się przyczyną cierpienia i pogorszenia funkcjonowania w zaburzeniach nerwicowych, związanych ze stresem i występujących w postaci somatycznej.

Do samooceny pomocne są Inwentarz Depresji Becka (≥ 12) i Szpitalna Skala Lęku i Depresji (każda podskala ≥ 8).

Depresja jest leczona za pomocą farmakoterapii uzupełnianej psychoterapią (skuteczność leków porównywalna, stosowane przez odpowiedni czas i w odpowiednich dawkach). Łagodne epizody mogą być leczone przez dermatologa.

Etapy terapii depresji: intensywny do remisji objawów (6–12 tygodni), podtrzymujący remisję (6 miesięcy), profilaktyczny (≥ 1 rok).

Wybór leku determinuje profil działania i objawy uboczne (np. lek o profilu sedatywnym w depresji z dużym niepokojem), dotychczasowe doświadczenia chorego oraz interakcje lekowe. Przyczynami braku skuteczności leczenia są: zbyt mała dawka leku, zbyt krótki czas terapii i brak współpracy pacjenta.

Psychoterapia to alternatywa dla osób niechętnych farmakoterapii, z łagodną depresją. Postępowanie doraźne obejmuje:

- zaburzenia snu i niepokój – leki uspokajające, nasenne (zaburzenia zasypiania – zolpidem, zopiklon; przedwczesne wybudzania – mianseryna 10–30 mg, trazodon 25–50 mg),
- nasilony lęk i niepokój – krótkotrwale benzodiazepiny, hydroksyzyna,
- duży niepokój i objawy psychotyczne (kwetiapi-na 25–600 mg, olanzapina 2,5–20 mg, risperidon 1–6 mg).

Myśli i tendencje samobójcze mogą być podstawą psychiatrycznej hospitalizacji bez zgody chorego.

Farmakoterapia w zaburzeniach lękowych jest skuteczna (stopniowa poprawa 2–3 tygodni): SSRI (escitalopram, paroksetyna, sertralina); SNRI (wenlafaksyna, duloksetyna); TLPD (klomipramina, doksepina); pregabalina; moklobemid.

Psychoterapia poznawczo-behawioralna (model 5 czynników: sytuacja – myśli – uczucia – objawy somatyczne – działanie).

Postępowanie doraźne: lorazepam 1–2,5 mg, alprazolam 0,25–1 mg.

Czy leczenie biologiczne rozwiąże problem *hidradenitis suppurativa*?

Łukasz Matusiak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Hidradenitis suppurativa (HS) jest nawrotową chorobą zapalną manifestującą się obecnością przetok, ropni oraz bliznowacenia. Pacjenci doświadczają

istotnej redukcji jakości życia, dlatego wciąż istnieje potrzeba wypracowania nowych, skutecznych metod postępowania terapeutycznego na każdym poziomie zaawansowania choroby. Zabiegi chirurgiczne pozostają nadal najefektywniejszą formą terapii, szczególnie w chorobie o dużym nasileniu. Leczenie operacyjne pomimo swojej skuteczności jest często okaleczające, przez co zarówno lekarze, jak i pacjenci, zanim skorzystają z inwazyjnych metod terapii, nierzadko poszukują skutecznych form leczenia zachowawczego. W niedawno opublikowanym konsensusie europejskim zawierającym algorytm terapeutyczny w HS istotną część leczenia farmakologicznego stanowią leki biologiczne. Okazuje się jednak, że spośród wielu dostępnych leków biologicznych, które mogłyby okazać się efektywne w leczeniu HS, największe znaczenie mają obecnie inhibitory TNF- α . W przypadku pozostałych leków, m.in. inhibitorów IL-1 β , IL-12/23 lub IL-17, doświadczenia kliniczne są albo rozczarowujące, albo zbyt skąpe, aby dać jednoznacznie odpowiedź, czy obok wybranych inhibitorów TNF- α (adalimumabu i infliksymabu) również inne leki biologiczne okażą się przydatne w terapii tego schorzenia.

Nadżerki błony śluzowej jamy ustnej – czubek góry lodowej?

Małgorzata Olszewska

Katedra i Klinika Dermatologiczna
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Zmiany w obrębie błony śluzowej jamy ustnej stanowią wyzwanie diagnostyczne i lecznicze. Istnieją schorzenia dermatologiczne, w których błona śluzowa jamy ustnej jest jedyną lokalizacją zmian lub są one pierwszym objawem choroby. Zajęcie błony śluzowej jamy ustnej jest charakterystyczną składową obrazu klinicznego m.in. rumienia wielopostaciowego, autoimmunizacyjnych dermatoz pęcherzowych, autoimmunizacyjnych chorób układowych i liszaja płaskiego. W piśmiennictwie toczą się obecnie dyskusje m.in. na temat istoty zmian liszajopodobnych w tej lokalizacji, istnienia przewlekłego wrzodziejącego zapalenia jamy ustnej i jego związku z liszajem płaskim oraz częstości występowania zmian śluzówkowych w przebiegu opryszczkowego zapalenia skóry. Zajęcie błony śluzowej jamy ustnej jest niekiedy istotną wskazówką diagnostyczną, ale bardzo często stanowi interdyscyplinarne wyzwanie nie tylko dla lekarzy dermatologów, lecz także m.in. stomatologów, laryngologów, onkologów i specjalistów chorób wewnętrznych. W wielu chorobach skóry zmiany obecne w obrębie błony śluzowej jamy ustnej zmieniają postępowanie terapeutyczne. Tak więc obecność nadżerek w obrębie błony śluzowej jamy ustnej należy traktować jako istotne wyzwanie diagnostyczne oraz terapeutyczne, niekiedy o charakterze interdyscyplinarnym.

Stan zapalny żołądki – jak postępować?

Rafał Czajkowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych
Drogą Płciową i Immunodermatologii Collegium Medicum
im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Diagnostyka różnicowa chorób żołądki oraz prawidłowe postępowanie terapeutyczne stanowią dość duży problem w praktyce lekarza dermatologa-wenerologa, urologa oraz lekarza specjalisty medycyny rodzinnej. Prawidłowo zebrany wywiad chorobowy, dotyczący nie tylko objawów obserwowanych na narządach płciowych, lecz także innych chorób ogólnoustrojowych, ukierunkowuje dalsze postępowanie

diagnostyczne i pozwala odpowiednio dobrać badania dodatkowe, które powinny przybliżyć lekarza do ustalenia ostatecznego rozpoznania. Celem wykładu jest zaznajomienie słuchaczy z obrazami klinicznymi najczęstszych chorób zapalnych żołądki oraz przedstawienie propozycji algorytmu postępowania diagnostyczno-terapeutycznego.

Trądzik różowaty – czy głębsze poznanie patogenezy zmienia nasze postępowanie lecznicze?

Anna Woźniacka

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Trądzik różowaty jest przewlekłą, nawrotową i zapalną, ale nie infekcyjną chorobą skóry, charakteryzującą się występowaniem różnie nasilonych zmian rumieniowych, teleangiektazji, grudek i krost. Rozwija się głównie u osób zamieszkujących kraje północnej Europy. Jedna trzecia pacjentów zgłasza rodzinne występowanie choroby, co wskazuje na jej genetyczne uwarunkowanie. *Rosacea* dotyczy osób dorosłych, obu płci, będących głównie w trzeciej, czwartej i piątej dekadzie życia. Chociaż nie zagraża życiu, to jednak istotnie obniża jego jakość, zwłaszcza samoocenę.

Trądzik różowaty jest uznawany za chorobę o złożonych i nie w pełni poznanych mechanizmach przyczynowych. Na pierwszy plan wysuwają się niewątpliwie zmiany naczyniowe i zapalne. U chorych obserwuje się rozszerzenie naczyń krwionośnych i chłonnych, stwierdza się wzmożoną przepuszczalność i nasiloną angiogenezę. Element naczyniowy jest widoczny w każdej fazie choroby, począwszy od przelotnie utrzymującego się rumienia, poprzez rumień trwały i rozwój teleangiektazji. W zmianach skórnych potwierdzono zwiększoną ekspresję naczyniowo-śródbłonkowego czynnika wzrostu (VEGF), płytkowo-śródbłonkowej cząsteczki adhezyjnej (PECAM1) oraz markera komórek śródbłonka limfatycznego (D2-40), co wskazuje na promocję procesu angiogenezy i neowaskularyzacji nie tylko naczyń krwionośnych, lecz także limfatycznych. Typową dla pacjentów nadreaktywność naczyń na egzogenne czynniki środowiskowe, takie jak zmiany temperatury, przyprawy i alkohol, tłumaczy się czynnikami neurogennymi związanymi z nadmiernym uwalnianiem neuropeptydów z zakończeń nerwów czuciowych.

Chociaż trądzik różowaty jest niewątpliwie dermatozą zapalną, to jednak obecnie znaczenie drob-

noustrojów środowiskowych (*Helicobacter pylori*, *Demodex folliculorum*) jest mniejsze. Najnowsze badania wskazują na wpływ dysregulacji immunologicznej i udział wrodzonych mechanizmów odporności immunologicznej, które tłumaczą wszystkie obserwowane obrazy kliniczne dermatozy. Szczególnie ciekawe wydają się obserwacje potwierdzające istotnie większe, w porównaniu z osobami zdrowymi, stężenie katelicyny (ang. *cathelicidin antimicrobial peptide* – CAMP), peptydu mającego własności przeciwbakteryjne. Ekspresja genu CAMP jest regulowana zarówno przez zależne, jak i niezależne od witaminy D czynniki transkrypcyjne. W krajach północnych, ze względu na zbyt małą ekspozycję na promieniowanie ultrafioletowe w zakresie UVB, wystarczające zaopatrzenie organizmu w witaminę D stwierdza się jedynie w okresie letnim. Dlatego też mieszkańcy tych regionów mają z reguły niedobór witaminy D, a tym samym droga stymulacji katelicyny poprzez witaminę D jest niewydolna. Tę geograficznie uwarunkowaną ułomność Celtowie pokonali poprzez stopniowy rozwój nabytej mutacji aktywującej alternatywną i niezależną od witaminy D drogę stymulacji CAMP poprzez C/EBP α . Jest to czynnik transkrypcyjny dla receptorów *Toll-like* mediujących wrodzoną odpowiedź immunologiczną. Wpływa on na rozwój tzw. stresu retikulum endoplazmatycznego. Z molekularnego punktu widzenia czynniki nasilające zmiany w przebiegu trądziku różowatego są tymi samymi, które wywołują stres retikulum endoplazmatycznego. Do czynników nasilających zmiany kliniczne należą egzogenne czynniki środowiskowe, takie jak promieniowanie słoneczne, stres, przebywanie w wysokich lub niskich temperaturach, wietrzna pogoda, nieodpowiednia dieta, zwłaszcza alkohol, sery i pikantne potrawy, oraz ćwiczenia fizyczne.

