



VII KONFERENCJA
KONTROWERSJE
W DERMATOLOGII

ZAKOPANE, 5–7 grudnia 2019 r.

PROGRAM

CZWARTEK, 5 GRUDNIA 2019 R.

- 15.00–17.00 **SESJA I**
przewodniczące: Ligia Brzezińska-Wcisło (Katowice), Aleksandra Lesiak (Łódź),
Anita Hryniewicz-Gwóźdź (Wrocław)
- 15.00–15.20 **Czy istnieją skuteczne metody radzenia sobie z neuralgią popółpaścową?**
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek (Olsztyn)
- 15.20–15.40 **Postęp w laserach i innych źródłach światła – co naprawdę najlepiej działa?**
Bartłomiej Kwiek (Warszawa)
- 15.40–16.00 **Terapia fotodynamiczna nowotworów skóry – czy zawsze skuteczna?**
Joanna Bartosińska (Lublin)
- 16.00–16.20 **Filtry przeciwsłoneczne – czy ochrona poza UVA i UVB ma sens?**
Aleksandra Lesiak (Łódź)
- 16.20–16.40 **Rogowacenie słoneczne. Jak leczy się na świecie? Jak leczymy w Polsce?**
Jacek Szepietowski (Wrocław)
- 16.40–17.00 **Dyskusja**
- 17.00–17.30 **Przerwa na kawę**
- 17.30–19.30 **SESJA II**
przewodniczące: Lidia Rudnicka (Warszawa), Joanna Maj (Wrocław),
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek (Olsztyn)
- 17.30–17.50 **Zmiany na błonach śluzowych jamy ustnej a choroby ogólnoustrojowe – co powinniśmy wiedzieć?**
Małgorzata Olszewska (Warszawa)
- 17.50–18.10 **Jakie jest znaczenie wywiadu i badań dodatkowych w rozpoznawaniu wysypek wieku dziecięcego?**
Leszek Szenborn (Wrocław)
- 18.10–18.30 **Jak prawidłowo pobrać biopsję do diagnostyki łysienia?**
Lidia Rudnicka (Warszawa)
- 18.30–18.50 **Rosacea: controversies and top tips**
Lally Mekokishvili (Tbilisi, Gruzja)
- 18.50–19.10 **Coping with chronic skin diseases: assessing the difficulties**
Lucia Tomas-Aragones, Servando Maron (Saragossa, Hiszpania)
- 19.10–19.30 **Dyskusja**
- 19.30 **Otwarcie Konferencji**
Jacek Szepietowski
- 19.40–20.10 **Wykład inauguracyjny: TOPR – trudne tygodnie**
Andrzej Górka – ratownik TOPR

PIĄTEK, 6 GRUDNIA 2019 R.

- 8.40–9.00 **SPOTKANIE O PORANKU**
przewodniczący: Alina Jankowska-Konsur (Wrocław)
Czy antybiotyki mają zastosowanie w atopowym zapaleniu skóry? Za i przeciw
Katarzyna Sępień (Rzeszów), Adam Reich (Rzeszów)
- 9.00–11.00 **SESJA III**
przewodniczący: Dorota Krasowska (Lublin), Aleksandra Dańczak-Pazdrowska (Poznań),
Stanisław Zabielski (Warszawa)
- 9.00–9.20 **Sarkoidoza – czy zawsze trzeba leczyć?**
Małgorzata Michalska-Jakubus (Lublin)



CHEMA-ELEKTROMET
SPÓŁDZIELNIA PRACY

- 9.20-9.40 **Kontrowersje wokół *morphea***
Aleksandra Dańczak-Pazdrowska (Poznań)
- 9.40-10.00 **Zastosowanie kapilaroskopii – czy tylko objaw Raynauda**
Adriana Polańska (Poznań)
- 10.00-10.20 **Toczeń polekowy – czy wiemy, jak diagnozować i który lek odstawić?**
Agnieszka Żebrowska (Łódź)
- 10.20-10.40 **Jak nowocześnie diagnozować autoimmunologiczne choroby pęcherzowe skóry?**
Justyna Gornowicz-Porowska (Poznań)
- 10.40-11.00 **Dyskusja**
- 11.00-11.30 **Przerwa na kawę**
- 11.30-13.30 **SESJA IV**
przewodniczący: Joanna Narbutt (Łódź), Rafał Czajkowski (Bydgoszcz),
Łukasz Matusiak (Wrocław)
- 11.30-11.50 **Leczenie *off-label* w dermatologii – jak i kiedy możemy leczyć?**
Joanna Narbutt (Łódź)
- 11.50-12.10 **Mikrobiom i probiotyki – czy mają znaczenie w dermatologii?**
Magdalena Krajewska (Wrocław)
- 12.10-12.30 **Niegojąca się rana – co i jak robić?**
Maria Czubek (Gdańsk)
- 12.30-12.50 **Od dystymii do dysmorfii**
Joanna Rymaszewska (Wrocław)
- 12.50-13.10 **Jak zaistnieć w Internecie i w świadomości pacjentów? Marketing w pigułce**
Joanna Martusewicz (Wrocław)
- 13.10-13.30 **Dyskusja**
- 13.30-14.15 **SESJA SPONSOROWANA FIRMY NOVARTIS**
przewodniczący: Jacek Szepietowski (Wrocław)
- Co leczy secukinumab?**
Jacek Szepietowski (Wrocław)
- Czy mój pacjent z łuszczycą może być leczony biologicznie**
Aleksandra Batycka-Baran (Wrocław)
- 14.15-15.15 **Obiad**
- 15.15-15.45 **SESJA SPONSOROWANA**
Czy mikrozaszki są celem terapeutycznym w pielęgnacji skóry trądzikowej?
Ewa Chlebus (Warszawa)
- 15.45-17.45 **SESJA V**
przewodniczący: Zygmunt Adamski (Poznań), Andrzej Kaszuba (Łódź),
Jacek Szepietowski (Wrocław)
- 15.45-16.05 **Leczenie wspomagające przewlekłych dermatoz – co nowego?**
Aleksandra Lesiak (Łódź)
- 16.05-16.25 **Terapia miejscowa łuszczycy wczoraj i dziś – czy możemy leczyć skuteczniej?**
Łukasz Matusiak (Wrocław)
- 16.25-16.45 **Czy potrzebujemy nowej małej molekuly w leczeniu łuszczycy? Debata ekspercka**
Jacek Szepietowski, Łukasz Matusiak (Wrocław)
- 16.45-17.05 **Czy risankizumab spełni nasze oczekiwania w zakresie nowego celu terapeutycznego u pacjentów z łuszczycą?**
Joanna Narbutt (Łódź)



abbvie

17.05–17.25 **Jak kwalifikuję pacjenta do leczenia biologicznego i jak wybieram lek?**
Aleksandra Lesiak (Łódź)

SANDOZ A Novartis
Division

17.25–17.45 **Dyskusja**

SOBOTA, 7 GRUDNIA 2019 R.

9.00–11.00 **SESJA VI**
przewodniczące: Beata Kręcisz (Kielce), Irena Walecka (Warszawa),
Monika Kapińska-Mrowiecka (Kraków)

9.00–9.20 **Świerzb – jak nowocześnie diagnozować i skutecznie leczyć?**
Aleksandra Kosmala, Ryszard Żaba (Poznań)

9.20–9.40 **Co można zaoferować pacjentowi z twardziną układową?**
Irena Walecka (Warszawa)

9.40–10.00 **Wyprysk kontaktowy – kontrowersje w leczeniu?**
Beata Kręcisz (Kielce)

10.00–10.20 **Jakie są współczesne trendy w pielęgnacji skóry noworodka, niemowlaka i małego dziecka?**
Dominika Wcisło-Dziadecka (Sosnowiec)

10.20–10.40 **Czy leczymy atopowe zapalenie skóry zgodnie z nowymi wytycznymi terapeutycznymi?**
Jacek Szepietowski (Wrocław)

10.40–11.00 **Długotrwałe leczenie atopowego zapalenia skóry – czy leczymy bezpiecznie?**
Beata Kręcisz (Kielce)



11.00–11.15 **Dyskusja**

11.15–11.45 **SESJA SPONSOROWANA BAUSCH+**

BAUSCH+Health

11.45–12.15 **Przerwa na kawę**

12.15–14.15 **SESJA VII**
przewodniczący: Barbara Zegarska (Bydgoszcz), Waldemar Placek (Olsztyn),
Adam Włodarkiewicz (Gdańsk)

12.15–12.35 **Blizny. Czy każda taka sama? Jak postępować?**
Waldemar Placek (Olsztyn)

12.35–12.55 **Guzy bezbarwnikowe – jak różnicować?**
Michał Sobjanek (Gdańsk)

12.55–13.15 **Znieczulenie w dermatologii**
Adam Włodarkiewicz (Gdańsk)

13.15–13.35 **Przebarwienia po zabiegach dermatologii estetycznej – jak unikać i jak leczyć?**
Danuta Nowicka (Wrocław)

13.35–13.55 **Powikłania po zastosowaniu kwasu hialuronowego – jak unikać i jak leczyć? Protokół postępowania Sekcji Dermatologii Estetycznej PTD**
Barbara Zegarska (Bydgoszcz)

13.55–14.15 **Dyskusja**

14.15 **Zakończenie konferencji**

14.15 **Obiad**

Streszczenia

Czy istnieją skuteczne metody radzenia sobie z neuralgią popółpaścową?

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

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

Półpasiec jest chorobą zakaźną wywoływaną przez wirusa ospy wietrznej. Po wygojeniu zmian skórnych wirus przedostaje się do zwoju rdzeniowego, zwojów nerwów czaszkowych i rogów tylnych rdzenia kręgowego, gdzie może pozostawać nieaktywny przez wiele lat. W przypadku osłabienia odporności (np. stres, infekcja, choroby nowotworowe) wirus może ponownie się uaktywnić, wywołując półpasiec. Częstość występowania półpaśca wynosi średnio 4 na 1000 i gwałtownie wzrasta z wiekiem. Podstawowym objawem ostrej fazy choroby jest ból o charakterze piekącym z towarzyszącymi zaburzeniami czucia. Pęcherzykowe wykwity na skórze zazwyczaj goją się w czasie 2–3 tygodni, ale dolegliwości bólowe mogą się utrzymywać w postaci przewlekłego zespołu bólowego o różnym stopniu natężenia, zazwyczaj jednostronnie, w zakresie jednego lub kilku dermatomów rdzeniowych lub nerwów czaszkowych. Warunkiem rozpoznania neuralgii popółpaścowej jest występowanie bólu, mrowienia, zaburzeń czucia powyżej 3 miesięcy. Najczęściej problem dotyczy osób starszych – do 60. roku życia objawy neuralgii występują u około 50% pacjentów, a u osób po 70. roku życia u około 75% chorych. Jest to proces, który trwa nawet wiele lat i prowadzi do znacznego obniżenia jakości życia pacjentów. Reaktywacja wirusa ospy może się objawiać jedynie bólem, bez zmian skórnych (*zoster sine herpette*), co utrudnia rozpoznanie i opóźnia leczenie. W leczeniu stosuje się leki przeciwdepresyjne, gabapentoidy, opioidy, leki miejscowe (anestetyczne, kapsaicyna) oraz metody nefarmakologiczne (przezskórna stymulacja nerwu, akupunktura, laseroterapia, stymulacja rdzenia kręgowego).

