



V JUBILEUSZOWA KONFERENCJA
KONTROWERSJE
W DERMATOLOGII

ZAKOPANE, 7–9 grudnia 2017 r.

PROGRAM




CZWARTEK, 7 GRUDNIA 2017 R.

- 13.30-15.00 **REJESTRACJA UCZESTNIKÓW**
- 15.00-17.00 **SESJA I**
przewodniczący: Joanna Narbutt (Łódź), Dorota Krasowska (Lublin),
Rafał Białynicki-Birula (Wrocław)
- 15.00-15.20 **Tungiasis: is it a neglected disease?**
Tizita Yosef Kidane (Addis Abeba, Etiopia)
- 15.20-15.40 **Twardzina układowa - rekomendowane terapie**
Dorota Krasowska (Lublin)
- 15.40-16.00 **Toczeń rumieniowaty polekowy - czy wiemy, jak diagnozować i który lek odstawić?**
Anna Woźniacka (Łódź)
- 16.00-16.20 **Jaka jest rola psychiatrii konsultacyjnej w dermatologii?**
Przemysław Pacan (Wrocław)
- 16.20-16.50 **Antybiotykoterapia w dermatologii - debata ekspercka**
Łukasz Matusiak, Jacek Szepietowski (Wrocław)
- 16.50-17.00 **DYSKUSJA**
- 17.00-17.30 **PRZERWA NA KAWĘ**
- 17.30-19.30 **SESJA II**
przewodniczący: Zygmunt Adamski (Poznań), Anna Woźniacka (Łódź),
Anita Hryncewicz-Gwóźdź (Wrocław)
- 17.30-17.50 **Parapsoriasis czy wczesny mycosis fungoides? Rozróżnienie w świetle leczenia pacjenta**
Joanna Maj (Wrocław)
- 17.50-18.10 **Jak optymalizować leczenie izotretynoiną trądziku?**
Łukasz Matusiak (Wrocław)
- 18.10-18.30 **Trądzik różowaty oczny - jak pomóc pacjentowi?**
Aleksandra Batycka-Baran (Wrocław)
- 18.30-18.50 **Trądzik różowaty przerosły - jaka jest rola dermatochirurgii?**
Karolina Wójcicka (Wrocław)
- 18.50-19.10 **Rosacea i demodekoza oczami dermatologa - nowe możliwości diagnostyczno-
-terapeutyczne**
Zygmunt Adamski, Dorota Jenerowicz, Adriana Polańska (Poznań)
- 19.10-19.30 **DYSKUSJA**
- 19.30-20.15 **OTWARCIE KONFERENCJI I WYKŁAD INAUGURACYJNY**
**Vascular lasers for vascular anomalies and other non-vascular conditions:
a world of opportunities**
Pablo Boixeda (Madryt, Hiszpania)



PIĄTEK, 8 GRUDNIA 2017 R.

- 9.00–11.00** **SESJA III**
przewodniczący: Mariola Marchlewicz (Szczecin), Rafał Czajkowski (Bydgoszcz),
 Witold Jacyk (Wrocław)
- 9.00–9.20 **Problem nadpotliwości – czy jesteśmy krok dalej?**
 Barbara Zegarska, Katarzyna Nowacka (Bydgoszcz)
- 9.20–9.40 **Jakie marginesy usunięcia zmian są konieczne w chirurgicznym leczeniu raków skóry i czerniaka?**
 Wojciech Zegarski (Bydgoszcz)
- 9.40–10.00 **Biopsje diagnostyczne aparatu paznokciowego**
 Adam Włodarkiewicz (Gdańsk)
- 10.00–10.20 **Kontrowersje wokół leczenia cyklosporyną**
 Joanna Narbutt (Łódź)
 Grant naukowy firmy TEVA
- 10.20–10.40 **Czy podłoże odgrywa istotną rolę w miejscowym leczeniu dermatologicznym?**
 Jacek Szepietowski (Wrocław)
- 10.40–11.00 **DYSKUSJA**
- 11.00–11.30 **PRZERWA NA KAWĘ**
- 11.30–13.30** **SESJA IV**
przewodniczący: Joanna Maj (Wrocław), Grażyna Chodorowska (Lublin),
 Stanisław Zabielski (Warszawa)
- 11.30–11.50 **Jaką rolę odgrywa dermatolog w diagnozowaniu histiocytóz?**
 Magdalena Lange (Gdańsk)
- 11.50–12.10 **GVHD – czy dermatolog może pomóc?**
 Aleksandra Dańczak-Pazdrowska (Poznań)
- 12.10–12.30 **Jak i kiedy przestać leczyć pęcherzycę?**
 Katarzyna Woźniak (Warszawa)
- 12.30–12.50 **Ziarniniak obrączkowy – czy zawsze łatwo leczyć?**
 Grażyna Chodorowska (Lublin)
- 12.50–13.10 **Alopecia areata incognito – czy umiemy rozpoznawać i leczyć?**
 Adriana Rakowska, Lidia Rudnicka (Warszawa)
- 13.10–13.30 **DYSKUSJA**
- 13.30–14.30 **OBIAD**
- 14.30–15.30** **SESJA SPONSOROWANA FIRMY PIERRE FABRE DERMO-COSMÉTIQUE**
przewodniczący: Jacek Szepietowski (Wrocław), Łukasz Matusiak (Wrocław)
Co nowego w trądziku młodzieńczym? Nowe dane z Europy
 Jacek Szepietowski (Wrocław)
Rola retinaldehydu w terapii dermatologicznej
 Ewa Chlebus (Warszawa)
- 15.30–16.10** **SESJA SPONSOROWANA FIRMY NOVARTIS**
przewodniczący: Jacek Szepietowski (Wrocław)
- 15.30–15.50 **Czy sekukinumab zmienia przebieg łuszczycy?**
 Wojciech Baran (Wrocław)
- 15.50–16.10 **Łuszczycowe zapalenie stawów – co nowego?**
 Andrzej Kaszuba (Łódź)