Ostatnio podkreśla się również możliwość istnienia zaburzeń ogólnoustrojowych, które powodują, że trądzik różowaty rozpoznaje się istotnie częściej u osób z alergią na antygeny powietrzno pochodne i pokarmowe oraz z chorobą układu oddechowego. Opisano liczne przypadki współwystępowania trądziku różowatego z cukrzycą i chorobą trzewną. Bardziej nasilone zmiany skórne istotnie częściej obserwowano u osób z towarzyszącą hiperlipidemią, nadciśnieniem, chorobami metabolicznymi i chorobami układu sercowo-naczyniowego, co wskazuje, że u podłoża choroby leżą nie tylko procesy lokalne, lecz także zaburzenia systemowe.

Oczywiście głębsze poznanie patogenezы wpływa na postępowanie lecznicze. Poza eliminacją czynników nasilających proces chorobowy, tzw. *trigger factors*, oraz stosowaniem hipoaergiczných kosmetyków zaleca się terapeutyczne preparaty miejscowe i systemowe. Obok uznanych i przez lata

stosowanych leków o działaniu przeciwzapalnym w ostatnich latach podkreśla się korzystne działanie inwermektyny i brymonidyny, a także małych dawek doksycykliny w specjalnej formulacji o spowolnionym uwalnianiu. Należy podkreślić konieczność systemowego stosowania antybiotyków w przypadku postaci ocznej i zabiegów laserowych w postaci przerostowej.

Kiła w ciąży – współczesne zasady postępowania diagnostycznego i terapeutycznego

Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Kiła jest układową infekcją wywołaną przez krętka bladego, a jeśli dotyczy kobiet w ciąży, może stanowić poważne zagrożenie przejścia zakażenia przez łożysko na płód. Wewnątrzmaciczna infekcja może prowadzić do wielu powikłań przebiegu ciąży, takich jak okołoporodowa śmierć płodu, poród przedwczesny, mała masa urodzeniowa płodu, wrodzone wady płodu, poród dziecka z aktywną kiłą wrodzoną, lub rozwoju u dzieci objawów późnych kiły wrodzonej. Zgodnie z danymi statystycznymi niemal 80% kobiet chorych na kiłę jest w wieku reprodukcyjnym. Często żyją one w środowiskach o dużej zachorowalności na kiłę, są prostytutkami, narkomankami, zapadają na inne schorzenia przenoszone drogą płciową, często nie są objęte właściwą, regularną opieką medyczną. Wszystkie te czynniki mogą stanowić poważne czynniki ryzyka przeniesienia zakażenia kiłą na płód. Ryzyko zakażenia płodu zależy od tego, w jakim okresie choroby jest matka – wynosi ono 70–100%, jeżeli matka ma kiłę wczesną z masywną bakterią, ale nadal wynosi około 10%, jeśli matka ma kiłę bezobjawową surowiczo-dodatnią późną. Ryzyko wzrasta, gdy matka jest dodatkowo zakażona wirusem HIV. Rekomendacje CDC i UISTI dotyczące badań serologicznych w kierunku kiły u kobiet ciężarnych zalecają dwukrotne badania standardowe: podczas pierwszego badania kobiety w ciąży oraz w 8. miesiącu ciąży. Zaleca się wykonywanie badania przesiewowego testem niekrętkowym RPR lub VDRL oraz przynajmniej jednym testem krętkowym TPHA lub EIA. Przedstawiono zalecane przez UISTI schematy kontroli serologicznej i ewentualnej terapii kiły u kobiet w ciąży, zwracając uwagę na charakterystyczne dla tego okresu zagrożenia związane z leczeniem oraz próby zwiększenia

bezpieczeństwa tej terapii. Na podstawie analizy danych klinicznych i serologicznych dotyczących dwóch kobiet ciężarnych z rozpoznaną kiłą przedstawiono przebieg postępowania diagnostycznego i rodzaj decyzji terapeutycznych, które zastosowano u chorych. Jedynym lekiem rekomendowanym do leczenia kiły w ciąży jest penicylina, która stanowi złoty standard. Skutecznie leczy kiłę u matki, zapobiega tym samym przejściu zakażenia na płód lub leczy zakażenie u płodu. Alergia na penicylinę była stwierdzana u około 5–10% ciężarnych kobiet, w piśmiennictwie zwraca się jednak uwagę, że nawet 80% pacjentów z potwierdzoną obecnością swoistych IgE w stosunku do penicyliny przestaje wykazywać reakcję nadwrażliwości po około 10 latach bez ekspozycji na lek, co pomimo dodatniego wywiadu uzasadnia konieczność wykonania testów skórnych u chorych skierowanych do leczenia. W przypadku nadwrażliwości na penicylinę zarówno eksperci amerykańscy, jak i europejscy zalecają odczulanie. Przedstawiono zalecany schemat odczulania, które powinno być przeprowadzone w warunkach szpitalnych, oraz schemat kontroli serologicznej u kobiet w ciąży, które przeszły leczenie kiły w ciąży.

Łysienie bliznowaciejące – czy warto leczyć?

Ligia Brzezińska-Wcisło, Beata Bergler-Czop

Katedra i Klinika Dermatologii Wydziału Lekarskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Łysienie bliznowaciejące stanowi rzadki, klinicznie różnicowany szereg zaburzeń powodujących trwałą i nieodwracalną utratę włosów (dyskomfort, problemy psychiczne). Wynikiem tego schorzenia jest nieodwracalne zniszczenie komórek macierzystych mieszka włosowego (brak zdolności do regeneracji i wzrostu). Zaburzenia te mogą być pierwotne, kiedy mieszek włosowy jest celem procesu chorobowego, lub wtórne, gdzie mieszki włosowe są zniszczone przypadkowo w ramach bardziej ogólnego uszkodzenia tkanek (np. głębokie zakażenie skóry, oparzenia termiczne, urazy lub promienie jonizujące). Teorii dotyczących etiologii pierwotnego łysienia bliznowaciejącego jest wiele: atak zapalny, który może być limfocytarny, neutrofilowy, mieszany lub niespecyficzny, nieprawidłowa odpowiedź immunologiczna, inwazja bakteryjna lub grzybicza, stres, który wywołuje apoptozę mieszków włosowych, czynniki genetyczne, czynniki zakaźne, wyzwalacze łysienia bliznowaciejącego (zakażenie, uraz, leki przeciwdrgawkowe, CYA).

Odpowiedni dobór terapii w łysieniu bliznowaciejącym zależy przede wszystkim od rodzaju komórek w nacieku zapalnym obserwowanym w badaniu histopatologicznym wycinka skórniego. Gdy dominują nacieki limfocytarne (*lichen planopilaris*, *frontal fibrosing alopecia*, *pseudopelade of Brocq*, *discoid lupus erythematosus*), zaleca się terapię opartą przede wszystkim na lekach immunomodulujących i/lub immunosupresyjnych. Łysienie z dominującymi naciekami z neutrofilów (*folliculitis decalvans*) najlepiej odpowiada na terapię antybiotykami oraz sulfonami. W przypadku niestwierdzenia aktywnych nacieków zapalnych w wycinku skórny nie ma konieczności wprowadzania leczenia, gdyż proces łysienia jest już nieaktywny, a choroba uległa samoograniczeniu.

Leczenie chirurgiczne podejmuje się zwłaszcza u osób młodych, u których blizna ma stabilny charakter i nie przekracza 30% powierzchni owłosionej skóry głowy (większe powierzchnie – dłuższy pobyt w szpitalu – powtarzanie zabiegów – większe ryzyko niepowodzenia – wieloetapowe wycięcia). Takie metody, jak usunięcie zbliznowaciałej tkanki (naciągnięcie, a potem wycięcie), przeszczepienie płata skóry owłosionej, przeszczepienie włosów, cechują się pewnymi ograniczeniami. W wielu przypadkach (wyłączając te, gdzie działanie czynnika było jednorazowe, np. uraz) nie jesteśmy pewni, czy wznowa zmian nie nastąpi i proces chorobowy nie rozwinie się ponownie na zoperowanej tkance. U dzieci i młodzieży stosuje się metodę rozciągania skóry owłosionej głowy za pomocą specjalnych ekspanderów. Peruki (opcja dostępna i niewymagająca dużych nakładów finansowych), wsparcie rodziny i otoczenia chorego, psychoterapia, pogodzenie się z utratą włosów są zdecydowanie najprostszymi, najtańszymi i najbardziej dostępnymi środkami leczniczymi *pseudopelade*. Jeżeli proces chorobowy jest stabilny, możliwy jest przeszczep włosów. Nie ma innych możliwości leczniczych.

Pemfigoid – dylematy terapeutyczne

Katarzyna Woźniak

Klinika Dermatologii i Immunodermatologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Pemfigoid (ang. *bullous pemphigoid* – BP) jest podnaskórkową, autoimmunizacyjną chorobą skóry, która dotyczy osób starszych. Szczyt zapadalności na to schorzenie przypada w wieku powyżej 80 lat. Leczenie BP trwa wiele miesięcy, a decyzja o jego zakończeniu obecnie ma charakter empiryczny. Za najskuteczniejszą formę terapii pemfigoidu w XX wieku uznano podawanie prednizonu w dawce 1 mg/kg m.c. W ostatnich latach stwierdzono jednak, że leczenie BP glikokortykosteroidami ogólnie powoduje zgon w ciągu 12 miesięcy od rozpoczęcia terapii u około 40% pacjentów. Tak wysoka śmiertelność jest ściśle związana z powikłaniami po glikokortykosteroidach, a nie z rozległością zmian skórnych. Dlatego należy zawsze rozważać alternatywne formy leczenia. Aktualnie jedynym lekiem o udowodnionej skuteczności i bezpieczeństwie w BP jest krem z klobetazolem stosowany w monoterapii na całe ciało (z pominięciem twarzy). Do uznanych metod terapii BP należą również połączenie tetracykliny z witaminą PP lub metotreksat, chociaż potwierdzenie ich skuteczności wymaga dalszych badań. W przypadkach opornych na tradycyjne leczenie (tzw. *refractory pemphigoid*) rozwiązaniem może być zastosowanie leku biologicznego – przeciwciała anti-IgE (omalizumab), które neutralizuje IgE skierowane przeciwko NC16a, co prowadzi do wyeliminowania uporczywego świądu i ustąpienia zmian skórnych. Ta forma terapii wykorzystuje nowe dane na temat roli IgE w patogenezie pemfigoidu, wymaga jednak dalszych badań w większych grupach chorych. W podsumowaniu należy pokreślić, że wybór metody terapeutycznej w BP powinien uwzględniać najnowszą wiedzę w tym zakresie, wiek pacjentów, współistniejące choroby internistyczne (nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu 2, zawał lub udar w wywiadzie) oraz przyjmowane liczne leki dodatkowe.