Postęp w laserach i innych źródłach światła – co naprawdę najlepiej działa?

Bartłomiej Kwiek^{1,2}, Michał Rozalski², Julia Sieczyk²,
Marcin Ambroziak²

¹Klinika Dermatologii i Immunodermatologii,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Klinika Ambroziak w Warszawie

Laseroterapia jest wykorzystywana w dermatologii od kilkudziesięciu lat. Stały postęp technologii powoduje, że szeroko zakorzenione dogmaty dotyczące ograniczeń poszczególnych metod muszą być weryfikowane. Doskonałym przykładem takiej zmiany jest obalenie dogmatu o płytkim przenikaniu światła zielonego. Dotychczas uważano, że światło o takiej długości może być użyte jedynie w leczeniu zmian powierzchniowych. W ostatnich latach na modelach matematycznych i w praktyce wykazano, że przy odpowiedniej gęstości energii i średnicy wiązki oraz czasie trwania impulsu jest możliwe dostarczenie skutecznej energii nawet do tkanki podskórnej.

Niezwykle interesujący jest postęp dotyczący laserów i innych urządzeń wykorzystujących technologie frakcyjne, tj. działających w sposób niezwykle intensywny, ale ograniczony do niewielkich części powierzchni lub objętości naskórka, skóry i/lub tkanki podskórnej. Do szerokiej gamy dostępnych już od ponad 10 lat ablacyjnych i nieablacyjnych laserów frakcyjnych dołączyły technologie oparte na zogniskowanych ultradźwiękach, falach radiowych, laserach pikosekundowych i frakcyjnym kontaktowym dostarczaniu temperatury. Urządzenia te wykorzystuje się przede wszystkim w leczeniu blizn trądzikowych i objawów starzenia lub fotostarzenia się skóry twarzy. Różnice w rodzaju dostarczanej energii i sposobie wywoływania kontrolowanego zniszczenia mają niewątpliwe znaczenie dla skuteczności tych metod, a także dla krótkoterminowych i odległych działań niepożądanych.

Podstawą rozumienia skuteczności i ograniczeń laserów frakcyjnych oraz wszelkich innych rodzajów laseroterapii jest zrozumienie mechanizmów naprawy poddawanych leczeniu tkanek. Dotyczy to zarówno terapii zmian naczyniowych, blizn, fotostarzenia, jak i leczenia zmian barwnikowych. Dlatego poza stosowaniem nowych urządzeń zasadne jest wprowadzanie metod adiuwantowych, takich jak miejscowe i ogólne leki oraz kosmeceutyki, protokoły okołozabiegowe, odstępy między zabiegami, łączenie jednoczesne lub sekwencyjne różnych metod fizykalnych, stosowanie komórek macierzystych i innych sposobów stymulacji odnowy.

Aby możliwy był dalszy postęp w rozwoju laseroterapii, niezbędne jest wprowadzanie nie tylko nowych technologii, lecz także narzędzi do porównywania nowych metod z już dostępnymi. Przykładem może być zaproponowana przez nas metoda obiektywnej trójwymiarowej oceny redukcji powierzchni i zmiany koloru zmian w leczeniu malformacji naczyniowych typu *port-wine stains*.

Terapia fotodynamiczna nowotworów skóry – czy zawsze skuteczna?

Joanna Bartosińska

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

Terapia fotodynamiczna (*photodynamic therapy* – PDT) jest szeroko stosowana w dermatologii w leczeniu zmian przednowotworowych, nowotworowych i nienowotworowych. Aktywacja fotouczulacza wybiórczo zgromadzonego w komórkach nowotworowych przez światło o odpowiedniej długości fali pozwala na niszczenie zmiany chorobowej bez uszkodzenia tkanek otaczających. Metodę cechuje minimalna inwazyjność, duża skuteczność oraz stosunkowo dobra tolerancja. W dermatologii głównym wskazaniem do PDT jest rogowacenie słoneczne, w którym wskaźnik wyleczeń wynosi 89–92%. Metoda ta jest również przydatna w chorobie Bowena oraz powierzchniowej postaci raka podstawnokomórkowego, szczególnie przy przeciwwskazaniach do zabiegu chirurgicznego, obecności dużych i rozległych zmian oraz lokalizacji w tzw. trudnych do leczenia obszarach skóry. Pomimo niewątpliwych zalet metody, do których należą krótki czas gojenia oraz dobry efekt kosmetyczny, ostatnio przeprowadzona metaanaliza dotycząca leczenia raka podstawnokomórkowego wskazuje na wyższe ryzyko nawrotu po zastosowaniu PDT w porównaniu z usunięciem chirurgicznym i mikrochirurgią Mohsa. Lista możliwych zastosowań PDT w chorobach onkologicznych skóry stale wzrasta. Opisano próby jej wykorzystania między innymi w zapobieganiu i leczeniu nieczerniakowych raków skóry po przeszczepach narządów, skórnej postaci chłoniaka T-komórkowego, świetlnym zapaleniu czerwieni wargowej, inwazyjnej postaci raka kolczystokomórkowego i pozasutkowej chorobie Pageta. Zwraca się również uwagę na wykorzystanie PDT jako dodatkowej opcji

leczenia po chirurgicznym usunięciu zmiany nowotworowej.

Filtry przeciwsłoneczne – czy ochrona poza UVA i UVB ma sens?

Aleksandra Lesiak

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

Promieniowanie ultrafioletowe jest jednym z najistotniejszych czynników środowiskowych wpływających na ludzi. Zauważalną reakcją skóry na promieniowanie słoneczne jest jej zaczerwienienie oraz powstawanie opalenizny. Odległymi skutkami skumulowanego działania promieniowania UV są: fotostarzenie skóry oraz stymulacja rozwoju procesów nowotworowych. Dlatego też konieczne jest stosowanie skutecznej fotoochrony w warunkach zwiększonej ekspozycji na światło słoneczne, a także w codziennym życiu. W celu zmniejszenia niebezpieczeństwa związanego z negatywnym oddziaływaniem promieni słonecznych stosuje się filtry UV, fizyczne i chemiczne. Mechanizm działania filtrów fizycznych polega głównie na zjawisku odbijania lub rozpraszania promieni słonecznych, natomiast filtry chemiczne mają zdolność ich absorbowania. W czasie wykładu omówione zostaną właściwości promieniowania ultrafioletowego, stosowane obecnie preparaty ochronne, ich bezpieczeństwo i skuteczność kliniczna. Ponadto w czasie wykładu autorka odniesie się do pewnych kontrowersji, takich jak ich działanie alergizujące czy hamowanie syntezy witaminy D oraz czy ochrona przed promieniowaniem podczerwonym ma uzasadnienie medyczne.

Rogowacenie słoneczne. Jak leczy się na świecie? Jak leczymy w Polsce?

Jacek Szepietowski

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

Rogowacenie słoneczne jest częstą dermatozą dotyczącą głównie osób w podeszłym wieku. Wykazano, że wśród pacjentów zgłaszających się po poradę dermatologiczną z powodu różnych problemów skórnych 10–20% stanowią chorzy, u których stwierdza się kliniczne objawy rogowacenia słonecznego. Występowanie jego ognisk na skórze wiąże się z kumulacyjną pochłoniętą dawką promieniowania ultrafioletowego i stanowi czynnik alarmujący o podwyższonym ryzyku rozwoju nieczerniakovych nowotworów skóry na tym obszarze. Obecnie przyjmuje się, że rogowacenie słoneczne jest początkową fazą procesu kancerogenezy w obszarze fotouszkodzenia, przy czym klinicznie nie można odróżnić ogniska rogowacenia słonecznego od wczesnej postaci inwazyjnego raka kolczystokomórkowego. Ponadto występowanie zmian w dowolnym miejscu fotouszkodzonego obszaru sugeruje, że poza leczeniem dobrze widocznych ognisk rogowacenia słonecznego konieczne jest rozszerzenie terapii na cały obszar fotouszkodzonej skóry. Wydaje się, że w dzisiejszych czasach dostępność metod leczniczych w naszym kraju znacząco nie odbiega od tych wykorzystywanych w krajach Europy Zachodniej i w Stanach Zjednoczonych. Nasi chorzy mogą być leczeni zgodnie z rekomendacjami europejskimi. Wydaje się jednak, że w krajach o dużej świadomości skórnej fotokancerogenezy, takich jak Australia i Stany Zjednoczone, leczeniu podawani są chorzy o mniejszym klinicznym nasileniu schorzenia, w pierwszych fazach jego rozwoju. Zdecydowanie też częściej dochodzi do leczenia tzw. pola zagrożenia nowotworowego. Kriodestrukcja jest nadal najczęściej stosowaną metodą w Polsce. Może wynika to z sytuacji ekonomicznej oraz leczenia bardziej zaawansowanych stadiów rogowacenia słonecznego. Obecnie zasadne jest promowanie leczenia skojarzonego. Kriodestrukcja z następczym stosowaniem leczenia pola 3% diklofenakiem w podłożu żelowym prowadzi do całkowitej eliminacji ognisk rogowacenia słonecznego u 64% pacjentów, co jest istotnie lepszym wynikiem niż zastosowanie tylko kriochirurgii.

Zmiany na błonach śluzowych jamy ustnej a choroby ogólnoustrojowe – co powinniśmy wiedzieć?