16.10–18.00	SESJA V przewodniczący: Andrzej Kaszuba (Łódź), Waldemar Placek (Olsztyn), Adam Reich (Rzeszów)	
16.10–16.30	Jaka jest rola estrów kwasu fumarowego w nowoczesnej terapii łuszczycy? Jacek Szepietowski (Wrocław) Grant naukowy firmy Almirall	
16.30–16.50	Podskórna postać metotreksatu – czy leczy tylko skórę? Adam Reich (Rzeszów)	
16.50–17.10	Dlaczego tak późno i tak rzadko sięgamy po leczenie biologiczne w łuszczycy? Jacek Szepietowski (Wrocław) Wykład sponsorowany firmy Abbvie	
17.10–17.30	Jakie leczenie ogólnoustrojowe u chorego na łuszczycę zakażonego HBV, HCV i HIV? Witold Owczarek (Warszawa)	
17.30–17.50	Oczekiwania pacjenta z łuszczycą – czy możemy im sprostać? Aleksandra Lesiak (Łódź) Wykład sponsorowany firmy Eli Lilly	
17.50–18.00	DYSKUSJA	

SOBOTA, 9 GRUDNIA 2017 R.

9.00–11.10	SESJA VI przewodniczący: Magdalena Czarnecka-Operacz (Poznań), Monika Kapińska-Mrowiecka (Kraków), Aleksandra Batycka-Baran (Wrocław)	
9.00–9.20	Jak bezpiecznie leczyć ciężkie atopowe zapalenie skóry w ciąży? Roman J. Nowicki (Gdańsk)	
9.20–9.40	Atopowe zapalenie skóry u ciężarnych – jak właściwie rozpoznać i bezpiecznie leczyć? Zbigniew Samochocki (Warszawa)	
9.40–10.00	Kontrowersje i wyzwania w diagnostyce wyprysku kontaktowego Beata Kręcisz (Kielce)	
10.00–10.20	Na pierwszy rzut oka pokrzywka, czyżby... Internistyczne dylematy diagnostyczne Magdalena Czarnecka-Operacz (Poznań)	
10.20–10.50	Pacjent z atopowym zapaleniem skóry – dwa spojrzenia Joanna Narbutt, Rafał Pawliczak (Łódź)	
10.50–11.10	DYSKUSJA	
11.10–11.40	PRZERWA NA KAWĘ	
11.40–12.10	SESJA SPONSOROWANA FIRMY LEO PHARMA przewodniczący: Jacek Szepietowski (Wrocław) Top news in topical psoriasis treatment: the patient matters most Bernd Bonnekoh (Magdeburg, Niemcy)	
12.10–12.30	SESJA SPONSOROWANA FIRMY SANDOZ przewodniczący: Łukasz Matusiak (Wrocław) Biopodobny etanercept w leczeniu łuszczycy – nowość 2017 Jacek Szepietowski (Wrocław)	

- 12.30-14.20** **SESJA VII**
przewodniczący: Anna Wojas-Pelc (Kraków), Małgorzata Sokołowska-Wojdyło (Gdańsk),
Łukasz Matusiak (Wrocław)
- 12.30-12.50 **Czy zawsze leczyć pacjenta ze zmianami na łożędzi prącia?**
Michał Sobjanek (Gdańsk)
- 12.50-13.10 **Kiła i rzeżączka – czy każdy ma obowiązek leczyć bezpłatnie?**
Anna Wojas-Pelc (Kraków)
- 13.10-13.30 **Czy zakażenia bakteryjne stanowią nadal istotny problem w dermatologii?**
Wioletta Barańska-Rybak (Gdańsk)
- 13.30-13.50 **Leczenie genodermatoz w Polsce – czy jesteśmy w stanie pomóc pacjentowi?**
Cezary Kowalewski (Warszawa)
- 13.50-14.10 **Czy, jak i kiedy badać klonalność komórek T?**
Małgorzata Sokołowska-Wojdyło (Gdańsk)
- 14.10-14.20 **DYSKUSJA**
- 14.20-14.30 **ZAKOŃCZENIE KONFERENCJI**
- 14.30 **OBIAD**

WARSZTATY

PIĄTEK, 8 GRUDNIA 2017 R.

Warsztaty organizowane we współpracy z firmą Keymed.



- 9:00-10:30 **Osocze bogatopłytkowe i fibryna bogatopłytkowa. innowacyjne autogenne terapie wykorzystywane w dermatologii**
Edycja I
prowadzenie: Robert Kasperek
- 11:30-13:00 **Osocze bogatopłytkowe i fibryna bogatopłytkowa. innowacyjne autogenne terapie wykorzystywane w dermatologii**
Edycja II
prowadzenie: Robert Kasperek
- 16:00-17:30 **Osocze bogatopłytkowe i fibryna bogatopłytkowa. innowacyjne autogenne terapie wykorzystywane w dermatologii**
Edycja III
prowadzenie: Robert Kasperek

Streszczenia

Tungiasis: is it a neglected disease?