Liszaj twardzinowy – aspekty kliniczne i możliwości terapeutyczne

Dorota Krasowska, Katarzyna Kasza

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii
Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Liszaj twardzinowy (*lichen sclerosus* – LS) to przewlekła choroba zapalna skóry i błon śluzowych

o nieustalonej przyczynie. Choroba dotyka głównie kobiet w okresie okołomenopauzalnym, ale może również występować u mężczyzn oraz dzieci. Wyróżnia się dwa główne typy LS w zależności od lokalizacji zmian – typ genitalny oraz pozagenitalny. W częstszej postaci genitalnej LS wykwyty występują głównie w obrębie zewnętrznych narządów płciowych. Zwykle towarzyszą im objawy, tj. świąd, pieczenie oraz ból. W zaawansowanej fazie choroby dochodzi do włóknienia i bliznowacenia. Klinicznie objawia się to poprzez zaburzenia architektoniki narządów płciowych (m.in. powstanie stulejki, zanik warg sromowych mniejszych, zwężenie wejścia do pochwy) oraz ich funkcji (zaburzenia mikcji, dyspareunia). Celem pracy było przedstawienie liszaja twardzinowego w aspekcie epidemiologii, patogenety, objawów klinicznych, rozpoznania i terapii, a także wskazanie podobieństw i różnic LS w odniesieniu do twardziny ograniczonej. Zazwyczaj rozpoznanie ustala się na podstawie typowych objawów klinicznych, ale w przypadku wątpliwym należy wykonać badanie histopatologiczne. Nie ma jednego ustalonego schematu leczenia LS. W lipcu 2015 roku ukazały się rekomendacje EDF dotyczące terapii LS. Ze względu na zwiększone ryzyko rozwoju kancerogenezy choroby na LS powinni pozostawać pod ścisłą kontrolą lekarza.

Zapalenie skórno-mięśniowe u dorosłych i dzieci – podobieństwa i różnice

Grażyna Chodorowska

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii
Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Zapalenie skórno-mięśniowe (*dermatomyositis* – DM) to autoimmunologiczna choroba z grupy idiopatycznych miopatii zapalnych. Cechuje się obecnością zmian skórnych i/lub objawów zapalenia mięśni, ale może również zajmować inne narządy, w tym serce, płuca i przewód pokarmowy. Wyróżnia się postać klasyczną, dziecięcą lub młodzieńczą, paraneoplastyczną, wywoływaną lekami oraz bez zajęcia mięśni. Obraz kliniczny u dorosłych i dzieci może być bardzo zróżnicowany i zawierać szereg objawów skórnych, o różnym nasileniu, w tym zmiany określane jako: patognomoniczne (objaw lub grudki Gottrona), wysoce charakterystyczne (rumień heliotropowy, teleangiektazje okołopaznokciowe, symetryczne rumienie na powierzchniach wyprostnych, „objaw szala”) i mogące odpowiadać DM

(poikiloderma, wapnica). Liczne autooprzeciwiacza z grupy swoistych dla zapalenia mięśni, jak również mniej swoiste, z grupy towarzyszących zapaleniu mięśni są często związane z fenotypem klinicznym i prognozowaniem choroby, chociaż w mniejszym stopniu w postaci dziecięcej. Zapalenie skórno-mięśniowe u dorosłych i dzieci wykazuje pewne istotne różnice dotyczące przebiegu klinicznego, częstości współistnienia z nowotworami i występowania poszczególnych autooprzeciwiaczy oraz ich znaczenia klinicznego.

Zapalenia naczyń – czy rozumiemy współczesną klasyfikację?

Magdalena Lange

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Zapalenia naczyń (*vasculitides*) stanowią bardzo heterogenną grupę chorób charakteryzujących się występowaniem stanu zapalnego ściany naczyń, a w części przypadków również ich martwicą, prowadzącą do uszkodzenia narządów. Dotychczasowe klasyfikacje *vasculitides* były oparte w znacznej mierze na kryterium wielkości naczyń zajętych procesem chorobowym. W 2012 roku uzyskano międzynarodowy konsensus dotyczący nomenklatury i klasyfikacji zapaleń naczyń (*Chapel Hill Consensus Conference - CHCC*), którego wyniki opublikowano w 2013 roku (Jennette J. i inni: *Arthritis Rheum* 2013, 65, 1-11).

Nowa klasyfikacja *vasculitides* opiera się przede wszystkim na przesłankach związanych z patogenezą zapalenia naczyń. Zmieniono nomenklaturę oraz zdefiniowano wiele postaci klinicznych *vasculitides*, m.in. PAN (*polyarteritis nodosa*) oraz grupę AAV (ang. *ANCA-associated vasculitis*), obejmującą PGA (ang. *granulomatosis with polyangitis*, dawniej choroba Wegenera), EGPA (ang. *eosinophilic granulomatosis with polyangitis*, dawniej zespół Churga-Strauss) oraz MPA (ang. *microscopic polyangitis*). Do zapaleń małych naczyń włączono: AAV, zapalenia związane z kompleksami immunologicznymi (ang. *immune complex small vessel vasculitis*), chorobę z obecnością przeciwciał przeciw błonie podstawnej kłębuszków nerkowych (ang. *anti-GMB disease*), zapalenie naczyń w przebiegu krioglobulinemii (ang. *cryoglobulinemic vasculitis*), zapalenie naczyń IgA (*IgA vasculitis*, dawniej choroba Schönleina-Henocha) oraz pokrzywkę naczyńową z hipokomplementem (ang. *hypocomplementemic urticarial vasculitis, anti-C1q vasculitis*). Wyróżniono również zapalenia: dużych i średnich

naczyń, zajmujące naczynia o różnej wielkości, ograniczone do jednego narządu (w tym m.in. *cutaneous small vessel vasculitis*), związane z chorobą układową oraz zapalenia naczyń o specyficznej etiologii.

Klasyfikacja zapaleń naczyń CHCC 2013 wskazuje na znaczny postęp w zrozumieniu i zdefiniowaniu różnych postaci klinicznych *vasculitis*. Zdaniem ekspertów nie spełnia ona jednak wymogów wiarygodnego systemu klasyfikacyjnego. Oceniana jest jako zbyt mało wyczerpująca i niespójna, gdyż nie obejmuje wszystkich jednostek chorobowych, a niektóre postaci kliniczne można zakwalifikować do dwóch kategorii. W związku z tym planowane jest dalsze udoskonalanie przyjętego obecnie systemu klasyfikacyjnego zapaleń naczyń.

Pacjenci z EBH – jak im pomóc?

Cezary Kowalewski (Warszawa)

Streszczenia nie nadesłano.

Niesteroidowe leki przeciwzapalne – czy można bezkarnie stosować?

Magdalena Krajewska

Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) to skuteczne leki o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym i przeciwgorączkowym, a także przeciwagregacyjnym. Zależy je przewlekłe około 5% populacji. Powszechne stosowanie sprawia, że skala problemu bezpieczeństwa terapii NLPZ jest naprawdę duża. Era tych leków rozpoczęła się w 1897 roku, gdy po raz pierwszy zsyntetyzowano kwas acetylosalicylowy (ASA). W latach 90. XX wieku stworzono nowe preparaty selektywnie i wybiórczo działających NLPZ (koksycybów), a także opracowano nowe postaci wcześniej istniejących leków. W tym samym czasie ponownie „odkryto” aspirynę, uznając ją za podstawowy lek zmniejszający ryzyko sercowo-naczyniowe w chorobach serca.

Z praktycznego punktu widzenia przydatny wydaje się podział NLPZ na słabe (krótki okres półtrwania – ibuprofen i ASA), umiarkowane (pośrednia siła i pośredni okres półtrwania – naproksen), silne (o krótkim okresie półtrwania – diklofenak, indometacyna, ketoprofen, lornoksykam), silne (o długim okresie półtrwania – piroksykam), a także wybiórcze (celekoksyb).

Niesteroidowe leki przeciwzapalne różnią się stopniem bezpieczeństwa i częstością występowania działań niepożądanych, co wynika m.in. z innego profilu działania (selektywność względem COX-2) oraz parametrów farmakologicznych.

Najczęściej występującymi działaniami niepożądanymi po NLPZ są uszkodzenia górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego oraz uszkodzenie wątroby (najczęściej hipertransaminazemia, rzadko martwica hepatocytów). Poważnym problemem stanowią powikłania sercowo-naczyniowe, w postaci nasilania ciężkości przebiegu nadciśnienia tętniczego, rozwoju niewydolności serca, a także zwiększania ryzyka wystąpienia zawału i udaru. Kolejne to uszkodzenie nerek – rozwój niewydolności nerek, hiperkaliemii, martwicy brodawek oraz zapalenia śródmiąższowego. Stosunkowo rzadziej po zastosowaniu NLPZ występują skórne reakcje uczuleniowe, takie jak pokrzywka i reakcje fototoksyczne. Do powikłań należą także mielotoksyczność oraz objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

Niesteroidowe leki przeciwzapalne to stosunkowo bezpieczna grupa leków, ale tylko wtedy, gdy preparat dobiera się przy uwzględnieniu różnic w zakresie bezpieczeństwa, szczególnie dla układu

krążenia oraz przewodu pokarmowego, a także interakcji z innymi lekami, zwłaszcza u starszych pacjentów.

Czy leki stosowane ogólnie w dermatologii odbierają męskość naszym pacjentom?