Małgorzata Olszewska

Katedra i Klinika Dermatologiczna,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Błona śluzowa jamy ustnej jest istotną lokalizacją wielu chorób ogólnoustrojowych. Zmiany w tym miejscu dotyczą m.in. pacjentów z nieswoistymi zapaleniami jelit. Choroba Leśniowskiego-Crohna może objawiać się występowaniem nawrotowej aftozy, zapaleniem kątów ust, szczeliniowatymi owrzodzeniami, obrazem błony śluzowej o wyglądzie „kostki brukowej” oraz pseudopolipami. Jednym z objawów, który może sygnalizować nieswoiste zapalenie jelit, jest ziarniniakowe zapalenie warg jako pojedynczy objaw lub wchodzący w skład zespołu Melkerssona-Rosenthala. Błona śluzowa jamy ustnej jest również lokalizacją charakterystycznych objawów niedokrwistości. Obserwuje się bladość śluzówki, stopniowy zanik brodawek języka, wygładzenia błony śluzowej języka, który staje się połyskliwy, niekiedy zanikowy z nadżerkami. Niedokrwistość jest jedną z przyczyn zespołu pieczenia jamy ustnej – niejednorodnego zespołu objawów składającego się z pieczenia, bólu, szczypania, zaburzeń smaku i czasami uczucia suchości. Istnieje wiele przyczyn zespołu; należą do nich m.in. zaburzenia hormonalne, cukrzyca, choroba refluksowa i zespół Sjogrena. Objawy w obrębie błony śluzowej jamy ustnej mogą być istotnym elementem, który ułatwia rozpoznanie wielu schorzeń narządowych.

Jakie jest znaczenie wywiadu i badań dodatkowych w rozpoznawaniu wysypek wieku dziecięcego?

Leszek Szenborn

Katedra i Klinika Pediatrii i Chorób Infekcyjnych,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Morfologia chorób wysypkowych wieku dziecięcego jest w wielu sytuacjach niewystarczająca do jednoznacznego rozpoznania choroby i ustalenia optymalnego postępowania. Szczególnie ważne jest

szybkie rozpoznanie zakaźnej choroby wysypkowej, która może szerzyć się poprzez kontakty. Ponieważ zakażenia lub szczepienia powodują rozwój odporności, istotne są zebranie wywiadu oraz interpretacja badań dodatkowych.

Znaczenie wywiadu:

- przebyte szczepienia: odra – zachorowanie u osoby zaszczepionej dwoma dawkami jest mało prawdopodobne i zawsze wymaga potwierdzenia serologicznego; podejrzenie różyczki u osoby zaszczepionej (nawet jedną dawką) jest mało prawdopodobne; możliwe jest zachorowanie na ospę wietrzną i półpasiec pomimo szczepienia, zwłaszcza jedną dawką;
- długotrwała odporność utrzymuje się po przebyciu odry, ospy wietrznej, różyczki oraz zakażeń HHV6, HHV7 i PVB19;
- ważne są kontakty z ludźmi, leczenie, egzotyczne środowisko, zwierzęta, kleszcze, owady i rośliny.

Rosacea: controversies and top tips

Lally Mekokishvili

Faculty of Medicine, Caucasus International University,
Tbilisi, Georgia

Rosacea is common chronic inflammatory facial diseases, which mostly affects individuals with fair skin and starts between 30 and 50 years of age. Multiple exacerbations, unexpected redness, papules and pustules on the face can significantly reduce the quality of life of patients, even make them asocial.

The evidence for a relationship between rosacea and a certain disease is controversial. Recent studies in a large population have revealed a correlation between rosacea and some serious diseases, such as gastrointestinal, autoimmune disorders, Parkinson's, Alzheimer's disease, some types of brain tumors. Additional studies are needed to confirm this data.

The diagnosis of rosacea is largely dependent on clinical judgment due to the lack of a “gold standard” of laboratory markers or specific histopathological findings. This can make challenge in diagnostics. Dermoscopy has proven to be a good diagnostic tool, especially in the presence of concomitant facial diseases.

There is no consensus on the role of demodex in rosacea, some authors believe that papulopustular rosacea and demodicosis are two different entities of the same disease.

Despite significant progress in the study of rosacea, the pathophysiology of the disease is quite complex and remains uncertain. However, a better understanding of rosacea has led to recent changes in the classification of rosacea, namely, it was decided to move from the classical subtype classification of the rosacea to a “phenotype-based classification”, which distinguishes signs and symptoms. A new phenotype-based treatment algorithm has been proposed using this new classification.

To date, there is no treatment method that allows to permanently get rid of rosacea. Modern methods of treatment involve the elimination of unwanted symptoms and the prevention of complications. Innovative technologies can improve cosmetic acceptability, which significantly improves the quality of life of patients.

An analysis and evaluation of current data, controversies on the classification, diagnosis and treatment of rosacea, as well as some practical tips based on many years of individual experience in successfully treating patients with rosacea, will be presented in this report.

Coping with chronic skin diseases: assessing the difficulties

Lucia Tomas-Aragones¹, Servando E. Marron²

¹Department of Psychology, University of Zaragoza, Zaragoza, Spain

²Department of Dermatology, University Hospital Miguel Servet, Zaragoza, Spain

Chronic skin diseases are a burden on quality of life and often require a multidisciplinary approach. The patient needs to be well informed about the disease and the treatment options, and be given time to adapt to the diagnosis, the symptoms and the lifestyle changes imposed by the disease and the symptoms.

Dermatologists need to have good communication skills to attend to patients' worries, the difficulties surrounding their lives and the emotional impact. Open questions, empathy, showing interest in the person involved and attentive listening are some essential skills to develop.

What type of questions to ask? This is what the talk will focus on. The objective is to help the dermatologist assess the burden and difficulties of coping with chronic skin diseases.

Sarkoidoza – czy zawsze trzeba leczyć?

Małgorzata Michalska-Jakubus

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

Sarkoidoza (*sarcoidosis*) to układowa, często przewlekła choroba, która przebiega z tworzeniem się charakterystycznych nieserowaciejących ziarniników w zajętych tkankach. Jest to choroba względnie rzadka, której częstość występowania wykazuje znaczne zróżnicowanie geograficzne i wynosi 1–40/100 000. Dotyczy głównie osób młodych i w średnim wieku. Jej etiopatogeneza jest niewyjaśniona, prawdopodobnie wieloczynnikowa. Pod uwagę bierze się rolę czynników genetycznych, immunologicznych i środowiskowych, w tym mikrobowych i chemicznych. Uważa się, że rozwój zmian sarkoidalnych wynika z nadmiernej, przetrwałej odpowiedzi ze strony limfocytów T pomocniczych (Th) na niezidentyfikowany dotąd antygen.

W przebiegu choroby najczęściej (u 90%) występują zmiany śródmiąższowe płuc z obustronnym powiększeniem węzłowych i przytchawicznych węzłów chłonnych. Sarkoidoza zajmuje również inne narządy miąższowe i limfatyczne, a także narząd wzroku, serce, mięśnie, kości i układ nerwowy. Skóra stanowi jednak najczęstszą pozapłucną lokalizację zmian sarkoidalnych, które obserwuje się u około 1/3 chorych. Zmiany skórne mogą mieć charakter swoisty z tworzeniem się typowych ziarniników lub nieswoisty, odczynowy, do których należy przede wszystkim rumień guzowaty, często współistniejący z zajęciem węzłów węzłowych (zespół Loefgrena). Swoiste zmiany skórne wykazują znaczne zróżnicowanie morfologiczne i występują w wielu odmianach klinicznych. Do najczęstszych odmian należą plamisto-grudkowa, guzkowa i obrączkowata. Rzadszymi postaciami są angiolutoid, *lupus pernio*, sarkoidoza podskórna, nacieki sarkoidalne w bliznach oraz sarkoidoza wrzodziejąca. Opisywane są również kazuistyczne przypadki niesklasyfikowanych swoistych zmian sarkoidalnych przypominających łuszczycę, liszaja płaskiego, rybą łuskę oraz *morphea*. Ze względu na niezwykle zróżnicowany obraz kliniczny, często imitujący inne dermatozy, rozpoznanie sarkoidozy skóry może stanowić duże wyzwanie diagnostyczne. Rozpoznanie zmian swoistych może być ustalone po potwierdzeniu badaniem histologicznym oraz wykluczeniu innych chorób ziarninikowych (gruźlica, ziarninik obrączkowaty, *necrobiosis lipoidica*, ziarniniki typu ciała obcego).

Postać skórna może poprzedzać zmiany układowe lub często jest pierwszym zauważalnym objawem choroby narządowej. Z tego względu zmiany skórne w sarkoidozie, jako łatwo dostępne do biopsji i badania mikroskopowego, mają uznaną wartość diagnostyczną, często przyspieszając rozpoznanie skąpo- lub bezobjawowej choroby układowej. Niektóre postacie skórne, takie jak *lupus pernio*, sarkoidoza podskórna i wrzodziejąca, mają również wartość prognostyczną co do zajęcia narządowego. Niemniej u każdego pacjenta z sarkoidozą skóry należy przeprowadzić dokładną diagnostykę w kierunku procesu układowego.

Decyzja o leczeniu sarkoidozy skóry oraz wybór metody leczenia zależą przede wszystkim od obecności i zaawansowania zmian narządowych, a w drugiej kolejności – od rodzaju i rozległości zmian skórnych. Należy również brać pod uwagę częstą tendencję do spontanicznej regresji zmian sarkoidalnych, zwłaszcza w płucach. Bezwzględne wskazania do leczenia systemowego stanowią zajęcie narządu wzroku, hiperkalciuria, postępujące zajęcie płuc z upośledzeniem ich funkcji, zajęcie serca oraz układu nerwowego. Rumień guzowaty z zespołem Loefgrena, którego przebieg jest zazwyczaj łagodny i ma charakter samoograniczający się, nie wymaga żadnego swoistego leczenia. Z kolei podstawę leczenia swoistych zmian sarkoidozy skórnej stanowią silne miejscowe lub doogniskowe glikokortykosteroidy (GKS) oraz alternatywnie inhibitory kalcyneuryny (takrolimus). Leczenie ogólne postaci skórnych należy rozważyć w przypadku zmian licznych, rozległych, gwałtownie postępujących, zniekształcających lub okaleczających, zwłaszcza w postaci podskórnej i wrzodziejącej oraz nieodpowiadających na leczenie miejscowe. Zazwyczaj stosuje się doustne GKS. Korzystną opcję terapeutyczną stanowią leki przeciwmalaryczne lub metotreksat, a jako leki trzeciego wyboru zaleca się leki immunosupresyjne oraz w ostatnich latach inhibitory TNF- α .