Tizita Yosef Kidane

Department of Dermatovenereology, School of Medicine,
Addis Ababa University, Ethiopia

Tungiasis is one of the neglected tropical diseases, caused by the female ectoparasit sand flea called *Tunga Penetrans*. This infection is endemic to Central and South America, the Caribbean, and sub-Saharan Africa. The disease does not receive much attention from health care professionals and has remained major public health problem especially in resource-poor communities. Travel has contributed to tungiasis being encountered in non-endemic areas. Tungiasis can be associated with considerable morbidity and poor quality of life, such as severe itching and pain which may cause sleep disturbances, loss of nails, auto-amputation and difficulty in walking, or gripping. In addition, tungiasis lesions may serve as entry points for pathogenic organisms. Removal of the adult flea with needle or thorn is the management measure that is taken by the community in endemic area. Prevention can be enhanced by avoiding walking barefoot or in sandals in the sand in endemic areas. In recent times, dermatologists have encountered many such tropical cutaneous infections, and they should promptly diagnose the condition to prevent complications. Tungiasis needs to be considered as a Public health concern and needs further studies on disease-related behavior to increase awareness of the community to prevent tungiasis complication and design adequate control measures.

bowym zajęta jest skóra, tkanka podskórna, mięśnie, układ kostno-stawowy oraz narządy wewnętrzne. Złożony i zróżnicowany obraz kliniczny chorych wymaga indywidualnego podejścia i współpracy wielospecjalistycznej na etapie zarówno diagnozowania, jak i leczenia chorych. W twardzinie układowej ważne są wczesne rozpoznanie, ocena zajęcia procesem chorobowym narządów wewnętrznych, identyfikacja chorych o możliwym ryzyku wystąpienia powikłań narządowych, ocena dynamiki i aktywności choroby i wdrożenie optymalnej terapii. W pracy przedstawiono aktualne rekomendacje dotyczące terapii choroby w świetle aktualnych rekomendacji EULAR. Zalecana terapia obejmuje stosowanie leków w zależności od stopnia nasilenia objawów narządowych dotyczących obecności waskulopatii (nasilenia objawu Raynauda oraz owrzodzeń na opuszkach palców rąk), obecności płucnego nadciśnienia tętniczego, stopnia nasilenia włóknienia w skórze, obecności choroby śródmiąższowej płuc, kryzy nerkowej oraz występowania objawów ze strony przewodu pokarmowego. W terapii stosuje się leki działające na układ naczyniowy, leki immunosupresyjne oraz hamujące proces włóknienia. W terapii wczesnej i agresywnej twardziny układowej możliwy jest przeszczep komórek macierzystych, jednak obarczony dość wysokim ryzykiem śmiertelności. Ciągle poszukuje się nowych możliwości terapii, ponieważ dostępne metody terapeutyczne nie zawsze przynoszą pożądany skutek. Podsumowując, należy pamiętać, że zalecane rekomendacje dotyczące stosowania określonych terapii muszą być dobrane indywidualnie dla każdego chorego.

Twardzina układowa – rekomendowane terapie

Dorota Krasowska

Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Twardzina układowa (*systemic sclerosis* – SSc) jest chorobą mediowaną immunologicznie o przewlekłym, postępującym przebiegu, która prowadzi do niewydolności wielonarządowej, niepełnosprawności chorych i przyczynia się do znacznego obniżenia jakości życia. W przebiegu choroby dochodzi do aktywacji śródbłonna naczyń, pobudzenia układu immunologicznego i fibroblastów, a także włóknienia skóry i narządów wewnętrznych. Procesem choro-

Toczeń rumieniowaty polekowy – czy wiemy, jak diagnozować i który lek odstawić?

Anna Woźniacka (Łódź)

Streszczenia nie nadesłano.

Jaka jest rola psychiatrii konsultacyjnej w dermatologii?

Przemysław Pacan

Zakład Psychiatrii Konsultacyjnej Katedry Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Konsultacje psychiatryczne u pacjentów dermatologicznych możemy podzielić na: planowane i nieplanowane. Konsultacje planowane w dermatologii zarówno ambulatoryjnej, jak i szpitalnej wiążą się zazwyczaj z diagnostyką pacjentów z podejrzeniem psychodermatoz. Jeśli odwołamy się do nozologii, to psychodermatozy, np. trichotillomania, obłąd pasożytniczy czy dysmorficzne zaburzenie ciała są zaburzeniami psychicznymi, stąd oczywisty udział psychiatry w procesie diagnozy i leczenia. Szczególną grupę pacjentów z psychodermatozami stanowią chorzy, u których dermatolodzy rozpoznają dermatozę wywołaną (określana niekiedy *dermatitis artefacta*). W przypadku dermatoz wywołanych rolą psychiatry jest ocena stanu psychicznego i odpowiedzenie na pytanie, jaka jest przyczyna obserwowanych zmian skórnych (przeczosów, owrzodzeń, blizn), które powstają w wyniku samouszkodzeń. Klinicznie obraz zmian skórnych może być taki sam, jednak część chorych dokonuje samouszkodzeń w sposób ukryty jako wyraz symulacji bądź zaburzenia pozorowanego. U pozostałych chorych samouszkodzenia powstają w wyniku kompulsji przymusu drapania skóry, stąd ustalane rozpoznanie zaburzenia somatyzacyjnego.