Mariola Marchlewicz¹, Ewa Duchnik²

¹Zakład Dermatologii Estetycznej
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
²Katedra i Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Wiele schorzeń dermatologicznych wymaga długiej terapii ogólnoustrojowej. Ze względu na wzrastającą świadomość możliwego negatywnego oddziaływania różnych czynników egzogennych na funkcjonowanie męskiego układu płciowego mężczyźni, którzy planują potomstwo, mogą być zaniepokojeni wpływem stosowanych przez nich leków na płodność. Również przyjmowanie leków przez partnerów kobiet ciężarnych może być przyczyną obaw o wpływ na rozwijający się płód leków dostających się z nasieniem do organizmu kobiety. Dotychczas badano oddziaływanie leków przyjmowanych przez kobiety w ciąży na organogenezę płodu, natomiast ciągle zbyt mało wiadomo na temat wpływu leków na płodność mężczyzn. Wiadomo jednak, że wiele leków stosowanych w leczeniu schorzeń skóry może wywierać wpływ na funkcję jąder, plemniki, a także skład nasienia, co prowadzi do tymczasowej lub stałej niepłodności.

Do leków stosowanych w leczeniu dermatologicznym, które mogą wpływać na męską płodność, należą: finasteryd, metotreksat (MTX), azatiopryna, cyklosporyna, retinoidy, chlorochina, hydroksychlorochina, glikokortykosteroidy, ketokonazol, spironolakton, leki przeciwhistaminowe, mykofenolan mofetylu, tetracyklina, erytromycyna, inhibitory TNF- α – infliksymab, etanercept, adalimumab, oraz antagonisty IL-12 i IL-23 – ustekinumab.

Stwierdzono, że wśród mężczyzn otrzymujących MTX występowały przypadki oligozoospermii oraz odwracalnej niepłodności, natomiast w innych przypadkach nie odnotowano pogorszenia jakości nasienia. Należy podkreślić brak doniesień dotyczących niekorzystnego wpływu MTX na przebieg ciąży, gdy mężczyzna przed zapłodnieniem był leczony tym lekiem. Aktywne metabolity MTX mogą pozostawać w komórkach lub tkankach do kilku miesięcy po zakończeniu leczenia. Dlatego ze względu na możliwość zmniejszenia liczby plemników w nasieniu

i skutki obecności czynnych metabolitów zaleca się odstawienie MTX na co najmniej 3 miesiące przed zapłodnieniem.

Nie wykazano negatywnego oddziaływania długoterminowej terapii cyklosporyną, azatiopryną i prednizonem na płodność mężczyzn. Ponadto zaobserwowano niejednoznaczny wpływ leków przeciwhistaminowych oraz finasterydu na męską płodność. W niektórych przypadkach stwierdzono negatywne oddziaływanie tych leków na parametry nasienia. U mężczyzn, u których po leczeniu finasterydem wykazano ciężką oligozoospermie lub azoospermie, następowała poprawa parametrów seminologicznych po odstawieniu leku. Dlatego można rozważyć odstawienie finasterydu przed planowaniem koncepcji. Podobnie należy rozważyć przerwanie przyjmowania ketokonazolu przed koncepcją, gdyż zaobserwowano negatywny wpływ na ruchliwość plemników oraz zmniejszenie stężenia testosteronu w surowicy.

Dostępne dane nie wskazują na obniżenie płodności mężczyzn leczonych doustnymi retinoidami – acytretyną. Zaleca się jednak stosowanie antykoncepcji podczas przyjmowania tego leku przez mężczyznę, mimo iż ryzyko uszkodzenia płodu wydaje się małe. W pojedynczych przypadkach stwierdzono niekorzystny wpływ tetracyklin, erytromycyny, chlorochiny, glikokortykosteroidów, spironolaktonu na męską płodność, jednak ze względu na brak wystarczających danych nie ma obecnie bezwzględnych zaleceń, aby odstawić wymienione leki u potencjalnych ojców.

Uważa się, że przyjmowanie izotretynoiny, cyklosporyny, azatiopryny i inhibitorów TNF- α nie wpływa na płodność mężczyzn.

ne, znajduje się w rozporządzeniu ministra zdrowia z 24 kwietnia 2003 roku. Leki recepturowe są sporządzane obecnie wyłącznie w aptekach dysponujących odpowiednim zapleczem lokalowym wraz z wyposażeniem, jak również uprawnionym do tego personelem. Leki recepturowe nie mogą być przygotowywane w punktach aptecznych, gdyż w wykazie produktów leczniczych dopuszczonych do obrotu w punktach aptecznych nie umieszcza się surowców do wykonywania leków recepturowych. Do leków robionych należą: roztwory, okłady rozgrzewające, zasyпки i pudry, zawiesiny, papki, pudry płynne, pasty, maści, mazidla i kąpiele.

Leki recepturowe są niezastąpione w leczeniu na pewnym etapie niektórych postaci łuszczycy, atopowego zapalenia skóry, trądziku różowatego, trądziku pospolitego, śwιάdu, grzybicy odpornej na gotowe leki przeciwgrzybicze, świerzbu, łysienia plackowatego, owrzodzeń goleni i wielu innych dermatoz.

Najczęściej stosowane składniki do sporządzania leków recepturowych to m.in. cygnolina, kwas salicylowy, kwas borny, ichtiol, cholesterol, euceryna, lanolina, wazelina, smalec wieprzowy, oliwa, olej rycynowy, olej lniany, olej rzepakowy, parafina stała, parafina ciekła, glicerol, woda wapienna, etanol, mentol, anestetyna, mydło potasowe, kwas mlekowy, siarka strącona, rezorcyna, dziegieć sosnowy, dziegieć brzozy, prednizolon, hydrokortyzon, mleczan etakrydiny, siarczan miedzi, siarczan cynku, metronidazol, tlenek cynku, talk, detreomycyna, erytromycyna, siarczan neomycyny, siarczan gentamycyny, nystatyna, Trae Capsici, Trae Chinae, rezorcyna, tlenek rtęci biały, mocznik, tymol, fenol, azotan srebra.

Czy preparaty robione wciąż mają miejsce we współczesnym leczeniu dermatologicznym?

Waldemar Placek

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

Leki recepturowe do niedawna od zawsze stanowiły podstawowy arsenał terapeutyczny w dermatologii. Lek recepturowy sporządza się na podstawie recepty, na której lekarz określa jego skład oraz formę końcową. Leki te są przygotowywane z chemicznych lub roślinnych surowców farmaceutycznych, a także z niektórych leków gotowych. Pełna lista leków, które mogą stanowić surowce farmaceutyczne,

Leczenie metotreksatem w dermatologii – czy tylko łuszczycą?

Joanna Maj, Joanna Gruber

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Metotreksat (MTX) jest lekiem immunosupresyjnym i cytostatycznym, należącym do antagonistów kwasu foliowego. Według charakterystyki produktu leczniczego jest zarejestrowany w 3 jednostkach/grupach chorobowych (łuszczycą, chemioterapia przeciwnowotworowa, m.in. raka płuc, piersi, pęcherza moczowego, oraz ostre białaczki i chłoniaki niezarłnicze). W codziennej praktyce dermatologicznej MTX ma dużo szersze spektrum zastosowania. Zapalenie skórnomięśniowe i twardzina ograniczona głęboka

to dwie dość często wskazywane w piśmiennictwie i doniesieniach naukowych jednostki, w których MTX jest chętnie stosowany i przynosi wymierne korzyści terapeutyczne. Poza wyżej wymienionymi chorobami MTX jest wykorzystywany w leczeniu pęcherzycy zwykłej w niektórych ośrodkach na świecie. Pojawiają się także doniesienia o skuteczności leku w terapii ciężkich postaci wyprysku, w łysieniu plackowatym oraz w ciężkim erythrodermicznym atopowym zapaleniu skóry. Korzystne efekty terapeutyczne obserwuje się także po zastosowaniu MTX zwykle według tzw. procedury Weinsteina raz w tygodniu w trzech dawkach podzielonych (2,5–7,5 mg doustnie) co 12 godzin w krostkowicy dłoni i stóp, chorobie o dyskutowanej obecnie etiologii. Metotreksat w dawkach 7,5–25 mg, podawany raz w tygodniu jest także zalecany przez część autorów w terapii piodermii zgórzelinowej.

Metotreksat jest stosowany doustnie, podskórnie, domięśniowo i dożylnie, a także doogniskowo, podobnie jak w leczeniu niektórych przypadków rogowia kolczystokomórkowego.

Niezależnie od dużej skuteczności tego leku, należy zawsze pamiętać o jego potencjalnych działaniach niepożądanych. Podawanie kwasu foliowego raz w tygodniu, minimum 24 godziny po przyjęciu MTX zapobiega wielu niekorzystnym działaniom niepożądanym leku.

Nowe technologie medyczne w leczeniu dermatologicznym – co mają do zaoferowania?

Andrzej Kaszuba

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Dermatologia jest dziedziną medycyny, która w ostatnich dekadach odnotowuje stały postęp spowodowany rozwojem nauk podstawowych, wprowadzeniem nowych nieinwazyjnych metod diagnostycznych, a także nowoczesnych, bardziej skutecznych i bezpiecznych biologicznych metod leczenia przewlekłych chorób zapalnych skóry. Rozwój tej fascynującej dziedziny nauki nie byłby możliwy bez postępu technologicznego i rozwoju nowych metod terapeutycznych, m.in. wykorzystujących urządzenia laserowe, i fitoterapeutycznych. W wykładzie przedstawiono kilka najnowszych technologii medycznych wykorzystywanych w leczeniu różnych chorób skóry. Należy do nich metoda fotodynamiczna polegająca na naświetlaniu fotoczu-

laca (ALA) laserami, generatorami intensywnych pulsów światła lub diodami LED o długości fali 632 nm, która stosowana jest z powodzeniem w leczeniu m.in. stanów przednowotworowych, nowotworów skóry, brodawek wirusowych, trądziku, ropni mnogich pach, zakażeń grzybiczych skóry, pęcherzycy Haileya-Haileya.

W ostatnim roku udostępniono urządzenie do celowanej cyfrowej fototerapii ognisk łuszczycowych (Skintrek) światłem UVB, NB-UVB, UVA lub metodą PUVA z ochroną zdrowej skóry, redukujące ryzyko przedwczesnego starzenia skóry i rozwoju raka kolczystokomórkowego.