Kontrowersje wokół *morphea*

Aleksandra Dańczak-Pazdrowska¹, Adriana Polańska²

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Zakład Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Morphea, zwana także twardziną ograniczoną, należy do grupy autoimmunizacyjnych chorób tkanki łącznej, która chociaż w większości przypadków

nie niesie ze sobą innego ryzyka niż dyskomfort kosmetyczny, to jednak w skrajnych sytuacjach może prowadzić do ciężkiego kalectwa. W ostatnich latach opublikowanych zostało kilka rekomendacji eksperckich poświęconych właściwemu postępowaniu diagnostyczno-terapeutycznemu u chorych na *morphea*. Celem autorów jest przedyskutowanie rozbieżności, jakie pojawiają się w piśmiennictwie w zakresie tego schorzenia. Dotyczą one nomenklatury i realnego wpływu używanego przez nas nazewnictwa na pacjenta, proponowanych podziałów, w tym klasyfikacji eozynofilowego zapalenia skóry, rekomendowanych schematów diagnostycznych, procedur terapeutycznych, które w większości stosowane są w tej jednostce chorobowej *off-label*.

Zastosowanie kapilaroskopii – czy tylko objaw Raynauda?

Adriana Polańska¹, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska²

¹Zakład Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Kapilaroskopia jest nieinwazyjnym badaniem, które umożliwia przyżyciową ocenę mikrokrążenia. Podstawowym wskazaniem do jej wykonania jest objaw Raynauda. Stwierdzenie nieprawidłowości w badaniu kapilaroskopowym u chorych z tym objawem pozwala wskazać pacjentów, u których może wystąpić autoimmunizacyjna choroba tkanki łącznej, w tym twardzina układowa. Obecność charakterystycznego obrazu dla twardziny układowej (*scleroderma - pattern*) w badaniu kapilaroskopowym, zgodnie z kryteriami ACA i EULAR, jest ujęte w kryteria kwalifikacyjne tej choroby. W badaniu kapilaroskopowym w zespołach nakładania oraz w zapaleniu skórno-mięśniowym można również stwierdzić odchylenia, które nie są uwzględnione w kryteriach rozpoznania tych jednostek chorobowych, ale mogą mieć pomocnicze znaczenie diagnostyczne i być wykorzystane w celu monitorowania. Obraz twardzinopodobny w badaniu kapilaroskopowym (*scleroderma-like pattern*) może towarzyszyć mieszanej chorobie tkanki łącznej, zapaleniu skórno-mięśniowemu, toczniu rumieniowatemu lub zespołowi Sjögrena. Celem niniejszej prezentacji jest przedstawienie aktualnych zastosowań kapilaroskopii w chorobach innych niż twardzina układowa.

Jak nowoczesnie diagnozować autoimmunologiczne choroby pęcherzowe skóry?

Justyna Gornowicz-Porowska

Katedra i Zakład Naturalnych Surowców Leczniczych i Kosmetycznych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Autoimmunizacyjne dermatozy pęcherzowe (ADP) to zróżnicowana grupa chorób charakteryzujących się obecnością autoprzeciwciał zakłócających funkcje adhezyjne skóry.

Precyzyjna diagnoza i różnicowanie ADP mają istotne znaczenie terapeutyczne i prognostyczne, zwłaszcza w przypadku jednostek powiązanych z nowotworzeniem.

Proces diagnostyczny ADP opiera się na ocenie klinicznej i badaniach laboratoryjnych (histopatologia, DIF, immunoserologia). Immunofluorescencja bezpośrednia (DIF) wciąż jest testem definiującym, jednak zapewnia ograniczoną informację na temat antygenów docelowych. Dlatego coraz intensywniej rozwijają się techniki wykrywania i różnicowania autoprzeciwciał krążących. Najnowsze, zoptymalizowane substraty antygenowe uzyskane za pomocą rekombinowanych systemów ekspresyjnych (wybór domen immunoreaktywnych, usunięcie domen dających reakcje niespecyficzne) gwarantują lepsze parametry diagnostyczne. Testy wieloparametryczne umożliwiły szybką i efektywną serodiagnostykę ADP poprzez rezygnację z podejścia wieloetapowego (niwelowanie możliwości niespójnych wyników, redukcja ryzyka błędnego rozpoznania). Immunoblot i immunoprecypitacja są pomocne w wykrywaniu przeciwciał rzadziej występujących, przy czym są czasochłonne i dostępne jedynie w wyspecjalizowanych laboratoriach. Ponadto uważa się je za nieodpowiednie dla diagnostyki opartej na epitopach konformacyjnych. Alternatywne metody serologiczne (np. test wiązania keratynocytów) mogą zapewnić dodatkowe informacje diagnostyczne.

Aktualne prace badawcze koncentrują się na wyborze i analizie markerów – molekuł procesów autoimmunizacyjnych i zapalnych – predykcyjnych dla postępu choroby. Oprócz przeciwciał bezpośrednio patogennych sugeruje się nowe miejsce w procesie diagnostycznym i ocenie rokowania ADP dla analizy zmian cytokin lub chemokin. Należy podkreślić znaczenie cząsteczek zaangażowanych w mechanizmy zapalne (IL-17, IL-23, CXCL10, MMP-9 w BP) oraz repopulacji komórek B i liczby limfocytów T CD4+ w pęcherzycy.

Zapewne diagnostyka i postępowanie z pacjentami ADP będą dalej czerpać korzyści z trwających ba-

dań podstawowych i z wyników badań klinicznych (np. rola IgE jako czynnika potencjalnie patogenego dla BP; terapia anty-IgE).

Zarówno coraz doskonalsza diagnostyka, jak i starzejąca się populacja powodują stały wzrost rozpoznań ADP. Wydaje się, że dalszy rozwój i stosowanie testów serodiagnostycznych dla znanych i nieznanymi jeszcze parametrów będzie odgrywało ważną rolę w przyszłości.

Leczenie *off-label* w dermatologii – jak i kiedy możemy leczyć?

Joanna Narbutt

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

Termin *off-label* odnosi się do zastosowania leków zgodnie z wiedzą medyczną oraz często zgodnie z rekomendacjami towarzystw naukowych, natomiast niezgodnie z informacjami zawartymi w charakterystyce produktu lekowego, czyli bez wskazań rejestracyjnych. Stąd też często taka sytuacja powoduje, że duża część lekarzy odstępuje od nowoczesnych form leczenia, obawiając się konsekwencji prawnych. Rejestracja leku w określonym wskazaniu zależy wyłącznie od decyzji właściciela produktu leczniczego. Każdy lekarz może zastosować produkt *off-label*, jeśli jest to zgodne z wiedzą medyczną. Stosowanie leków *off-label* nie jest więc niezgodne z prawem, nie jest nielegalne, nie jest też leczeniem eksperymentalnym. Stosowanie leków poza wskazaniami rejestracyjnymi dotyczy zwłaszcza populacji pediatrycznej, najczęściej od urodzenia do 6. roku życia. Celem stosowania leczenia *off-label* jest uzyskanie jak najwyższej skuteczności terapeutycznej. Konieczne jest monitorowanie bezpieczeństwa oraz uzyskanie zgody pacjenta lub rodziców albo opiekunów na takie postępowanie. Decyzje terapeutyczne zawsze są podejmowane na podstawie najlepszej wiedzy i najnowszych osiągnięć medycyny, a także zgodnie z rekomendacjami towarzystw naukowych. W czasie wykładu zostaną omówione sytuacje zastosowania leków *off-label* u dzieci chorujących na atopowe zapalenie skóry, łuszczycę, ropnie mnogie pach i inne dermatozy na podstawie własnych przypadków klinicznych.

Mikrobiom i probiotyki – czy mają znaczenie w dermatologii?

Magdalena Krajewska

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

Do niedawna mikroorganizmy zasiedlające organizm człowieka uznawano za patogenne albo nieszkodliwe. Obecnie postrzegane są także jako przyczyna zdrowia.

Mikrobiom – tego terminu określającego ogół mikroorganizmów występujących w danym siedlisku po raz pierwszy użył Joshua Lederberg, laureat Nagrody Nobla. Mikrobiom człowieka tworzą głównie bakterie, wirusy, grzyby i archeowce – jednokomórkowce zaliczane do prokariotów. Największa populacja mikroorganizmów zasiedla przewód pokarmowy. Masa mikroorganizmów zamieszkujących jelito grube przekracza 2 kg, a liczba ich genów jest ponad 150 razy większa od liczby genów w ludzkim genomie.

Nie ma wątpliwości, że zależność między mikroorganizmami a gospodarzem jest dwukierunkowa, a ten ekosystem – sieć społeczna – to raczej związek symbiotyczny niż pasożytnictwo. Coraz więcej badań wskazuje ostatnio na znaczenie osi jelitowo-mózgowo-skinnej.

Skład mikrobiomu człowieka jest unikalny, zmienia się w ciągu życia i zależy od wielu czynników – sposobu porodu, wieku, żywienia, aktywności fizycznej, wpływu środowiska, stresu, infekcji czy stosowania antybiotyków. Jednym z najistotniejszych czynników zmieniających skład mikrobiomu jest dieta, a badania epidemiologiczne pokazują związki wzorców żywieniowych ze zdrowiem. Przykładowo dieta bogatobłonnikowa promuje enterotyp z dominacją bakterii *Prevotella* produkujących hydrolazy wyspecjalizowane w degradacji włókien roślinnych, natomiast u osób spożywających tzw. dietę zachodnią przeważają *Bacteroides*. Mikrobiota jelitowa pełni funkcje metaboliczne, troficzne i immunologiczne, a dysbioza jelitowa ma swoje konsekwencje zdrowotne – przez zaburzenie ciągłości bariery jelitowej promuje uogólnioną reakcję zapalną, zaburzenia odpowiedzi immunologicznej, a także zmniejszenie absorpcji składników odżywczych, takich jak witaminy, egzogenne aminokwasy.

Zmiany mikrobiomu opisano w wielu chorobach skóry, w tym atopowym zapaleniu skóry i łuszczycy. W obu patologiach stwierdza się wzrost markerów stresu oksydacyjnego i stanu zapalnego. Modyfikacje składu i aktywności mikrobioty jelitowej za pomocą diety, a także probiotyków, w tym stosowanych miejscowo, to potencjalnie łatwo dostępne, efektywne narzędzie i alternatywa dla leczenia farmakologicznego. Choć istnieje szereg kontrowersji, część badań wykazuje, że stosowanie probiotyków może być pomocne w leczeniu chorób zapalnych skóry, gojeniu ran i raku skóry.

Niegojąca się rana – co i jak robić?

Maria Czubek

Copernicus Podmiot Leczniczy Sp z o.o. w Gdańsku

Niegojąca się rana to według najnowszej nomenklatury Europejskiego Towarzystwa Leczenia Ran rana przewlekła. Jej gojenie przebiega standardowo w trzech etapach. Niegojąca się rana pojawia się, gdy zaburzenie gojenia wystąpi na którymś z etapów gojenia (zapalenia, proliferacji, remodelingu). W zależności od etiopatogenezy rany przewlekłej wyróżnia się owrzodzenia podudzi o etiologii żylniej, tętniczej, mieszanej, owrzodzenia cukrzycowe i odleżyny. Owrzodzenia podudzi o etiologii żylniej stanowią 75% ran niegojących się.