Konsultacje nieplanowane związane ze stanami nagłymi dotyczą przede wszystkim chorych leczonych szpitalnie i wiążą się z obserwowanymi zaburzeniami zachowania. Do częstych przyczyn konsultacji należą jakościowe zaburzenia świadomości (majaczenie), które najczęściej obserwujemy w przebiegu uzależnienia od alkoholu (majaczenie drżenne) oraz majaczenie nałożone na otępienie. Rolą psychiatry jest określenie przyczyn obserwowanego majaczenia oraz poprowadzenie leczenia. Rolą psychiatry konsultanta jest również diagnostyka, ewentualne leczenie chorych, u których podejrzewa się bądź obserwuje współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych, np. zaburzenia lękowe, zaburzenia adaptacyjne, zaburzenie depresyjne.

Antybiotykoterapia w dermatologii – debata ekspercka

Łukasz Matusiak, Jacek Szepietowski

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

Właśnie mija 70 lat od czasu, gdy grupa trzech naukowców, w skład której obok Aleksandra Fleminga weszli Howard Walter Florey oraz Ernst Boris Chain, została uhonorowana za swoje odkrycie w 1945 r. nagrodą Nobla. W 1938 r. wyizolowali oni penicylinę, a rok później założyli pierwszą na świecie wytwórnię tej substancji. Tak zaczęła się era antybiotyków, bez których aktualnie nie wyobrażamy sobie medycyny.

Antybiotyki w leczeniu chorób skóry są obecne niemal od samego początku, tj. momentu wyizolowania penicyliny krystalicznej. Pierwsze doniesienia pochodzą z 1947 r., kiedy penicylina była niemal panaceum na wszelkie zakażenia bakteryjne, choć już wówczas zdawano sobie sprawę z ograniczeń jej stosowania i braku aktywności wobec bakterii Gram-ujemnych, z wyłączeniem dwoinek. Penicylina znajdowała szerokie zastosowanie w terapii rozmaitych dermatoz i chorób wenerycznych o podłożu bakteryjnym, a także zliszajcowacenia towarzyszącego innym dermatozom. Skutecznie leczono nią również trądzik. Stosowano ją w formie parenteralnej, jak również jako preparaty miejscowe w postaci kremów, maści i aerozoli. Z czasem i wskutek pojawiania się penicylinoopornych szczepów bakteryjnych zaczęła tracić swoją pozycję na rzecz innych antybiotyków. Ponadto penicylina, aby utrzymać swoje bakteriobójcze działanie, musiała być stosowana w coraz większych dawkach – w latach 40. ubiegłego wieku wystarczającą dawką dobową dla większości zakażeń było 600 000 j.m./dobę. Obecnie antybiotyki są nadal podstawą leczenia dermatoz, w których istotny udział mają bakterie, choć nie dotyczy to jedynie chorób skóry o podłożu czysto infekcyjnym. Ze względu na ryzyko zwiększania się lekooporności i występowania reakcji alergicznych nie stosuje się tych samych antybiotyków zarówno miejscowo, jak i systemowo. Zaleca się również unikanie ich długookresowego stosowania, tj. powyżej 3 miesięcy, czy łączenia różnych antybiotyków ogólnie i miejscowo. W przypadku leków podawanych systemowo preferuje się ich kojarzenie z preparatami, wobec których nie rozwija się lekooporność, takimi jak nadtlenek benzoilu czy preparaty srebra. Obok działania przeciwbakteryjnego, duża grupa antybiotyków (np. tetracykliny, makrolidy) ma również działanie przeciwzapalne, które z powodzeniem wykorzystuje się w leczeniu licznych dermatoz zapalnych. Leki te hamują chemotaksję granulocytów obojętno-

chłonnych oraz zmniejszając produkcję cytokin prozapalnych i prostaglandyn (m.in. IL-1, IL-6, TNF- α). Dzięki takim właściwościom stosowane są one powszechnie w leczeniu dermatoz z grupy trądziku (trądzik pospolity, *hidradenitis suppurativa*), a także coraz częściej znajdują zastosowanie w terapii chorób autoimmunologicznych, jaką jest np. pemfigoid pęcherzowy (BP). Podstawowym leczeniem BP nadal są glikokortykosteroidy, lecz ich długotrwałe stosowanie wiąże się z licznymi powikłaniami i zwiększoną śmiertelnością w tej grupie pacjentów. W tym roku przedstawiono wyniki pierwszego na świecie randomizowanego badania klinicznego (BLISTER) przeprowadzonego w grupie 253 pacjentów, w którym porównano efektywność doksycykliny w dawce 200 mg/dobę z klasycznym leczeniem prednizonem w dawce 0,5 mg/kg m.c./dobę u pacjentów z BP. Wykazano porównywalną skuteczność działania obu z wyżej wymienionych opcji terapeutycznych, przy jednocześnie istotnie wyższym bezpieczeństwie długookresowego stosowania doksycykliny. Poza wymienionymi powyżej właściwościami antybiotyków są jeszcze te, których mechanizmu działania nadal w pełni nie wyjaśniono. Dotyczy to właściwości hamujących syntezę kolagenu penicyliny G, którą wykorzystuje się w terapii twardziny ograniczonej od lat 50. ubiegłego wieku.