Lampy emitujące światło UVA1, tzw. długi ultrafiolet A (340–400 nm), które penetruje głębiej skórę niż UVA2 i UVB, już od kilku lat są stosowane w leczeniu atopowego zapalenia skóry, twardziny ograniczonej, twardziny układowej, chłoniaków T-komórkowych i mastocytozy.

Niebieskie światło LED o długości fali 470 nm o działaniu przeciwzapalnym i przeciwbakteryjnym jest skuteczne w leczeniu wspomagającym łagodnych odmian trądziku pospolitego.

W terapii ognisk łuszczycy plackowatej umiejscowionej na kolanach i łokciach można wykorzystać niebieskie światło przenośnej lampy LED o długości 453 nm do zastosowania w warunkach domowych.

W leczeniu grzybicy paznokci odpornej na leki stosowane ogólnie i miejscowo wykorzystuje się lasery neodymowo-yagowe o długości fali 1064 nm, dzięki którym uzyskuje się zadowalające wyniki już po kilku naświetlaniach. Z kolei lasery ekscymerowe o długości fali 308 nm, których promieniowanie ma charakter impulsowy, stosuje się obecnie do leczenia podstawowego lub wspomagającego łuszczycy plackowatej i łuszczycy paznokci odpornej na dotychczasowe metody terapii, bielactwa, łysienia plackowatego, ziarniniaka grzybiastego i innych chorób skóry.

Lasery pulsacyjne barwnikowe emitujące światło o długości 585 lub 595 nm w czasie 0,45–40 ms są z powodzeniem stosowane w usuwaniu wrodzonych malformacji naczyniowych typu *port wine stain*, wykorzystuje się je także w leczeniu bliznowców, blizn pooparzeniowych, łuszczycy plackowatej i paznokci, brodawek płaskich, ziarniniaków ropnych oraz przebarwień skóry twarzy.

Nowe technologie stosowane w terapii chorób skóry pozwalają uzyskać dobre, a często nieosiągalne dotychczas wyniki terapii.

Współczesne poglądy na patofizjologię świądu

Adam Reich

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Świąd jest nieprzyjemnym odczuciem wywołującym potrzebę drapania. Przewlekły świąd stanowi jeden z najbardziej uciążliwych i trudnych do zniesienia objawów. Leczenie świądu jest dużym wyzwaniem dla każdego klinicysty i choć dostępne są pewne opcje terapeutyczne, to nadal u wielu chorych nie udaje się uzyskać należytej kontroli jego nasilenia. Brak dostatecznie skutecznych metod leczenia świądu jest wynikiem nie w pełni poznanej patofizjologii tego objawu. Histamina, uznawana przez wiele lat za główny mediator świądu, obecnie traktowana jest jako związek odgrywający istotną rolę w indukcji świądu w bardzo niewielu schorzeniach, głównie w pokrzywce. Coraz większą rolę w mediowaniu świądu przypisuje się natomiast innym mediatorom, przede wszystkim neuropeptydom, opioidom, cytokinom, a ostatnio także proteazom i ich receptorom, tzw. receptorom aktywowanym przez proteazy (PAR). W odróżnieniu od innych receptorów, PAR podlegają nieodwracalnej samoaktywacji poprzez unikalny mechanizm proteolitycznego cięcia, w wyniku którego powstaje nowy peptyd – ligand aktywujący receptor. Taki sposób aktywacji receptorów sprawia, że proteazy i PAR są obecnie traktowane jako układ przekazywania sygnału, który może być dobrym kandydatem do wyjaśnienia zjawiska świądu przewlekłego. Wydaje się, że PAR mogą odgrywać istotną rolę w patogenezie świądu występującego w przewlekłych dermatozach zapalnych, m.in. w atopowym zapaleniu skóry. Obecnie czynione są intensywne próby mające na celu opracowanie leków skutecznie blokujących aktywację receptorów PAR. Wydaje się, że opracowanie tego typu leków może przyczynić się do znaczącej redukcji świądu i poprawy jakości życia pacjentów, u których świąd pozostaje głównym objawem chorobowym.

Najnowsze doniesienia z zakresu leczenia i pielęgnacji skóry w atopowym zapaleniu skóry

Dorota Krasowska

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą, nawrotową chorobą zapalną skóry o charakterystycznej morfologii i lokalizacji zmian oraz wieloczynnikowej etiologii. W ciągu ostatnich 30 lat częstość występowania AZS wzrosła niemal 3-krotnie i obecnie szacuje się, że choroba dotyczy 15–30% dzieci oraz 2–10% dorosłych. Zwykle choroba rozpoczyna się w okresie niemowlęcym lub wczesnego dzieciństwa – w 85% przypadków pierwsze objawy choroby pojawiają się u dzieci przed ukończeniem 5. roku życia i często stanowią pierwszy krok w „marszu atopowym”, co prowadzi do rozwoju astmy oskrzelowej oraz alergicznego nieżytu nosa i spojówek. U około 70% dzieci obserwuje się spontaniczną remisję przed okresem dojrzewania, ale choroba może rozpoczynać się także w wieku dorosłym (późna postać AZS). Stałym objawem AZS jest świąd skóry, niekiedy intensywny, utrzymujący się w ciągu dnia i nasilający w nocy, co często jest przyczyną zaburzeń snu.

Postępowanie w AZS powinno obejmować odpowiednią profilaktykę, właściwą pielęgnację, wsparcie psychologiczne i edukacyjne chorego oraz stosowanie terapii dostosowanej do nasilenia stanu zapalnego, wieku chorego i lokalizacji zmian lub leczonej okolicy. Podstawowym postępowaniem jest właściwa pielęgnacja obejmująca stosowanie nowoczesnych, bioaktywnych emolientów, które poprawiają nawilżenie i kondycję skóry, redukują uczucie świądu i znacznie poprawiają jakość życia chorych. Nadal złotym standardem w leczeniu AZS jest stosowanie miejscowej terapii przeciwzapalnej, w tym glikokortykosteroidów (GKS) oraz inhibitorów kalcyneuryny, metodą przerywaną lub proaktywną. Leczenie ogólne AZS obejmuje stosowanie leków przeciwhistaminowych i immunosupresyjnych, a w przypadkach powikłanych infekcją – preparatów przeciwdrobnoustrojowych: przeciwbakteryjnych, przeciwwirusowych oraz przeciwgrzybiczych. Ogólne stosowanie GKS w leczeniu AZS jest kontrowersyjne ze względu na ich niekorzystny wskaźnik ryzyko–korzyść, związany z poważnymi działaniami niepożądanymi, w szczególności u dzieci (zaburzenia wzrostu, osteoporoza, zaćma, limfopenia). Stosowanie ich powinno być maksymalnie krótkie (1–2 tygodni) i ograniczone wyłącznie do przypadków choroby o ciężkim przebiegu (np. w erytroder-

mii), głównie u dorosłych pacjentów z AZS. U większości pacjentów z AZS obserwuje się poprawę stanu skóry w okresie zwiększonego nasłonecznienia, dlatego szerokie zastosowanie znajduje fototerapia: szerokopasmowe UVB, szerokopasmowe UV, wąskopasmowe UVB, selektywna terapia UV – SUP, UVA1 oraz fotochemioterapia (PUVA, PUVA-kąpiele).

Polidokanol w leczeniu świądu

Witold Owczarek

Klinika Dermatologiczna CSK MON Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Polidokanol jest związkiem chemicznym z grupy polieterów o właściwościach miejscowo znieczulających i przeciwswiądowych. Świąd to nieprzyjemne odczucie prowadzące do drapania. Towarzyszy wielu chorobom skóry, a jego obecność istotnie obniża jakość życia chorych. Leki przeciwhistaminowe cechuje niewystarczająca skuteczność w kontrolowaniu świądu. Doniesienia ostatnich lat wskazują na udział w patomechanizmie świądu receptorów PAR-2 (*protease-activated receptor 2*) oraz TRPV-1 (*transient receptor potential cation channel subfamily V member 1*). W badaniach stwierdzono skuteczność polidokanolu w kontrolowaniu świądu towarzyszącego dermatozom przebiegającym z aktywacją tych receptorów, jak np. w atopowym zapaleniu skóry. W pracy przedstawiono najnowsze dane dotyczące zastosowania tego związku w terapii świądu.

Zespół metaboliczny w łuszczycy – fakty czy marketing?

Aldona Pietrzak

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Etiologia łuszczycy jest złożona i obejmuje wiele nie do końca wyjaśnionych mechanizmów patogennych. Wyrazem tego jest m.in. stosunkowo częste współwystępowanie łuszczycy z innymi schorzeniami, w tym z chorobami układu krążenia, a także otyłością centralną, dyslipidemią, nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2, określanymi łącznie mianem zespołu metabolicznego. Ostatnio coraz częściej postuluje się istnienie związku patogenetycznego pomiędzy łuszczycą a zespołem metabolicznym. Za tą hipotezą przemawia fakt, że łuszczycą jest schorzeniem dziedzicznym o charakterze wielogenowym, a niektóre spośród uwarunkowanych genetycznie zaburzeń funkcjonalnych prowadzących do rozwoju łuszczycy odgrywają również rolę w patogenezie zespołu metabolicznego. Z kolei jednym z następstw zaburzeń metabolicznych jest nasilenie toczących się w organizmie procesów zapalnych, a w konsekwencji – zaostrzenie przebiegu łuszczycy i powstanie swoistego błędnego koła. Powyższe założenia teoretyczne nie zawsze jednak znajdują odzwierciedlenie w wynikach badań epidemiologicznych. Choć część autorów wykazała, że już u młodocianych pacjentów z łuszczycą znanymi częściej niż u ich wolnych od tego schorzenia rówieśników występują zaburzenia wchodzące w skład zespołu metabolicznego i że nasilają się one z czasem trwania łuszczycy, skutkując zwiększonym ryzykiem rozwoju chorób układu krążenia, zależność ta nie została potwierdzona we wszystkich badaniach. Wydaje się, że u podstaw tych rozbieżności leżą przede wszystkim ograniczenia metodologiczne. W większości dotychczasowych badań analizowano stosunkowo heterogenne grupy chorych na łuszczycę i nie uwzględniano poprawki na inne niż to schorzenie czynniki ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego, np. związane z dietą lub stylem życia. Brakuje też badań longitudinalnych, w których profil metaboliczny pacjentów z łuszczycą byłby przedmiotem obserwacji długoterminowej. Celem niniejszego wystąpienia jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat ewentualnego związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy łuszczycą a zespołem metabolicznym, w tym wyników badań i metaanaliz realizowanych w naszym ośrodku. Na podstawie przedstawionych danych zamierzamy rozważyć, czy współwystępowanie tych dwóch jednostek jest faktem, czy też jedynie chwytem marketingowym.