Wytyczne Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran (PTLR) dotyczące postępowania z raną niegojącą się opierają się na tzw. schemacie TIME. Nowoczesne metody terapeutyczne, takie jak tlen hiperbaryczny, komórki macierzyste, terapia podciśnieniowa, kompresjoterapia oraz farmakologiczne modulacje angiogenezy, znajdują coraz większe zastosowanie w leczeniu ran przewlekłych, co przyczynia się do znacznego postępu w tej dziedzinie.

sorbowaniem postrzeganą wadą w zakresie wyglądu jednej lub kilku części ciała, która jest przedmiotem obsesyjnych myśli i zachowań zmierzających do jej likwidacji lub zniwelowania. Walka z subiektywnym deficytem zwykle prowadzi osobę chorą do gabinetu lekarza medycyny estetycznej w poszukiwaniu pomocy. Z tego powodu dysmorfobia występuje statystycznie u 6–15% pacjentów dermatologicznych i korzystających z usług medycyny estetycznej w porównaniu z 2% populacji ogólnej. Według aktualnego stanu wiedzy chirurgiczne lub ogólnomedyczne leczenie deficytów o podłożu dysmorfobicznym prowadzi jedynie do podtrzymania lub pogłębienia problemu. Podobnie jak wiele jednostek psychiatrycznych występujących w kontekstach medycznych, objawy dysmorfii nie są rzadkością, rzadkie są jednak prawidłowe rozpoznania, które stanowią warunek udzielenia skutecznej pomocy. Generując u chorych klinicznie istotne cierpienie i upośledzenie funkcjonowania we wszystkich aspektach życia, choroba nierozpoznana i nieleczona prowadzi zwykle do dalszego rozwoju objawów psychopatologicznych, inwalidyzacji i w niektórych przypadkach samobójstw osób chorych. Celem wystąpienia jest przybliżenie jednostek i pojęć psychiatrycznych, które mogą wystąpić u pacjentów leczonych z innych przyczyn. Będą one wpływały zarówno na przebieg leczenia, jak i na jego ostateczną skuteczność. Przedstawiony materiał obejmuje wiedzę teoretyczną i narzędzia, które umożliwią właściwe rozpoznanie, różnicowanie objawów i poprowadzenie pacjenta.

Od dystymii do dysmorfii

Joanna Rymaszewska, Karolina Fila-Witecka

Katedra Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Badania psychiatryczne w medycynie estetycznej i dermatologii dorobiły się w czasie ostatnich lat pokaźnego zaplecza empirycznego. Coraz częściej mówi się o powiązaniach w zakresie współwystępowania jednostek psychiatrycznych z chorobami skóry, współzmienności w zakresie objawów dermatologicznych i psychiatrycznych (przykładowo indukowanych lub wzmacnianych przez stres lub zmiany nastroju) oraz o chorobach i zaburzeniach psychicznych u pacjentów, którzy w pierwszej kolejności trafiają do gabinetów lekarzy medycyny estetycznej i dermatologów. Podczas spotkania omówione zostaną, pod kątem medycyny estetycznej, podstawowe objawy psychopatologiczne stwierdzane w gabinetach lekarzy różnych specjalności, takie jak stany depresyjne i lękowe, jak również zespół objawów charakterystyczny dla pacjentów w tej dziedzinie – dysmorfobia. Dysmorfobia jest zaburzeniem psychicznym objawiającym się patologicznym zaab-

Jak zaistnieć w Internecie i w świadomości pacjentów? Marketing w pigułce

Joanna Martusewicz

Uniwersytet Ekonomiczny we Wrocławiu

Istotną rolę w procesie tworzenia więzi pomiędzy świadczeniodawcą a świadczeniobiorcą odgrywa komunikacja marketingowa. Celem tej komunikacji jest informowanie klientów o ofercie organizacji oraz motywowanie do dokonania zakupu. Według Kotlera środki komunikacji marketingowej to narzędzia wykorzystywane do przedstawienia klientom oferowanych korzyści, pozycjonowania i charakterystycznych cech marki. Wykorzystanie nowych technologii, w tym Internetu, zwłaszcza social mediów, umożliwia tworzenie spersonalizowanej informacji.

Organizacje, które chcą prowadzić skuteczne działania komunikacyjne, muszą poszukiwać nowych możliwości nawiązywania kontaktu z klientami. Dzięki rozwojowi Internetu pojawiły się nowe kanały umożliwiające komunikację dwustronną opartą na dialogu. Taki personalizowany przekaz służący nawiązywaniu więzi w długim okresie może stanowić podstawę lojalności usługobiorców. Skuteczność działań konkurencyjnych wymaga od przedsiębiorstwa prawidłowej identyfikacji i analizy zarówno potrzeb konsumentów, jak i zmieniających się warunków otoczenia. Wiele jednostek ochrony zdrowia dostrzegło już konieczność adaptacji i wykorzystania Internetu jako jednego, a czasem jedyne instrumentu komunikacji marketingowej z klientami. Najważniejsze cele działań marketingowych w ochronie zdrowia to:

- komunikacja z potencjalnymi pacjentami, której głównym zadaniem jest zaprezentowanie kadry lekarskiej i poinformowanie o zakresie oferowanych usług,
- pozyskanie nowych klientów,
- stworzenie oraz utrzymanie pozytywnego wizerunku firmy,
- zdobycie zaufania aktualnych pacjentów, którzy staną się „ambasadorami” placówki medycznej w swoim środowisku,
- wzrost przychodów placówki medycznej (równoznaczny ze zwiększeniem sprzedaży oferowanych usług i zabiegów),
- poinformowanie o nowych usługach i zabiegach, zakupie innowacyjnego sprzętu i nowych członkach personelu medycznego.

Warto w tym miejscu podkreślić, że najważniejszym celem każdej placówki medycznej jest działanie na rzecz ochrony pacjenta. To on powinien być w centrum zainteresowania, a zadbanie o jego stan zdrowia i dobre samopoczucie najważniejszym celem, jaki powinien być zawarty w statucie każdej organizacji.

Co leczy secukinumab?

Jacek Szepietowski

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

Łuszczyca jest przewlekłą chorobą zapalną skóry dotyczącą około 1–3% ogółu populacji. Dzisiejsze spojrzenie na łuszczycę jako chorobę to uwzględnienie nie tylko zmian skórnych, lecz także świądu, wpływu na psychikę chorego, zmian stawowych oraz licznych ogólnoustrojowych schorzeń współtowarzyszących. Secukinumab jest lekiem biologicznym, który oddziałuje na interleukinę 17A. Liczne badania kliniczne wykazują jego wysoką skuteczność, przewyższającą efektywność etanerceptu czy ustekinumabu. Po raz pierwszy ponad 70% leczonych osiągnęło redukcję wskaźnika PASI o 90%, a skuteczność ta utrzymywana jest przynajmniej do 5 lat od rozpoczęcia leczenia. Istotne jest, że około 75% chorych w 12. tygodniu powtórnego leczenia secukinumabem osiąga ponownie PASI 75, co najprawdopodobniej wiąże się z niską immunogennością leku. Przeciwciała neutralizujące (*anti-drug antibodies* – ADA) stwierdzono zaledwie u 0,4–0,53% chorych leczonych jakąkolwiek dawką tego leku. Należy podkreślić, że secukinumab jest lekiem najszerszej przebadanym w łuszczycy. Liczne, specjalnie zaprogramowane badania kliniczne wykazują, że lek jest skuteczny nie tylko w łuszczycy plackowatej, lecz także w łuszczycowym zapaleniu stawów. Dodatkowo potwierdzono skuteczność secukinumabu w łuszczycy rąk i stóp, łuszczycy krostkowej rąk i stóp, łuszczycy owłosionej skóry głowy i łuszczycy paznokci. Lek w sposób znamieny redukuje uporczywy świąd skóry. Szybkie ustępowanie świądu przy leczeniu secukinumabem zostało zasugerowane jako czynnik prognostyczny bardzo dobrej całościowej odpowiedzi klinicznej. Ostatnie badania sugerują, że stosowanie tego leku może mieć znaczenie w redukcji ryzyka rozwoju zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów cierpiących na łuszczycę. Rzeczą zupełnie zrozumiałą jest, że tak wszechstronne oddziaływanie leku powoduje, że jakość życia chorych na łuszczycę leczonych secukinumabem istotnie się poprawia. A przecież dzisiaj tak ważne jest holistyczne podejście do terapii uwzględniające wszelkie problemy chorego człowieka.

Czy mój pacjent z łuszczycą może być leczony biologicznie?

Aleksandra Batycka-Baran

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

Leki biologiczne zapoczątkowały nową erę w leczeniu łuszczycy zwykłej o umiarkowanym i ciężkim stopniu nasilenia oraz łuszczycowego zapalenia stawów (ŁZS). Cechują się one dużą skutecznością oraz korzystnym profilem bezpieczeństwa. Wydaje się, że ograniczeniem w ich szerszym stosowaniu są względy ekonomiczne. Od kilku lat w Polsce funkcjonuje finansowany przez Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) program leczenia biologicznego łuszczycy zwykłej o umiarkowanym i ciężkim stopniu nasilenia oraz ŁZS o przebiegu agresywnym. Obecnie w ramach tych programów chorzy mogą być leczeni coraz szerszą grupą leków biologicznych, zarówno inhibitorów TNF- α (infliksymab, etanercept, adalimumab, golimumab, certolizumab), jak i nowszymi lekami blokującymi IL-17 (secukinumab, iksekizumab). Zmieniają się kryteria kwalifikacyjne do tych programów. W wykładzie zostaną przedstawione kryteria kwalifikacyjne do finansowanych przez NFZ programów leczenia biologicznego łuszczycy plackowatej i ŁZS.