Parapsoriasis czy wczesny *mycosis fungoides*? Rozróżnienie w świetle leczenia pacjenta

Joanna Maj

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

Po raz pierwszy określenia „przyłuszczyca” (*parapsoriasis*) użył w 1902 r. Brocq, opisując grupę chorób, które przypominały klinicznie łuszczycę. Do dzisiaj trwa dyskusja dotycząca przynależności tej choroby lub grupy chorób. Podobnie do dzisiaj etiologia choroby jest nieznana. Obecnie terminu „przyłuszczyca grudkowa” używa się do określenia *pityriasis lichenoides chronica* oraz *pityriasis lichenoides et varioliformis acuta* (PLEVA), a „przyłuszczyca plackowata” – przyłuszczyca plackowatej drobnoogniskowej oraz przyłuszczyca plackowatej wielkoogniskowej. Teoretycznie związek z ziarniniakiem grzybiastym ma jedynie przyłuszczyca plackowata wielkoogniskowa. Według większości autorów ta postać przyłuszczyca jest wstępną fazą *mycosis fungoides*. Do dzisiaj jednak nie opracowano ścisłych kryteriów różnicujących te dwie jednostki chorobowe, a przebieg przyłuszczyca plackowatej bywa nieprzewidywalny. W opublikowanej przez Väkevä i wsp. pracy retrospektywnej wykazano, że przyłuszczyca plackowata w 35% ulega transformacji nowotworowej w ziarniniaka grzybiastego, a 10% przypadków przyłuszczyca drobnoogniskowej ewoluuje w kierunku tego chłoniaka. Różnicowanie między przyłuszczycą plackowatą a wczesną fazą ziarniniaka grzybiastego bywa trudne, dlatego warto przyjąć, że przyłuszczyca jest wstępną fazą chłoniaka. Rozpoznanie, jakie ustalamy, ma jednak niewątpliwie duże znaczenie dla pacjentów. Jakość życia pacjenta z rozpoznaniem przyłuszczyca jest zdecydowanie wyższa niż chorych nawet z rozpoznaniem wstępnej fazy *mycosis fungoides*. Dla leczących istotna jest wiedza, że ze wstępnej fazy może w nieokreślonym czasie dojść do transformacji w stadium bardziej zaawansowane. Wydaje się, że podstawą różnicowania między przyłuszczycą a ziarniniakiem grzybiastym, nawet we wczesnym stadium, jest immunofenotypowanie i obecność w nacieku mikroopni Pautriera lub patologicznych limfocytów. Objawami zagrażającej transformacji są świąd, wystąpienie nacieków i guzków w obrębie wykwitów rumieniowych lub niezależnie od nich. W obu jednostkach chorobowych na początku terapii dopuszcza się postawę wyczekującą bez leczenia (*watch and wait*), pod warunkiem ścisłej i regularnej kontroli klinicznej oraz w uzasadnionych przypadkach oceny kontrolnych biopsji z immunofenotypowaniem. W przyłuszczy-

cy plackowatej, podobnie jak w stadium *mycosis fungoides* IA–IIA, zaleca się terapię dermatologiczną jak najmniej toksyczną, ale prowadzącą do remisji. W przypadku pojedynczych zmian rumieniowych najczęściej stosuje się miejscowo glikokortykosteroidy klasy I (dipropionian betametazonu, pirośluzan mometazonu, propionian klobetazolu). Zastosowanie 2 razy dziennie pozwala na uzyskanie remisji w 94%. W przyłuszczyca plackowatej jeszcze przed włączeniem miejscowych preparatów z glikokortykosteroidami lub łącznie z nimi należy wdrożyć UVB311 (odstępuje się od UVB o szerokim spektrum) lub metodę PUVA. Terapia PUVA (8-metoksypsoralen + UVA) powinna być stosowana 2–3 razy w tygodniu do ustąpienia zmian skórnych (3–4 miesiące, gdy osiągnięta jest remisja, następnie z mniejszą częstością jeszcze przez 2–3 miesiące).

Jak optymalizować leczenie izotretynoiną trądziku?

Łukasz Matusiak

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

Doustna izotretynoina zrewolucjonizowała terapię trądziku zwykłego, odkąd została zaaprobowana przez Amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków (FDA) i wprowadzona do obrotu w Stanach Zjednoczonych w 1982 r. Od tamtej pory izotretynoina postrzegana jest nadal jako przełom w leczeniu trądziku i wciąż pozostaje najbardziej skuteczną formą terapii. Ponadto jest jedynym lekiem, który ma zdolność do wyindukowania długookresowej remisji zmian chorobowych, jak również istotnie wpływa na proces bliznowacenia.

Pomimo tak długiego istnienia izotretynoiny doustnej na rynku farmaceutycznym, nadal toczą się debaty na temat wyboru najbardziej optymalnego schematu dawkowania i ustawienia planu terapeutycznego. Dawka leku powinna być dobierana indywidualnie w zależności od kilku czynników, takich jak masa ciała pacjenta, leczone schorzenie, ciężkość i nasilenie zmian skórnych, odpowiedź na stosowane leczenie, a także przyjmowane jednocześnie leki i ciężkość obserwowanych działań niepożądanych.