Lek oryginalny, generyczny i biosymilar – podobieństwa i różnice

Adam Reich

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Leki biologiczne na stałe zagościły na liście leków stosowanych w dermatologii. Opracowanie i wprowadzenie do leczenia dermatologicznego leków biologicznych sprawiło, że dla wielu przewlekłe choroby pacjentów, których wcześniej nie można było skutecznie leczyć, pojawiła się nadzieja na bezpieczną i efektywną terapię. Jednak leki biologiczne, mimo niewątpliwych zalet, do których należą m.in. selektywność działania, wysoka skuteczność czy bezpieczeństwo terapii, mają jedną podstawową wadę, którą jest ich wysoka cena. Utrata ochrony patentowej w odniesieniu do niektórych leków biologicznych sprawiła, że na rynku farmaceutycznym zaczęły się pojawiać tzw. leki biopodobne. W odróżnieniu od leków generycznych, które zawsze stanowią ten sam związek chemiczny co lek oryginalny, leki biopodobne ze względu na złożoność budowy makromolekuł białkowych, jakimi są leki biologiczne, nie są z reguły identyczne z ich oryginalnymi odpowiednikami. Z tego powodu wprowadzaniu leków biopodobnych towarzyszą obawy, czy będą one równie skuteczne co ich oryginalne odpowiedniki oraz czy zasadna jest u danego chorego, u którego odnotowano dobrą odpowiedź na terapię oryginalnym lekiem biologicznym, zamiana droższego leku oryginalnego na tańszy lek biopodobny. Wydaje się, że odpowiedź na to pytanie poznamy w ciągu najbliższych kilku lat.

Co zmienia secukinumab w leczeniu łuszczycy?

Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Secukinumab jest ludzkim monoklonalnym przeciwciałem skierowanym przeciw IL-17A. W styczniu 2015 roku lek został zarejestrowany do leczenia średnio i bardzo nasilonej łuszczycy. W badaniach III fazy stwierdzono jednoznacznie, że leczenie secukinumabem w 16. tygodniu stosowania leku powoduje przynajmniej 75-procentową poprawę zmian skórnych (PASI75) u ponad 80% chorych. Po-

nad 70% chorych osiąga poprawę PASI90, czyli jest w całkowitej remisji zmian skórnych lub utrzymują się jedynie nieznaczne zmiany rezydualne. Po raz pierwszy więc u tak dużego odsetka chorych udało się uzyskać praktycznie całkowitą eliminację zmian skórnych. W badaniach porównawczych etanercept (badanie FIXTURE) umożliwił osiągnięcie odpowiedzi PASI90 jedynie u około 40% chorych, a ustekinumab (badanie CLEAR) u około 58% pacjentów. Dodatkowo 3-letnia obserwacja chorych leczonych secukinumabem wskazuje na brak utraty czy istotnego zmniejszenia efektywności leczenia. Pojawienie się secukinumabu, leku wyróżniającego się tak wysoką skutecznością terapeutyczną na tle innych zarejestrowanych leków biologicznych w leczeniu łuszczycy, rozpoczyna dyskusję nad zmianą poglądu na kryteria sukcesu terapeutycznego w terapii tej choroby. Jest bardzo prawdopodobne, że obecnie przyjęte PASI75 (co najmniej 75-procentowa redukcja zmian łuszczycowych) jako sukces leczniczy już wkrótce zostanie zastąpione przez PASI90. Postęp w skuteczności leczenia łuszczycy jest odpowiedzią na oczekiwania chorych, dla których najważniejsze jest osiągnięcie w krótkim czasie całkowitej remisji oraz długotrwałe pozostawanie bez zmian skórnych.

Inflixymab w leczeniu łuszczycy – za i przeciw

Witold Owczarek

Klinika Dermatologiczna CSK MON Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Leki biologiczne stanowią obecnie podstawę nowoczesnych terapii ukierunkowanych na cele molekularne stosowanych w leczeniu łuszczycy. Są opcją terapeutyczną zalecaną w przypadku niepowodzenia po zastosowaniu i/lub nietolerancji oraz występowania przeciwwskazań do klasycznych leków ogólnych. Inflixymab jest chimerycznym ludzko-mysim przeciwciałem monoklonalnym IgG1, które silnie wiąże się zarówno z rozpuszczalną, jak i transbłonową formą TNF- α , hamując zdolność połączenia z receptorem. We wrześniu 2006 roku inflixymab został zarejestrowany przez FDA w leczeniu łuszczycy zwyczajnej. W łuszczycy plackowatej lek podaje się dożylnie w dawce 5 mg/kg m.c. w tygodniach 0, 2., 6., a następnie co 8 tygodni. W piśmiennictwie jest dostępnych wiele danych wskazujących na dużą skuteczność inflixymabu w leczeniu łuszczycy plackowatej. Wskazuje się również, że jego chimeryczna budowa może wiązać się m.in. z utratą odpowiedzi klinicznej spowodowaną obecnością przeciwciał an-

ty-inflixymab oraz występowaniem poważnych działań niepożądanych u pacjentów przyjmujących ten lek. Leczenie biologiczne jest jednocześnie bardzo kosztowne. Obecnie możliwe jest zastosowanie zarejestrowanych leków biopodobnych do referencyjnego inflixymabu. Wprowadzenie ich powinno obniżyć koszty leczenia i zwiększyć dostępność nowoczesnych terapii. Dane dotyczące bezpieczeństwa pokazują, że częstość występowania działań niepożądanych oraz profil immunogenności leków biopodobnych jest wysoce zbliżony do leku referencyjnego. W pracy przedstawiono aktualne korzyści i problemy wynikające ze stosowania inflixymabu w leczeniu łuszczycy.

Łączne podawanie leków biologicznych i metotreksatu (MTX) – czy jest zasadne? w jakich sytuacjach?

Zygmunt Adamski

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Odpowiedni dobór chorych, badania laboratoryjne, w tym testy ciążowe, stosowanie adekwatnych dawek leku i optymalnej drogi jego podania oraz suplementacja kwasem foliowym powoduje, że metotreksat (MTX) jest tanim, bezpiecznym i skutecznym lekiem. Metotreksat może być stosowany we wszystkich postaciach łuszczycy o średnio ciężkim i ciężkim przebiegu, szczególnie w łuszczycowym zapaleniu stawów.

Metotreksat jest lekiem najczęściej kojarzonym z lekami biologicznymi. Akceptuje się jego stosowanie ze wszystkimi lekami z grupy inhibitorów TNF- α oraz z alefaceptem. Trzeba podkreślić, że zarówno w łuszczycy, jak i reumatoidalnym zapaleniu stawów obserwowano większą skuteczność terapii skojarzonej: obejmującej etanercept i MTX lub inflixymab i MTX, w porównaniu ze stosowaniem obu substancji w monoterapii. Stwierdzono, że wdrożenie MTX do terapii chorych leczonych inflixymabem zmniejsza prawdopodobieństwo pojawienia się przeciwciał przeciwko białku monoklonalnemu, osłabiających efekt terapeutyczny.

Część autorów oceniających skuteczność terapii biologicznych dopuszcza przyjmowanie przez leczonych pacjentów MTX przez cały czas trwania leczenia łuszczycy z uwzględnieniem preparatów antycytokinowych.

Atopowe zapalenie skóry – dylematy teoretyczne i praktyczne

Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Posiadając wiedzę podstawową w zakresie najważniejszych elementów etiopatogenetycznych, klinicznych oraz terapeutycznych dotyczących atopowego zapalenia skóry (AZS), warto zastanowić się, dlaczego ta choroba, pomimo nieprawdopodobnego postępu wiedzy w zakresie immunologii doświadczalnej i klinicznej, alergologii i oczywiście dermatologii doświadczalnej, stanowi dla nas nadal tak trudny problem terapeutyczny. Dlaczego wiedza teoretyczna nie przekłada się na możliwości, jakimi dysponujemy w naszej codziennej pracy z chorym na AZS?

Dwa podstawowe elementy, które wykazują głęboki defekt i wydają się mieć najważniejsze znaczenie w rozwoju objawów AZS, to: bariera, którą stanowi skóra będąca platformą szeroko pojętego kontaktu pomiędzy środowiskiem zewnętrznym oraz organizmem człowieka, oraz zróżnicowane zaburzenia immunologiczne, charakterystyczne dla tej właśnie jednostki chorobowej.

Wydaje się, że wzajemne współistnienie dysfunkcji w zakresie obu tych elementów inicjuje u chorego na AZS skomplikowany ciąg „zdarzeń”, stanowiący swoistego rodzaju „koło zamknięte” zapalnych, świądowych zmian skórnych, którym mogą towarzyszyć dodatkowo objawy kliniczne chorób atopowych obejmujących inne narządy i układy poza skórą.

Zrozumienie i prawidłowa interpretacja aktualnie dostępnej wiedzy znajdzie, miejmy nadzieję, odzwierciedlenie w poprawie możliwości profilaktyki oraz leczenia chorych na AZS. Miejmy nadzieję, gdyż dotychczas nadal borykamy się z terapią przynajmniej 15% chorych o ciężkim przebiegu klinicznym AZS, którzy nie odpowiadają na ogólne leczenie immunosupresyjne, immunomodulujące oraz przeciwzapalne. A może odpowiednio zaprojektowane postępowanie profilaktyczne w odniesieniu do poprawy struktury i funkcji bariery naskórkowej okaże się najprostszym i najskuteczniejszym rozwiązaniem w nadchodzącej przyszłości?

Istnieje wiele dylematów, niejasności i niejednokrotnie kontrowersji we wspomnianym zakresie, ale niezależnie od wszystkiego zarówno my – lekarze, jak i nasi pacjenci z nadzieją patrzymy w przyszłość.

Atopowe zapalenie skóry – czy warto je dzielić?