Czy potrzebujemy nowej małej molekuly w leczeniu łuszczycy? Debata ekspercka

Jacek Szepietowski, Łukasz Matusiak

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

Łuszczycyca jest przewlekłą chorobą zapalną skóry, na którą choruje około 1-3% ogółu populacji. W ostatnich dekadach nastąpił ogromny postęp w terapii tego schorzenia. Szczególnie dotyczy to wprowadzenia leczenia biologicznego z następczym jego rozwojem. Nowe elementy patogenezы łuszczycy (cytokiny prozapalne, receptory dla poszczególnych cytokin) stają się kolejnym miejscem uchwytu działania leków. Oprócz leczenia biologicznego w łuszczycy znajduje także zastosowanie mała molekula, preparat działający przeciwko fosfodiesterazie 4 – anty-PDE4 (apremilast). Wraz z nowymi opcjami leczniczymi modyfikujemy współczesne cele terapeutyczne, możemy w coraz to bardziej skuteczny sposób niwelować ogniska łuszczycy. Nieodparcie rodzą się pytania: Czy osiągnęliśmy już „wszystko”? Czy nowe kolejne leki, molekuly mogą być dodatkową dodaną wartością w całościowym leczeniu chorego na łuszczycę? Ostatnie dane literaturowe wskazują, że tak. Inhibitor kinazy tyrozynowej 2 (TYK2) w badaniu II fazy dotyczącym leczenia chorych na łuszczycę plackowatą dostarcza bardzo zachęcających danych klinicznych świadczących zarówno o skuteczności, jak i bezpieczeństwie tej nowej opcji leczniczej. Kinaza tyrozynowa 2 należy do rodziny kinaz janusowych, które są niereceptorowymi kinazami biorącymi udział w wewnątrzkomórkowej transdukcji sygnału w szlaku JAK-STAT. TYK2 aktywuje funkcjonalną odpowiedź i wpływa na IL-12, IL-23 i I typu IFN – istotne cytokiny w patogenezie procesu łuszczycowego. Mała molekula, selektywny inhibitor TYK2, łączy się z domeną regulacyjną TYK2, co zapobiega aktywacji. Należy podkreślić, że anty-TYK2 ma odmienny mechanizm działania niż inne inhibitory kinaz janusowych, ponieważ nie dochodzi przy jego zastosowaniu do hamowania innych cytokin mediowanych przez inne kinazy. To wysoko selektywne działanie przekłada się nie tylko na skuteczność, lecz przede wszystkim na bezpieczeństwo stosowania molekuly. Opublikowane badania II fazy potwierdzają, że w 12. tygodniu leczenia anty-TYK2 aż 69% chorych uzyskuje poprawę określaną jako PASI 75. Jest to nieporównywalnie większy odsetek niż przy leczeniu inną małą cząsteczką – apremilastem. Wraz z poprawą zmian skórnych u ponad 40% chorych doszło do znaczącej poprawy i normaliza-

cji jakości życia. Ponadto wysoce selektywne działanie leku powoduje, że działania niepożądane są znacznie rzadsze i o innej wadze klinicznej niż przy zastosowaniu inhibitorów kinaz janusowych (anty-JAK). Inhibitor TYK-2, mała cząsteczka aplikowana doustnie, może wypełnić w przyszłości powstałą lukę terapeutyczną pomiędzy klasycznym leczeniem ogólnoustrojowym łuszczycy a stosowaniem leków biologicznych.

Czy risankizumab spełni nasze oczekiwania w zakresie nowego celu terapeutycznego u pacjentów z łuszczycą?

Joanna Narbutt

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

W związku z rozwojem przemysłu farmaceutycznego znacznie zwiększyły się możliwości terapeutyczne łuszczycy plackowatej. Nowe leki, skierowane przeciwko cytokinom zaangażowanym w patomechanizm choroby, cechują się coraz większą skutecznością. Z tego powodu wiele towarzystw naukowych oraz ekspertów klinicznych skłania się do zmiany celu terapeutycznego w łuszczycy, z poprawy rzędu PASI75 do PASI90/100. Z przedstawianych badań klinicznych jednoznacznie wynika, że leki hamujące podjednostkę p19 dla IL-23, w tym risankizumab, charakteryzują się najwyższą efektywnością kliniczną. Dla pacjentów uzyskanie efektu całkowitego lub prawie całkowitego ustąpienia objawów skórnych ma istotny wpływ na codzienne życie, ogranicza wpływ choroby na codzienne funkcjonowanie i podnosi jakość życia. Pacjenci podkreślają równocześnie, że istotne jest dla nich nie tylko uzyskanie efektu „zdrowej” skóry podczas stosowania terapii, ale też czas utrzymywania się remisji klinicznej po odstawieniu leku. Ten element stanowi o zdolności chorego do prawidłowego funkcjonowania w przestrzeni prywatnej oraz publicznej. Podczas wykładu przedstawię wyniki badań klinicznych z zastosowaniem risankizumabu, zarówno dotyczące skuteczności, jak i profilu bezpieczeństwa, potwierdzające, że ten lek wpisuje się w potrzeby chorych na umiarkowaną i ciężką łuszczycę plackowatą.

Świerzb – jak nowoczesnie diagnozować i skutecznie leczyć?

Aleksandra Kosmała, Michał Kowalczyk, Ryszard Żaba

Zakład Dermatologii i Wenerologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Wprowadzenie: Świerzb jest szeroko rozpoznawaną, zakaźną chorobą pasożytniczą, która dotyczy wszystkich grup socjoekonomicznych i charakteryzuje się intensywnym świądem. Diagnostyka świerzbu stanowi istotny problem medyczny, ponieważ nadal nie ma uzgodnionych międzynarodowych standardów wykrywania infestacji świerzbowcem.

Cel pracy: Porównanie metod diagnostycznych świerzbu: badania mikroskopowego zeszkrobiny naskórka, dermoskopii oraz badania zeszkrobiny naskórka i wymazów skórnych metodą PCR. Dodatkowo oceniono obecnie dostępne metody leczenia świerzbu.

Materiał i metody: Do badania włączono pacjentów, których obraz kliniczny nasuwał podejrzenie świerzbu. Ze zmian skórnych, po wcześniejszej ocenie dermoskopowej, pobrano zeszkrobiny naskórka, które oceniono w badaniu mikroskopowym oraz badaniu metodą PCR. Dodatkowo pobrano wymazy skórne, które także wykorzystano do badania PCR.

Wyniki: Dotychczas pobrano 125 próbek zeszkrobiny naskórka i wymazów skórnych. Wszyscy pacjenci zostali zbadani dermoskopowo. Wszystkie próbki oceniono za pomocą mikroskopii świetlnej. Metodą PCR zbadano 80 próbek zeszkrobiny naskórka i 44 wymazy skórne. Spośród 80 próbek uzyskano 9 wyników dodatnich w badaniu mikroskopowym (11,25%) oraz 25 wyników dodatnich metodą PCR (31,25%). Wszystkie wyniki dodatnie metodą mikroskopową były także dodatnie metodą PCR. Spośród 44 wymazów skórnych 11 wykazało dodatni wynik PCR (25%). Spośród 11 dodatnich wyników wymazów skórnych stwierdzono tylko 6 próbek zeszkrobiny naskórka dodatnich w metodzie PCR.

Wnioski: Wyniki badań dowodzą, że ocena zeszkrobiny naskórka metodą PCR i dermoskopia stanowią skuteczniejsze metody w diagnostyce świerzbu niż badanie bezpośrednie zeszkrobiny naskórka w mikroskopie świetlnym. Ponadto badanie wymazów skórnych metodą PCR jest skuteczniejszą metodą diagnostyczną świerzbu niż badanie bezpośrednie zeszkrobiny naskórka w mikroskopie świetlnym i metodą PCR. Technika PCR może być użyteczną alternatywną metodą diagnostyki świerzbu i pozwolić na identyfikację świerzbu już na wczesnym etapie infestacji.

Co można zaoferować pacjentowi z twardziną układową?

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 podstaw tej choroby leżą trzy zjawiska – aktywacja układu immunologicznego, zaburzenia naczyniowe oraz wzmożone odkładanie elementów macierzy zewnątrzkomórkowej w skórze i innych narządach prowadzące do ich włóknienia. Etiopatogeneza twardziny układowej mimo wielu badań nadal nie jest znana, wiadomo jednak, że ważną rolę odgrywają zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe. W przebiegu choroby poza rozwojem objawów skórnych dochodzi do zajęcia kluczowych dla życia narządów, takich jak płuca, serce, nerki, układ pokarmowy, ośrodkowy układ nerwowy oraz układ kostno-stawowy. Mimo że jest to bardzo rzadka choroba, cechuje ją stosunkowo wysoka śmiertelność. Obecnie dużą wagę przykładają do wczesnego rozpoznawania choroby, co umożliwiają nowe kryteria klasyfikacyjne twardziny układowej opracowane przez ACR i EULAR w 2013 roku. Dzięki nim możliwe jest rozpoznanie choroby już na wczesnym etapie, co jednocześnie umożliwia wczesne wdrożenie leczenia. Decyzja o terapii powinna być podejmowana indywidualnie dla każdego pacjenta po wnikliwej analizie nasilenia zmian skórnych, czasu trwania i aktywności choroby oraz zmian narządowych. Pacjent z reguły wymaga wielodyscyplinarnego podejścia terapeutycznego i skoordynowanego leczenia w ośrodkach specjalistycznych.

W twardzinie układowej nie ma swoistego leczenia, jednak pomimo jego braku wdrożenie terapii modyfikującej przebieg choroby oraz narządowo swoistej pozwala opóźnić rozwój powikłań narządowych, co przekłada się na wydłużenie komfortu i czasu życia pacjentów. Terapia w tej chorobie polega na eliminacji głównych czynników, które mają znaczenie w patogenezie choroby, takich jak zaburzenia krążenia obwodowego, nadmierne pobudzenie układu immunologicznego oraz zwiększone odkładanie się kolagenu. Poprawę krążenia obwodowego w twardzinie układowej uzyskuje się przy zastosowaniu leków rozszerzających naczynia oraz poprawiających parametry reologiczne krwi. W grupie tej należy wymienić: antagonistów kanału wapniowego, inhibitory fosfodiesterazy typu 5, iloprost, alprostadil, fluoksetynę i bosentan. Nie są znane metody swoistego blokowania czynności

komórek limfatycznych u pacjentów z twardziną układową, co powoduje, że wciąż podstawowym leczeniem w aktywnej fazie tej choroby jest nieswoiste leczenie immunosupresyjne. Lekami pierwszego wyboru są cyklofosfamid, mykofenolan mofetylu lub metotreksat, a ostatecznością jest przeszczep komórek macierzystych. W przypadku wystąpienia śródmiąższowej choroby płuc podstawowym lekiem jest cyklofosfamid, alternatywą mykofenolan mofetylu. Ze względu jednak na lepszą tolerancję i mniejszą toksyczność mykofenolan mofetylu preferuje się jako leczenie pierwszego wyboru, ponadto rytuksymab, rzadko autologiczny przeszczep komórek macierzystych. W leczeniu nadciśnienia płucnego stosuje się leki z grupy antagonistów receptora endotelinowego – bosentan, ambrisentan, macytentan; inhibitory PDE 5; riociguat, tadalafil, epoprostenol, iloprost, treprostinil. W przypadku zajęcia przewodu pokarmowego rekomenduje się inhibitory pompy protonowej, leki prokinetyczne, antybiotyki – chinolony, amoksycylina + kwas klawulanowy, metronidazol, doksycyklina, a w przypadku kryzy nerkowej – inhibitory konwertazy angiotensyny.