W leczeniu trądziku stosowano rozmaite schematy dawkowania – od 0,1 do 2,0 mg/kg m.c./dobę, lecz większość autorów jest zgodnych, że dawki 0,5–1,0 mg/kg m.c./dobę są najbardziej optymalne, co jest zgodne z oficjalnymi rekomendacjami Europejskiej Agencji Lekowej (EMA). W terapii trądziku pomału

odchodzi się od określania tzw. dawki kumulacyjnej (120–150 mg/kg m.c.), a coraz częściej podnosi się znaczenie czasu trwania leczenia, który również zależy od uzyskiwanej odpowiedzi klinicznej. Czas trwania terapii powinien obejmować okres leczenia, w którym możliwe jest osiągnięcie co najmniej 90-procentowej redukcji objawów klinicznych (w porównaniu z okresem sprzed leczenia) wraz z następczym 4–8-tygodniowym leczeniem konsolidującym. Otwiera to drogę do stosowania znacznie mniejszych dawek leku (0,3 mg/kg m.c./dobę – zwykle 20 mg/dobę) niż standardowe i pozwala na uzyskanie dobrej efektywności przy znacznie lepszym profilu tolerancji prowadzonego leczenia. W większości dostępnych źródeł literaturo- wych łatwo natomiast znaleźć informacje, że dawka 0,1 mg/kg m.c./dobę powinna być traktowana jako subterapeutyczna, która cechuje się zazwyczaj niewystarczającą skutecznością oraz zwiększonym ryzykiem nawrotów po leczeniu.

Trądzik różowaty oczny – jak pomóc pacjentowi?

Aleksandra Batycka-Baran

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

Trądzik różowaty jest przewlekłą chorobą zapalną skóry występującą przede wszystkim u osób rasy kaukaskiej. Dotkniętych nią jest ok. 40 milionów ludzi na świecie. Chociaż klasyfikowany jest jako choroba skóry, szacuje się, że u przynajmniej 6–15% pacjentów w przebiegu *rosacea* zajęty jest narząd wzroku. U niektórych chorych zmiany oczne są izolowane lub poprzedzają zmiany skórne. Opóźnia to rozpoznanie i leczenie oraz zwiększa ryzyko wystąpienia poważnych powikłań. W prezentacji przedstawiam najnowsze informacje dotyczące mechanizmów immunologicznych odpowiedzialnych za rozwój ocznej postaci trądziku różowatego oraz aktualnych możliwości rozpoznawania i leczenia tej jednostki chorobowej.

Trądzik różowaty przerosty – jaka jest rola dermatochirurgii?

Karolina Wójcicka

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

Guzowatość nosa jest końcową fazą trądziku różowatego. Dotyka prawie wyłącznie mężczyzn (najczęściej między 40. i 60. rokiem życia) i charakteryzuje się postępującą deformacją kształtu nosa. Etiopatogeneza choroby jest wieloczynnikowa i nie została jeszcze ostatecznie poznana. Wiadomo, że w początkowych etapach dochodzi do zaburzeń w mikrokrążeniu w obrębie nosa oraz przerostu gruczołów łojowych. W ciągu następnych kilku lat następuje powolny rozrost i włóknienie skóry oraz tkanki podskórnej, co prowadzi do powiększenia oraz deformacji nosa. W najbardziej nasilonych przypadkach olbrzymiego guzowatego przerostu nosa, poza oczywistym problemem natury estetycznej, dochodzi do upośledzenia drożności przewodów nosowych oraz problemów z przyjmowaniem pokarmów. Chorzy często przyjmują postawę izolacji i unikają kontaktów interpersonalnych i społecznych.

Leczenie zmian skórnych o niewielkim nasileniu w przebiegu trądziku różowatego polega na stosowaniu preparatów o działaniu miejscowym oraz unikaniu czynników prowokujących pojawienie się zmian, takich jak promienie UV, alkohol, kosmetyki, stres, zmiany temperatury i wilgotności powietrza. Zaawansowany przerost tkanek nosa wymaga leczenia chirurgicznego. Nie ma jednego, uniwersalnego schematu postępowania u pacjentów z *rhinophyma*. Wydaje się jednak, że leczeniem z wyboru w większości przypadków powinno być ścieżenie styczne przerośniętych tkanek oraz pozostawienie tak powstałych ran do wtórnej reepitelializacji. Takie postępowanie pozwala na przywrócenie funkcji oraz uzyskanie dobrego efektu estetycznego przy zachowaniu starej zasady: „less is more” and „old is gold”.

W wybranych przypadkach można rozważyć pokrycie powstałych ubytków przeszczepami skóry lub zastosowanie lokalnych technik płatowych. Szczególnie zaleca się to pacjentom z nasiloną, guzowatą postacią *rhinophyma* lub podejrzeniem procesu nowotworowego.

Pozostałe metody, takie jak laseroterapia (laser frakcyjny CO₂, laser Nd:Yag), dermabrazja, elektrokoagulacja, są stosowane rzadko i tylko w przypadku zmian o słabym nasileniu.