Zbigniew Samochocki

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

W 2003 roku Europejska Akademia Alergologii i Immunologii Klinicznej (EAACI) wprowadziła termin wyprysk dla powszechnie stosowanej nazwy atopowe zapalenie skóry (AZS). Jego postać atopowa (AE) została zdefiniowana jako IgE-zależna choroba o podłożu genetycznym, której rozpoznanie powinno być potwierdzone obecnością w surowicy swoistych przeciwciał klasy E lub pozytywnymi wynikami punktowych testów skórnych z białkowymi alergenami powietrzno pochodnymi i/lub pokarmowymi. Postać ta spełnia definicję atopii jako osobniczej i/lub rodzinnej skłonności, głównie u dzieci i młodzieży, IgE-zależnej nadwrażliwości na powszechnie występujące alergeny białkowe. W konsekwencji u tych pacjentów może wystąpić astma, zapalenie błony śluzowej nosa i/lub spojówek oraz wyprysk. AE jest tożsame z postacią określaną w piśmiennictwie jako zewnętrzno pochodne (*extrinsic*) atopowe zapalenie skóry. U części chorych na wyprysk, o zbliżonym przebiegu klinicznym do postaci AE nie stwierdza się jednak w surowicy podwyższonego stężenia całkowitego IgE i swoistych przeciwciał klasy E, a wyniki punktowych testów skórnych z roztworami alergenów białkowych są ujemne. Taką postać choroby EAACI zdefiniowała jako wyprysk nieatopowy (nAE). W piśmiennictwie jest ona określana jako *atopiform* zapalenie skóry, niealergiczne atopowe zapalenie skóry, wewnętrzno pochodne (*intrinsic*) zapalenie skóry, zespół niealergicznego zapalenia skóry lub wyprysku, zespół atopowego wyprysku lub zapalenia związany z komórkami T (ang. *T-cell associated AEDS*).

Różnice pomiędzy AE i nAE dotyczą nie tylko zaburzeń immunologicznych, lecz także epidemiologii, przebiegu klinicznego, leczenia, profilaktyki oraz rokowania. Pomimo stwierdzenia powyższych odrębności i zaleceń EAACI dotyczących nomenklatury choroby w piśmiennictwie światowym i krajowym stosuje się powszechnie nazwę atopowe zapalenie skóry (*atopic dermatitis*) dla obu podtypów choroby. Wydaje się, że takie podejście do terminologii klinicznej jest związane z brakiem pełnego wyjaśnienia patomechanizmu AZS.

Choroby zawodowe skóry – czy nadal istnieją?

Beata Kręcisz

Klinika Dermatologii Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

W wielu państwach europejskich choroby zawodowe skóry zajmują istotne miejsce wśród wszystkich odnotowywanych schorzeń wywołanych środowiskiem pracy. Na przykład, w Niemczech rozpoznaje się około 20 000 przypadków zawodowych dermatoz rocznie, a w Polsce tylko 70. Trudno bezpośrednio porównywać dane pochodzące z różnych krajów Unii Europejskiej, ponieważ wpływają na nie między innymi różnice w funkcjonowaniu systemów ochrony zdrowia w poszczególnych krajach, zasadach rozpoznawania chorób zawodowych itp. Niemniej jednak liczba zawodowych dermatoz zgłaszanych w Polsce do Centralnego Rejestru Chorób Zawodowych wydaje się znacznie zaniżona i odbiega od faktycznego stanu. Przyczyny tego zjawiska są złożone. Uważa się, że obawa przed utratą pracy w przypadku rozpoznania choroby zawodowej powoduje niechęć pracowników do ujawniania swoich problemów zdrowotnych podczas obowiązkowych badań wstępnych i okresowych. Również niewystarczająca wiedza lekarzy dermatologów dotycząca chorób zawodowych, ich czynników etiologicznych oraz zasad postępowania z pacjentem w przypadku podejrzenia choroby zawodowej wpływa na niski stopień rozpoznawania tych schorzeń w naszym kraju. Zgodnie z istniejącymi w Polsce przepisami za chorobę zawodową można uznać tylko tę jednostkę, która jest wymieniona w wykazie chorób zawodowych. W przypadku podejrzenia choroby zawodowej należy skierować pacjenta do Wojewódzkiego Ośrodka Medycyny Pracy (WOMP) zgodnego z miejscem zamieszkania.

Na podstawie wyników badań własnych wielu grup pracowniczych oraz danych pochodzących z Centralnego Rejestru Chorób Zawodowych można stwierdzić, że najczęstszą dermatozą zawodową jest kontaktowe zapalenie skóry. Rozwija się ono zwykle wśród pracowników małych firm zatrudnionych w narażeniu na czynniki pierwotnie uczulające i drażniące skórę oraz w tzw. mokrym środowisku pracy. I tak, wśród uczniów szkół fryzjerskich u około 40% stwierdzono w różnym stopniu nasilony wyprysk (zwykle z podrażnienia), ale – co warto podkreślić – tylko 8% zgłosiło się z tym problemem do dermatologa, a w żadnym przypadku nie podjęto odpowiedniej diagnostyki i nikt z tej grupy nie został skierowany do WOMP.

A zatem problem zdrowotny jest oczywisty, natomiast statystyki w niewielkim stopniu odzwier-

cielają rzeczywistą sytuację w zakresie bezpieczeństwa pracy. Rodzi to dalsze konsekwencje. Niskie wskaźniki zapadalności na choroby zawodowe powodują, że nie ma argumentów do wprowadzania działań profilaktycznych, których celem jest poprawa warunków pracy.

Leki przeciwhistaminowe w leczeniu pokrzywki – jaki lek wybrać?

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Leki przeciwhistaminowe II generacji są obecnie podstawą leczenia większości chorób skóry o podłożu alergicznym, a także przebiegających ze świądem. Ze względu na rejestrację tych leków wyłącznie w alergicznym nieżycie nosa, a także w pokrzywce idiopatycznej powstają kontrowersje wokół sensowności ich stosowania w innych jednostkach chorobowych. Podczas wykładu zostaną przedstawione racjonalne przesłanki zastosowania leków przeciwhistaminowych w chorobach przebiegających z zaburzeniami funkcji bariery naskórkowej, a także zostanie zwrócona uwaga na wybór leku przeciwhistaminowego na podstawie jego mechanizmu działania oraz bezpieczeństwa stosowania.

Czy omalizumab zmienia świat chorych na pokrzywkę przewlekłą?

Maciej Kupczyk

Klinika Chorób Wewnętrznych, Astmy i Alergii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Pokrzywka stanowi heterogenną grupę chorób charakteryzujących się występowaniem typowych zmian skórnych, takich jak zmiany pokrzywkowe (bąbel, rumień, świąd) i/lub obrzęk. Najczęstszy obraz kliniczny to izolowana pokrzywka lub współwystępowanie pokrzywki i obrzęków u pacjenta. Izolowana postać obrzękowa powinna się wiązać z uważnym rozważeniem innych potencjalnych czynników dających taki obraz kliniczny, w tym postaci wrodzonej obrzęku i objawów ubocznych po lekach (inhibitory ACE). Objawy kliniczne pokrzywki wynikają z uwolnienia z komórek tucznych szeregu mediatorów preformowanych i generowa-

nych *de novo*, w tym głównie histaminy. Wyróżniamy postać ostrą pokrzywki (czas trwania objawów poniżej 6 tygodni, zwykle kilkanaście godzin), która może wynikać z typowej IgE-zależnej reakcji alergicznej (ekspozycja na pokarmy, pyłki, sierść zwierząt, roztocze, leki). Pokrzywka przewlekła (czas utrzymywania się objawów przekracza 6 tygodni) obejmuje postaci pokrzywek fizykalnych (w tym indukowanych np. przez zimno, promieniowanie UV, ucisk) oraz pokrzywkę przewlekłą spontaniczną (CSU) o nieznanej, zapewne złożonej etiologii. Częstość występowania CSU w populacji szacuje się na około 0,5–1%. Najnowsze standardy diagnostyki sugerują, że u pacjentów z podejrzeniem CSU należy wykonać podstawowe badania laboratoryjne (morfologię, CRP) oraz zalecić unikanie potencjalnych czynników wywołujących objawy (np. niektórych leków, aspiryny i innych niesteroidowych leków przeciwzapalnych). W przypadkach wątpliwych, po zebraniu dokładnego wywiadu diagnostyka może być poszerzona o dokładniejsze badania w kierunku infekcji (np. zakażenia *Helicobacter pylori*), alergii, chorób autoimmunologicznych, chorób tarczycy i innych. Najczęstszym dodatnim wynikiem badań dodatkowych w tej grupie pacjentów jest wynik testu z surowicą autologiczną, co sugeruje obecność autoprzeciwciał, które mogą brać udział w patomechanizmach rozwoju CSU. W przypadku zmian skórnych utrzymujących się ponad 24 godziny w określonej lokalizacji niezbędne jest wykonanie biopsji zmienionej skóry. Przewlekła pokrzywka ma istotny, niestety często marginalizowany, wpływ na jakość życia pacjentów. Choroba ta upośledza jakość snu, codzienną aktywność, życie osobiste, wydolność w pracy, w szkole oraz aktywność społeczną. Podstawą terapii CSU są leki antyhistaminowe II generacji (niesedatywne) w dawce standardowej. W przypadku nieskuteczności terapii pierwszego rzutu zaleca się zwiększenie ich dawki do 4-krotności dawki podstawowej. Trzecią linię terapii stanowi obecnie humanizowane monoklonalne przeciwciało anty-IgE – omalizumab. Lek ten podawany podskórnie w dawce 300 mg raz na miesiąc (rejestracja europejska) oraz 150 lub 300 mg raz na miesiąc (rejestracja w USA) w istotny sposób redukuje nasilenie objawów ocenianych liczbą zmian skórnych oraz skalą UAS-7, zmniejsza nasilenie świądu i poprawia jakość życia pacjentów. Jednocześnie lek ten jest bezpieczny, dlatego stanowi alternatywę dla innych terapii trzeciego rzutu, w tym dla cyklosporyny i glikokortykosteroidów systemowych. Wprowadzenie terapii biologicznej preparatem omalizumab do leczenia pokrzywki przewlekłej stanowiło gigantyczny postęp i bez wątpienia „zmieniło świat” pacjentów z najcięższymi, opornymi na leczenie postaciami CSU.

Terapia łuszczycy – jak modyfikować, aby osiągnąć sukces?