Obecnie prowadzonych jest szereg badań nad nowymi lekami, które mają zastosowanie w leczeniu twardziny układowej. Część leków jest w fazie eksperymentalnej, natomiast kilka w badaniach klinicznych I fazy – być może będą one nową nadzieją dla chorych. Poza leczeniem farmakologicznym bardzo istotna jest rehabilitacja pacjentów z twardziną układową, która powinna być wdrożona na jak najwcześniejszym etapie choroby i być prowadzona systematycznie w każdej jej fazie, poza okresami znacznej jej aktywności, kiedy należy unikać stosowania zabiegów fizjoterapeutycznych. W zależności od stadium zaawansowania zmian ustala się indywidualny program terapeutyczny.

Istotną formą leczenia uzdrowiskowego jest balneoterapia – rekomendowane są kąpiele ciepłe i gorące zwiększające ukrwienie tkanek i zmniejszające przykurcze. Korzystne są kąpiele solankowe, kąpiele radocenne, kąpiele kwasowęglowe rąk i stóp oraz kąpiele gazowe w dwutlenku węgla lub kąpiele ozonowe. Z innych metod balneologicznych stosuje się peloidoterapię, fango i parafinę. W leczeniu twardziny układowej zalecane są wszystkie formy kinezyterapii – zarówno indywidualnej, jak i grupowej. Celem jest zapobieganie lub opóźnienie powstawania przykurczów lub zwiększenie zakresu ruchów w stawach. Do zabiegów z zakresu fizykoterapii rekomendowanych w twardzinie układowej należą: TENS, prądy diadynamiczne, magnetoterapia, diatermia krótkofalowa, ultradźwięki, naświetlanie promieniami IR lampą Sollux z filtrem czerwonym, Biopton, lasery biostymulacyjne. Przeciwwskazane są wszelkie zabiegi z użyciem zimna i wibracji.

U pacjentów z twardziną układową odpowiednie leczenie farmakologiczne zintegrowane z poprawnie nakreślonym programem leczenia niefarmakologicznego opóźnia postęp choroby oraz może zredukować niepełnosprawność społeczną w rodzinie i w pracy, a przede wszystkim poprawić jakość życia.

Rokowanie w twardzinie zależy od rodzaju zajętego narządu wewnętrznego, liczby tych narządów oraz szybkości przebiegu choroby. Rokowanie uzależnione jest także od płci, rasy oraz wieku wystąpienia pierwszych objawów klinicznych. O rokowaniu decyduje także 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.

Wyprysk kontaktowy – kontrowersje w leczeniu

Beata Kręcisz

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

Wyprysk kontaktowy jest terminem, który obejmuje alergiczne kontaktowe zapalenie skóry i kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia. Niejednokrotnie w postaci wyprysku kontaktowego przebiega również atopowe zapalenie skóry lokalizujące się w obrębie rąk. Podstawą skutecznego postępowania terapeutycznego jest określenie czynników wywołujących i konsekwentne unikanie kontaktu z nimi. Kolejnym krokiem jest włączenie leczenia miejscowego przeciwzapalnego – glikokortykosteroidy o różnej sile działania i inhibitory kalcyneuryny (brak wskazań rejestracyjnych) – oraz stosowanie emolientów w celu odbudowy uszkodzonej bariery naskórkowej. Dobre efekty opisywane są również po zastosowaniu fototerapii. U osób, u których dochodzi do rozwoju układowego kontaktowego zapalenia skóry (zaostanie się zmian skórnych po ekspozycji pokarmowej, np. na nikiel, chrom, balsam peruwiański), należy rozważyć wprowadzenie odpowiedniej diety i włączenie leczenia systemowego z zastosowaniem azatiopryny, cyklosporyny A, metotreksatu lub mykofenolanu mofetylu. W piśmiennictwie są doniesienia o skutecznym leczeniu disulfiramem osób uczulonych na nikiel i zaostające się pod wpływem diety bogatej w nikiel. Istnieją również doniesienia o hiposensytyzacji dużymi dawkami niklu podawanymi doustnie, ale uzyskane wyniki są niejednoznaczne. W podsumowaniu nale-

ży podkreślić, że liczba badań z randomizacją i badań przeprowadzonych metodą podwójnie ślepej próby oceniających skuteczność i bezpieczeństwo leczenia kontaktowego zapalenia skóry jest ograniczona. W większości przypadków terapia opiera się na doświadczeniu lekarza dermatologa.

i indywidualnych metod pielęgnacji zapewnia zdrowy wygląd skóry.

Dane literaturowe przedstawiają różne strategie doboru kosmetyków i metod pielęgnacyjnych w codziennej higienie niemowlęcia i dziecka. Liczne spośród nich zalecają coraz częściej redukcję liczby środków myjących i ograniczenie częstości zabiegów higieniczno-pielęgnacyjnych.

Jakie są współczesne trendy w pielęgnacji skóry noworodka, niemowlaka i małego dziecka?

Dominika Wcisło-Dziadecka, Agnieszka Garnarczyk, Agnieszka Lubczyńska

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

Skóra to narząd, który oddziela organizm od wpływów środowiska zewnętrznego i jednocześnie ma z nim pierwszy kontakt. Skóra dziecka przychodzącego na świat cechuje się znacznymi różnicami w budowie i funkcji w porównaniu ze skórą człowieka dorosłego. Różnice dotyczą budowy naskórka, skóry właściwej, tkanki podskórnej, a także przydatków skóry – włosów, paznokci i gruczołów. Istotne dysproporcje obserwowane są również w budowie elementów układu nerwowego, krwionośnego i limfatycznego. Skóra dziecka jest znacznie cieńsza od skóry dorosłego człowieka, cechuje ją również rzadsze utkanie komórkowe i słabiej wykształcone połączenia międzykomórkowe homo- i heterofilowe. U niemowląt stwierdza się niedojrzałość bariery Reina. Substancje chemiczne znacznie łatwiej są absorbowane przez skórę niemowląt, natomiast poziom TEWL gwarantujący właściwy poziom nawilżenia skóry jest znacznie wyższy.

Homeostaza skóry zależy od stabilnej spójności poszczególnych jej kluczowych elementów. Właściwy dobór kosmetyków i metod higieny jest ważny dla zapewnienia zdrowia i powinien być przemyślany.

Zasady pielęgnacji niemowlęcia i dziecka należy dostosować do wymagań delikatnej, cienkiej i nie w pełni wykształconej skóry. Niewłaściwy wybór metod kosmetycznych może zakłócać równowagę mikrobioty, co zaburza interakcję między- i wewnątrzgatunkowe mikroorganizmów. Może również zaburzać pH skóry, co prowadzi do powstania infekcji i alergii. Dobór profesjonalnych kosmetyków

Czy leczymy atopowe zapalenie skóry zgodnie z nowymi wytycznymi terapeutycznymi?

Jacek Szepietowski

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

Atopowe zapalenie skóry jest przewlekłą, zapalną, nawrotową chorobą skóry dotyczącą zarówno populacji dziecięcej (do 15–20%), jak i osób dorosłych (ok. 1%). Stanowi nie lada wyzwanie terapeutyczne dla lekarzy oraz pacjentów. Rekomendacje terapeutyczne, zwane również wytycznymi, niewątpliwie są doskonałym narzędziem dla lekarza praktyka jako wskazówka nowoczesnego podejścia do leczenia. Należy jednak zaznaczyć, że rekomendacje to jedynie, a może aż, wskazówki współczesnego postępowania. Ostateczne decyzje lecznicze podejmowane są jednak indywidualnie przez poszczególnych lekarzy, którzy mogą na podstawie własnego doświadczenia decydować o danej opcji terapii, oczywiście biorąc odpowiedzialność za proces leczenia. Pojawianie się nowych opcji leczniczych powoduje stale uaktualnianie rekomendacji dla poszczególnych jednostek chorobowych. Tak też się dzieje w przypadku atopowego zapalenia skóry. W 2018 roku Europejska Akademia Dermatologii i Wenerologii (*European Academy of Dermatology and Venereology*) wydała nowe wytyczne, a w obecnym roku w Polsce po raz pierwszy powstały tak szeroko interdyscyplinarne rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne atopowego zapalenia skóry zatwierdzone przez Polskie Towarzystwo Dermatologiczne, Polskie Towarzystwo Alergologiczne, Polskie Towarzystwo Pediatriczne oraz Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej. Należy podkreślić, że ostatnie wytyczne Amerykańskiej Akademii Dermatologii (*American Academy of Dermatology*) dotyczące atopowego zapalenia skóry opublikowano w 2014 roku. Zarówno europejskie, jak i polskie wytyczne uwzględniły w le-

czeniu ciężkiej postaci atopowego zapalenia skóry pierwszy lek biologiczny – dupilumab (anty-IL-4/IL-13R). W badaniach rejestracyjnych potwierdzono jego dużą skuteczność. W czasie terapii zmiany skórne ulegają redukcji średnio o 70%. Obserwuje się też szybkie i znaczące zmniejszenie nasilenia świądu, który jest najbardziej uciążliwym objawem dla większości pacjentów. U ponad 70% chorych stwierdza się klinicznie istotną poprawę jakości życia, ocenianą zarówno skalą DLQI (*Dermatology Life Quality Index*) oraz POEM (*Patient-Oriented Eczema Measure*). Dupilumab ma dobre spektrum bezpieczeństwa, jedynie należy zwrócić uwagę na możliwość rozwoju zapalenia spojówek, które w większości przypadków udaje się skutecznie kontrolować preparatami miejscowymi. Obecnie dupilumab jest już szeroko stosowany w licznych krajach, w tym w krajach Unii Europejskiej. Należy żywić nadzieję, że już wkrótce lek będzie dostępny dla polskich pacjentów chorujących na atopowe zapalenie skóry, a opublikowane interdyscyplinarne polskie rekomendacje przyczynią się do podjęcia należnych i oczekiwanych decyzji.

Blizny. Czy każda taka sama? Jak postępować?