Rosacea i demodekoza oczami dermatologa – nowe możliwości diagnostyczno-terapeutyczne

Zygmunt Adamski, Dorota Jenerowicz,
Adriana Polańska

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego
w Poznaniu

Trądzik różowaty (*rosacea*) jest przewlekłą chorobą zapalną skóry twarzy, która przebiega z okresami częściowej remisji i zaostrzeń. Szczyt zachorowania przypada między 30. a 50. rokiem życia. Choroba statystycznie częściej dotyka kobiet, jednak obserwuje się cięższy przebieg kliniczny u mężczyzn. Na trądzik różowaty, według aktualnych danych, choruje aż 45 milionów ludzi na świecie i aż 1,3 miliona w Polsce.

Etiopatogeneza choroby jest wieloczynnikowa i zmienna u różnych pacjentów. Obecnie podkreśla się rolę infekcji pasożytniczych pajęczakami zewnątrzustrojowymi z rodzaju *Demodex* w rozwoju *rosacea*. Według badań Jarmudy i Żaby z Poznania, przeprowadzonych we współpracy z Kavanagh z Dublina, obserwuje się zwiększenie liczby pasożytów *Demodex folliculorum* w skórze chorych na trądzik różowaty w porównaniu ze skórą ludzi zdrowych.

Demodex folliculorum stanowi rezerwuuar bakterii *Bacillus oleronius*, które mogą stymulować odpowiedź zapalną w mieszku włosowym i rozwój zmian grudkowo-krostkowych. U pacjentów chorych na trądzik różowaty obecne są przeciwciała skierowane przeciwko antygenom *Bacillus oleronius*.

Bakterie *Bacillus oleronius* produkują białko szoku cieplnego oraz lipoproteiny będące silnym antygenem stymulującym receptory Toll-podobne.

Istnieje wiele możliwości terapeutycznych w trądziku różowatym. Najczęściej najefektywniejsza wydaje się złożona terapia zewnętrzna w połączeniu z leczeniem ogólnoustrojowym.

W przypadku potwierdzenia jednoczesnej nużycy (demodekozy) u pacjenta należy bezwzględnie wdrożyć leczenie przeciwpasożytnicze.

Aktualne badania wskazują na dużą skuteczność preparatów TTO, w szczególności zawierających połączenie terpinen-4-ol i 1,8-cyneolu, w leczeniu demodekozy.

Vascular lasers for vascular anomalies and other non-vascular conditions: a world of opportunities

Pablo Boixeda^{1,2}

¹Department of Dermatology, University of Alcalá, Madrid, Spain

²Laser Unit, Hospital Ramon y Cajal, Madrid, Spain

Vascular lasers offer a great variety of possibilities for the dermatologist not only treating vascular anomalies, but also a great variety of other dermatological conditions. Pulsed dye laser (PDL) is the gold standard treatment for capilar malformations (port wine stains). There is a long experience of more than 30 years of safety and efficacy, but few cases resolve completely and there are still a lot of resistant cases. However complete removal of the lesion is rare and some patients are resistant to PDL. This is the safest laser, excellent for superficial vessels but with limited coagulation for deeper vascular anomalies. Some patients will need general anesthesia using laryngeal masks when the child is small to be safely restrained during treatment session or when is too traumatic for the child. But using the 10 mm spot, that treat double area than the 7 mm, at 2 pulses per second and with some experience we will be able to avoid many general anesthetics. But even with good response to laser treatment in children, some cases relapse over the years.

IPL, alexandrite and Nd:YAG lasers are other options for vascular lesions. One recent advance in the vascular arena is the newfound use of the alexandrite laser for medium depth lesions.

But these lasers are not routinely used in children. They can be used to treat darker pws (more often in adults) and even some thicker hemangiomas. These lasers penetrate deeply but experience is important because of greater risk of adverse effects. Dermoscopy could help us in selecting the proper parameters when treating capillary malformations.

For venous malformations a multidisciplinary approach is usually necessary, including conservative management, sclerotherapy, surgery and laser as the main options. In general PDL would be not enough to coagulate them so we need deeper powerful lasers.

Pulsed dye laser has also proven to be effective for numerous dermatologic conditions such as inflammatory rosacea, striae and scars, erythematosus lupus, conventional warts, molluscum and flat warts and even some basal cell carcinomas. And it will present the recent discovery of eliminatin hematomas in

24 hours with vascular lasers. Although speculations exists regarding its mechanism of action in treating nonvascular disorders, no definitive answer have been elucidated. A possible and somewhat partial explanation may be the targeting of underlying vasculature of these various conditions (Warts, molluscum, psoriasis, scars, acne...).

We will share our experience using lasers for vascular and non-vascular lesions in children.

Problem nadpotliwości – czy jesteśmy krok dalej?

Barbara Zegarska, Katarzyna Nowacka

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

Problem nadpotliwości wg *International Hyperhidrosis Society* dotyczy ok. 365 milionów osób na świecie, co stanowi 5% populacji. Pomimo postępu badań, wprowadzenia nowoczesnych technologii nadal nadpotliwość stanowi olbrzymi problem terapeutyczny. Osoby dotknięte tym defektem często mają objawy lęku, stany depresyjne, jak również są stygmatyzowane przez otoczenie. Zmiany mogą towarzyszyć różnym ogólnoustrojowym chorobom i wymagają innego leczenia, zwłaszcza chorób podstawowych. W przypadku nadpotliwości pierwotnej, która najczęściej zaczyna się przed 25. rokiem życia, terapii wymaga tylko albo aż sama nadpotliwość. W zależności od nasilenia zmian i zajmowanych okolic można stosować antyperspiranty, jontoforezę, toksynę botulinową, energię elektromagnetyczną, laseroterapię, sympatektomię endoskopową, chirurgiczne wycięcie i wyłyżeczkowanie gruczołów. Wszystkie te metody nadal, niestety, nie są pozabawione wad.