Aleksandra Lesiak

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Łuszczycyca jest jedną z najczęstszych przewlekłych chorób zapalnych skóry. Szacuje się, że dermatoza ta dotyczy 2–4,8% populacji, występuje z podobną częstością u obu płci. U podłoża zmian skórnych leży współdziałanie czynników genetycznych, immunologicznych i środowiskowych. Łuszczycyca stanowi problem zarówno zdrowotny, jak i społeczno-ekonomiczny. Leczenie miejscowe jest najpowszechniejszą metodą wykorzystywaną w leczeniu łuszczycy. Do najważniejszych preparatów miejscowych należą: cygnolina, glikokortykosteroidy oraz pochodne witaminy D₃. Preparaty te mają zastosowanie w terapii zmian łuszczycowych o niewielkim i umiarkowanym nasileniu, a także jako leczenie dodatkowe w terapii ogólnej i leczenie podtrzymujące. Jednak tylko 35–72% zalecanej dawki leku miejscowego jest zużywane w czasie od 14 dni do 8 tygodni terapii. Pacjenci często oceniają leczenie miejscowe jako niewygodne i mało skuteczne w porównaniu z innymi metodami. W razie braku skuteczności terapii miejscowej należy włączyć leczenie ogólne klasycznymi bądź nowoczesnymi lekami zarejestrowanymi do terapii tego schorzenia. Wyniki badań z ostatnich lat wykazały, że pacjenci lepiej przestrzegają zaleceń dotyczących leków systemowych, szczególnie leków biologicznych. Pacjenci uważają leki systemowe, zwłaszcza w postaci ampułkostrzykawek, za skuteczne oraz wygodne w użyciu. Zadowolenie z leczenia systemowego jest również wyższe niż z leczenia miejscowego. Choroby przewlekłe, takie jak łuszczycyca, wymagają opieki do końca życia, dlatego ważna jest postawa dermatologów, którzy mają za zadanie przekazywać w zrozumiały sposób informacje na temat zastosowania leków, ich możliwych działań niepożądanych oraz uświadomić pacjentom potrzebę regularnych wizyt i kontroli lekarskich. Ostatnie badania analizują potrzebę stosowania terapii podtrzymujących w leczeniu tej przewlekłej dermatozy, jednak do tej pory nie udało się stworzyć rankingu preparatów, które sprawdzają się najlepiej w leczeniu podtrzymującym. Mimo rozwoju medycyny nie istnieje idealny lek na łuszczycę, dlatego wybór terapii powinien odbywać się na podstawie rekomendacji towarzystw naukowych, doświadczenia własnego, nasilenia zmian chorobowych, możliwości finansowych oraz oczekiwań pacjenta.

Łączne stosowanie kortykosteroidów i antybiotyków w terapii miejscowej – za i przeciw

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Leczenie większości chorób dermatologicznych opiera się na miejscowej aplikacji glikokortykosteroidów. W zależności od charakteru zmian często w praktyce ambulatoryjnej stosujemy połączenie leków przeciwzapalnych z kwasem salicylowym lub antybiotykiem, zazwyczaj gentamycyną. Jednym z antybiotyków obecnie stosowanych w monoterapii chorób infekcyjnych jest kwas fusydynowy. W ostatnich latach znalazł on uznanie zarówno dermatologów, jak i pediatrów – stwierdzono jego dużą skuteczność oraz bardzo dobry profil bezpieczeństwa. Wprowadzenie na rynek farmaceutyczny połączenia betametazonu z kwasem fusydynowym wydaje się więc rozsądne, można przewidywać szerokie zastosowanie tego preparatu w codziennej terapii chorób dermatologicznych. Podczas wykładu zostaną omówione wskazania do stosowania tego leku, jak również zostanie poddana dyskusji celowość, ale też zagrożenia wynikające z jego aplikowania.

Znamiona melanocytowe – kontrowersje w diagnostyce i leczeniu

Adam Włodarkiewicz

Katedra i Klinika Chirurgii Szcękowo-Twarzowej
i Stomatologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Znamiona melanocytowe wrodzone (ZMW) i nabyte, chociaż są dobrze znane dermatologom, wciąż dostarczają wiele dylematów praktycznych. W obu grupach znamion występują odrębne problemy, w związku z tym będą przedstawione kolejno.

Znamiona melanocytowe wrodzone obserwowane są u kilku procent niemowląt, jednak nawet u kilkunastu procent dzieci stwierdza się znamiona klinicznie, dermoskopowo i histopatologicznie odpowiadające ZMW, co odpowiada tzw. późnym ZMW.

Ryzyko rozwoju czerniaka w znamionach jest kontrowersyjne. U dzieci z ZMW o małej i średniej wielkości jest ono małe i jeżeli już, to po okresie pokwitania dziecka. U dzieci z dużymi ZMW (> 20 cm

ryzyko wynosi 5%, z czego większość przypada na pierwsze lata życia.

Melanoza nerwowo-skronna zagraża dzieciom z największymi ZMW zlokalizowanymi na tułowiu, którym towarzyszą liczne ogniska satelitarne.

Postępowanie terapeutyczne jest zróżnicowane – od okresowego monitoringu do usunięcia chirurgicznego albo innymi metodami wynikającymi z psychologicznych lub kosmetycznych podstaw, do profilaktyczno-onkologicznego usuwania dużych ZMW, ale jest to często do końca niemożliwe.

Najbardziej dyskusyjnym problemem dotyczącym znamion nabytych są znamiona dysplastyczne (ZD). Przedstawiam kontrowersje dotyczące nomenklatury, kontekst historyczny, kliniczny i naukowy związany z ZD. Największe trudności występują w ocenie stopnia dysplazji melanocytów. Naturalny przebieg pokazuje, że większość ZD nie ulega progresji do czerniaka. Aktualne badania epidemiologiczne wskazują na podobne ryzyko rozwoju czerniaka w znamionach zwykłych i dysplastycznych.

Czerniak skóry. Fakty i mity

Lidia Rudnicka, Olga Warszawik, Marta Sar-Pomian

Katedra i Klinika Dermatologiczna
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Czerniaki skóry są złośliwymi nowotworami wywodzącymi się z melanocytów. Zachorowalność na czerniaka w Polsce i na świecie stale się zwiększa. Wzrost ten obserwuje się szczególnie u mężczyzn po 50. roku życia. Mimo nieco mniejszej dynamiki wzrostu śmiertelności z powodu czerniaka, tendencja ta jest w dalszym ciągu rosnąca. Wynika to w większym stopniu z braku wystarczającej wiedzy pozwalającej na wczesne rozpoznanie niż z ograniczonego dostępu do diagnostyki i leczenia. Panuje dość powszechna obawa przed badaniem dermoskopowym, które może zakończyć się rozpoznaniem nowotworu skóry, przekonanie, że usuwanie zmian barwnikowych może być szkodliwe, poczucie, że dobrze jest usuwać zmiany w lokalizacjach drażnionych, i wiele innych przekonań, które utrudniają codzienną pracę lekarzy. Medycyna dysponuje obecnie nowymi lekami biologicznymi przeciwnowotworowymi oraz immunomodulującymi. Jednak wczesne usunięcie czerniaka jest najistotniejszą bronią w walce z tym nowotworem.

Czy dzieci chorują na nowotwory skóry?

Wojciech Baran

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Nowotwory są najczęstszą po urazach i zatruciach przyczyną zgonów u dzieci. Charakteryzują się one szybkim tempem podziałów komórkowych i często są rozpoznawane w stadium zaawansowanym. W prezentacji przedstawiono najnowsze poglądy na etiopatogenezę i leczenie nowotworów skóry u dzieci, w tym naczynek niemowlęcych. Dodatkowo zawarte są w niej najnowsze dane epidemiologiczne dotyczące raków skóry u dzieci, zwłaszcza czerniaka powstającego *de novo* i ze znamion olbrzymich oraz chłoniaków pierwotnie skórnych. Zaprezentowano także najnowsze zalecenia dotyczące ochrony przeciwslonecznej u dzieci.

ciwnowotworowej (aktywacja limfocytów T), oraz leczeniem ukierunkowanym molekularnie za pomocą inhibitorów BRAF i MEK. Zastosowanie tych leków wiąże się niestety z występowaniem działań niepożądanych. W przypadku immunoterapii anty-CTLA4 działania niepożądane są związane z reakcjami autoimmunologicznymi. Inhibitory BRAF powodują m.in. istotną toksyczność skórą, hepatotoksyczność typową dla inhibitorów kinaz, jak również powstawanie wtórnych nowotworów (rak lub rógowiak kolczystokomórkowy skóry u niemal 20% leczonych). Wtórne nowotwory skóry mogą się rozwinąć już w ciągu kilku tygodni po rozpoczęciu terapii tymi lekami. W pracy omówiono korzyści i problemy wynikające ze stosowania nowoczesnych metod w leczeniu nowotworów skóry.

Nowoczesne leczenie nowotworów skóry – za i przeciw

Witold Owczarek

Klinika Dermatologiczna CSK MON Wojskowego Instytutu
Medycznego w Warszawie

Nowotwory skóry są najczęstszymi nowotworami złośliwymi i stanowią około 1/3 wszystkich wykrywanych nowotworów. Zwiększająca się częstość ich występowania wiąże się m.in. z intensywną ekspozycją na promieniowanie ultrafioletowe. Zdecydowanie najczęstszym nowotworem złośliwym skóry jest rak podstawnkomórkowy (ang. *basal cell carcinoma* – BCC). Stanowi on około 75% wszystkich raków skóry oraz około 25% wszystkich diagnozowanych nowotworów. Czerniak stanowi mniej niż 5% wszystkich nowotworów złośliwych skóry, ale odpowiada za większość przypadków śmiertelnych. W ostatnich latach zwiększyła się dostępność do nowoczesnych terapii, m.in. ukierunkowanych na cele molekularne w tych grupach chorych. W przypadku pacjentów z regionalnie zaawansowanym BCC, którzy wyczerpali możliwości leczenia chirurgicznego i radioterapii, możliwe jest zastosowanie inhibitorów szlaku hedgehog, tzn. vismodegibu i sonidegibu. Postęp w leczeniu uogólnionego czerniaka jest związany z immunoterapią nieswoistą za pomocą przeciwciał monoklonalnych anty-CTLA4 lub anty-PD-1, hamujących ogólnoustrojowe mechanizmy immunosupresji w celu indukcji odpowiedzi prze-