Waldemar Placek

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

Blizny (*cicatrices*) są wtórnymi zmianami skórny-
mi powstałymi w następstwie uszkodzenia skóry
właściwej i zastąpienia ubytku tkanką łączną włók-
nistą. Mogą powstawać w wyniku urazu, owrzodzeń
i zmian zapalnych. W praktyce blizny kwalifikuje się
według wyglądu jako zanikowe, przerostowe i „ko-
smetyczne”. Te pierwsze spotyka się najczęściej jako
zejścia zmian zapalnych w trądziku pospolitym,
po ospie wietrznej i pooperacyjne. Blizny przero-
słe (przerostowe, hipertroficzne, keloidowe) mogą
powstawać po urazach, zabiegach chirurgicznych,
szczepieniach, ale również jako zejście trądziku
pospolitego. Umiejscawiają się głównie w okolicy
mostka, w dolnej części twarzy, w okolicy uszu, na
barkach, ramionach i na plecach.

Odrębną jednostką chorobową stanowią bliznow-
ce (keloidy), które są zaliczane do nowotworów
łagodnych, ponieważ rosną w sposób niepohamo-
wany, znacznie przekraczając początkową linię zra-
nienia lub uszkodzenia skóry procesem zapalnym.
Są guzami łącznotkankowymi. Mogą powstawać
samoistnie lub po oparzeniach. Dotyczą zwłaszcza
osób młodych i ciemnoskórych. Nie są stwierdzane
u albinosów.

Blizny przerosłe mają tendencję do samoistnego
ustępowania. Wycięcie chirurgiczne z odpowiednią
rewersją brzegów daje dobre efekty dzięki zmianie
stopnia napięcia skóry w obrębie blizny. Jako pierw-
sze po wygojeniu zaleca się leczenie farmakologiczne
miejscowe. Stosowane są maści zawierające wyciągi
z cebuli morskiej i heparynę, silne glikokortykoste-
roidy w opatrunkach okluzyjnych, żele silikonowe
i presoterapia. Czasami konieczne po wycięciu jest
wstrzykiwanie triamcinolonu doogniskowo lub
w połączeniu z kriodestrukcją. Uporczywe blizny
prerosłe wymagają często leczenia laserem barwni-
kowym lub miękkimi promieniami rentgenowskimi.
Te ostatnie metody częściej stosuje się w leczeniu bli-
znowców.

Blizny zanikowe (atroficzne) po zabiegach chirur-
gicznych mogą być linijne, a potrądzikowe i po ospie
wietrznej mogą przybierać różne kształty: stożkowe
(*ice-pick*), walcowate (*boxcar*), miseczkowato zagłę-
bione (*rolling*) i atroficzne. Metody leczenia to der-
mabrazja, mikrodermabrazja, głębokie pilingi che-
miczne, lasery frakcyjne, frakcyjne RF mikroigłowe,

osocze bogatopłytkowe, mikronakłuwanie skóry,
lampy LED i inne oraz łączenie tych metod.

Podsumowując – charakter blizn wynika z wie-
lu czynników. Wybór postępowania nie ma jeszcze
podstaw naukowych, badań z randomizacją jest
bardzo niewiele, podobnie jak opracowań porów-
nawczych, a wybór metody postępowania wciąż jest
sztuką i wymaga szerokiej wiedzy, możliwości tech-
nicznych i doświadczenia lekarza. Przy wyborze me-
tody leczenia należy wziąć pod uwagę bardzo wie-
le czynników wynikających z dokładnego zebrania
wywiadu i badania klinicznego, takich jak charakter
i wiek blizny, wiek i płeć pacjenta, barwa blizny i fo-
totyp pacjenta, stan ogólny pacjenta i towarzyszące
choroby, sposób odżywiania, przyjmowane leki,
palenie papierosów, spożywanie alkoholu, umiej-
scowienie i kształt zmiany, szerokość, głębokość lub
grubość blizny, napięcie skóry.

Guzy bezbarwnikowe – jak różnicować?

Michał Sobjanek

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

Różowe guzy skóry stanowią heterogenną grupę,
do której zalicza się łagodne i złośliwe nowotwory
skóry, ale również wykwitły w przebiegu zapalnych
i infekcyjnych chorób skóry. W różnicowaniu tych
zmian istotną rolę odgrywa dokładnie zebrany wy-
wiad oraz badanie przedmiotowe. Dermoskopia
jest pomocniczym narzędziem, które w zestawieniu
z danymi klinicznymi pozwala poprawić precyzyj-
ność diagnozy, jak również w pewnych przypadkach
uniknąć niepotrzebnej interwencji chirurgicznej.

Podczas wykładu zostanie przedstawione nowe
podejście do dermoskopowej diagnostyki zmian
bezbarwnikowych według algorytmu Russo i wsp.
oraz wybrane przypadki z codziennej praktyki der-
matologicznej.

Znieczulenie w dermatologii

Adam Włodarkiewicz

Gdańsk

Procedury znieczuleniowe są integralną częścią praktyki dermatologicznej. Większość zabiegów z powodzeniem można wykonać w znieczuleniu miejscowym lub regionalnym. Bezpieczne i efektywne znieczulenie jest istotne dla prawidłowego wykonania zabiegów diagnostycznych i leczniczych. Obecnie dysponujemy wieloma anestetykami miejscowymi o krótkim czasie działania, mniejszej toksyczności, szybko odwracalnymi, umożliwiającymi bezpieczne przeprowadzanie zabiegów chirurgicznych. Podstawowa wiedza o dostępnych środkach znieczulających, mechanizmach działania, toksyczności oraz stanach zagrożenia i powikłaniach, które mogą wystąpić, jest niezbędna dla dermatologów zabiegowych. Problemy związane z zaletami i wadami środków znieczulających zostaną zaprezentowane w wykładzie.

Przebarwienia po zabiegach dermatologii estetycznej – jak uniknąć i jak leczyć?

Danuta Nowicka

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

Przebarwienia są częstym powikłaniem zabiegów dermatologii estetycznej. Mogą powstawać zarówno po zabiegach eksfoliacji, zabiegach opartych na dekarbonizacji tkanek, jak również w miejscach iniekcji wypełniaczy lub toksyny botulinowej. Podstawowym czynnikiem w terapii przebarwień jest zawsze zidentyfikowanie ewentualnej przyczyny. Czynniki przyspieszającymi proces melanogenezy, czyli odpowiadającymi za powstawanie przebarwień, są przede wszystkim ekspozycja na światło słoneczne, zaburzenia hormonalne i stan zapalny skóry.

Podstawą leczenia przebarwień jest profilaktyka ich powstawania, czyli ochrona przeciwsłoneczna. Obejmuje ona ograniczenie ekspozycji na światło słoneczne w godzinach południowych, stosowanie zewnętrznych preparatów chroniących przed UVB, UVA, a także światłem widzialnym, zawierających

filtry fizyczne bądź mieszaninę filtrów chemicznych i fizycznych oraz noszenie odzieży osłaniającej ciało.

Metody usuwania przebarwień opierają się głównie na wykorzystaniu działania hydroksykwasów, retinoidów i witaminy C. Największą skutecznością charakteryzują się kwas glikolowy, którego mała cząsteczka penetruje w głąb naskórka, oraz kwas azelainowy, będący inhibitorem melanogenezy w już pobudzonych melanocytach. Przy wyborze preparatu zawierającego witaminę C należy zwracać uwagę na jej formę (najlepiej sprawdza się połączenie witaminy C z kwasem palmitynowym oraz formy nośnikowe witaminy C) oraz stężenie – najskuteczniejsze powyżej 5%. Retinoidy stosowane w leczeniu zewnętrznym to przede wszystkim adapalen, tretynoina i tazaroten. W procedurach zabiegowych wykorzystywane są technologie laserowe – zarówno laser CO₂, jak i lasery barwnikowe. Według najnowszych doniesień ze względu na udział zmian naczyniowych w powstawaniu przebarwień konieczne wydaje się również stosowanie preparatów regenerujących właściwą budowę i funkcjonowanie naczyń krwionośnych.

Terapia zaburzeń barwnikowych jest często długotrwała, a efekty wymagają cierpliwości oraz dobrej współpracy z pacjentem. Warto poświęcić czas na zapoznanie chorego z proponowanym mu schematem terapeutycznym, omówić istniejące możliwości i przebieg podejmowanych działań.

Powikłania po zastosowaniu kwasu hialuronowego – jak unikać i jak leczyć? Protokół postępowania Sekcji Dermatologii Estetycznej PTD

Barbara Zegarska¹, Marcin Ambroziak²,
Małgorzata Ornatowska³, Wioletta Barańska-Rybak⁴

¹Katedra Kosmetologii i Dermatologii Estetycznej,
Collegium Medicum w Bydgoszczy,

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Klinika Ambroziak w Warszawie

³BONA DEA Medycyna Estetyczna w Krakowie

⁴Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Podstawowymi zabiegami odmładzania skóry są iniekcje wypełniaczy z kwasem hialuronowym (HA). Zabiegi te stanowią popularną niechirurgicz-

ną metodę odmładzania twarzy na świecie. Podobnie w Polsce obserwuje się co roku zwiększoną liczbę wykonywanych zabiegów. Iniekcje z HA uznawane są za bardzo bezpieczne, a efekty zastosowania HA są przewidywalne. Pomimo najlepszych technik, doświadczenia, dokładnej znajomości anatomii nadal występują różne objawy niepożądane i powikłania, a ich liczba wzrasta z liczbą wykonywanych zabiegów. Obszary wysokiego ryzyka lub strefy zagrożenia dotyczą zwłaszcza okolicy gładziny czoła, nosa, fałdów nosowo-wargowych – głównie górne 2/3 okolicy, skroni, wargi górnej oraz okolicy gałkowej. Możliwe powikłania po zabiegach estetycznych obejmują nadmierną korektę, efekt Tyndalla, trwałe obrzęki powieki dolnej, zwłaszcza po korekcji doliny łez. Ponadto mogą wystąpić guzki, ziarniniaki, zaburzenia widzenia włącznie ze ślepotą, martwica tkanek spowodowana zamknięciem naczynia w wyniku wstrzyknięcia do naczynia HA lub ucisku na naczynie. Technika iniekcji zależy od rodzaju produktu, liczby i miejsca iniekcji. Dokładna znajomość anatomicznych obszarów, do których najlepiej nadają się poszczególne wypełniacze, ma istotne znaczenie dla zapobiegania zdarzeniom niepożądanym. Zastosowanie iniekcji z hialuronidazy uznawane jest za złoty standard w leczeniu powikłań po wypełniaczach HA i powinno być wykonane natychmiast po zabiegu, chociaż nadal jest *off-label*. Dlatego konieczne było wypracowanie konsensusu dotyczącego zasad podawania hialuronidazy w przypadku powikłań po wypełniaczach z HA.