Jakie marginesy usunięcia zmian są konieczne w chirurgicznym leczeniu raków skóry i czerniaka?

Wojciech Zegarski

Katedra i Klinika Chirurgii Onkologicznej – Centrum Onkologii im. prof. Franciszka Łukaszczyka w Bydgoszczy, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Nowotwory skóry są najczęstszymi nowotworami na świecie. Stanowią znaczący problem medyczny, a także społeczny. Prawidłowe wycięcie zmiany pierwotnej z odpowiednio szerokimi marginesami brzeżnymi, a także głębokimi stwarza niepowtarzalną szansę na radykalne wyleczenie ogniska pierwotnego z uniknięciem wznowy miejscowej i/lub przerzutów odległych.

Niewłaściwy, zbyt mały margines tkanek zdrowych powoduje znaczące prawdopodobieństwo

wznowy miejscowej, co wpływa na konieczność dalszego leczenia operacyjnego, a czasem na zmniejszenie szansy na wyleczenie chorego. Dotyczy to trzech podstawowych kryteriów w onkologii – przeżycia, jakości życia i kosztów leczenia. W opracowaniu przedstawiono najważniejsze zalecenia ESMO, NCCN, polskie, a także inne, obowiązujące w wielu krajach świata. Zaprezentowano zasady leczenia ogniska pierwotnego czerniaków skóry w zależności od lokalizacji (kończynowa, tułów i twarz). Kolejną grupą są niebarwnikowe nowotwory skóry, takie jak rak podstawnokomórkowy, rak kolczystokomórkowy, rak z komórek Merkla, włókniakomięsak guzowaty skóry (*dermatofibrosarcoma protuberans* – DFSP). Inne, rzadko spotykane nowotwory skóry zostały pokrótce przedstawione w kontekście znaczenia szerokości marginesów wycięcia.

Biopsje diagnostyczne aparatu paznokciowego

Adam Włodarkiewicz

Katedra i Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Histopatologia jest złotym standardem w wielu chorobach aparatu paznokciowego (AP), ale zaskakujące jest, jak rzadko biopsje diagnostyczne AP są wykonywane. Dermatolodzy uważają je za wymagające i trudne. Nie jest to prawda, jeżeli zna się anatomię, biologię i patologię AP oraz osiągnęło się pewne doświadczenie w dermatochirurgii. Niemniej istotna jest dobra współpraca z patologiem.

W prezentacji przedstawiam różne techniki biopsji – od najprostszyc do bardziej skomplikowanych. Proste ścięcie wolnego brzegu płytki może dać ważne informacje, np. o rozpoznaniu grzybicy lub łuszczyca płytek paznokciowych. Biopsja sztancą, najczęściej wykonywana, jest dobra dla oceny łożyska paznokcia i macierzy, ale sztancą nie większą niż 3 mm średnicy tnącej. Biopsje wrzecionowate podłużne dobrze sprawdzają się w ocenie łożyska, natomiast w macierzy powinny być równoległe do wału paznokciowego bliższego w celu uniknięcia rozdwojenia płytki. Najlepsza jest boczna podłużna biopsja, bo daje najwięcej informacji o całym AP i wgląd w przebieg choroby w ciągu kilku miesięcy. Jest to zabieg bardziej inwazyjny, a także bardziej wymagający od lekarza oraz powoduje więcej powikłań. Biopsja styczna (*shave biosy*) macierzy, za-

proponowana przez Haneke jako alternatywa dla pojedynczej lub wielokrotnej biopsji sztaną oraz do poprzecznie położonej biopsji macierzy, jest niezwykle elegancką techniką, jednak wymaga dużego doświadczenia.

We wszystkich technikach należy pamiętać, jak kruchym i delikatnym materiałem jest macierz AP, którą bardzo łatwo zniszczyć podczas biopsji. W wytycznych brytyjskich dotyczących melanonychii nie bez uzasadnienia wskazano, że biopsje AP powinny być wykonywane tylko przez lekarzy regularnie przeprowadzających tego typu zabiegi, co pozwala uniknąć fałszywie ujemnych i dodatnich wyników oraz zminimalizować liczbę powikłań zabiegów.

Kontrowersje wokół leczenia cyklosporyną

Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Cyklosporyna jest często stosowanym lekiem w dermatologii, szczególnie w terapii umiarkowanych i ciężkich postaci łuszczycy zwyczajnej, atopowego zapalenia skóry, a także spontanicznych pokrzywek przewlekłych. Jest lekiem znanym od dawna, z potwierdzonym profilem bezpieczeństwa i skuteczności na podstawie prowadzonych badań klinicznych. Wciąż jednak wokół tego leku toczą się dyskusje i wydaje się, że jest zbyt rzadko stosowany przez dermatologów, zwłaszcza w terapii ambulatoryjnej. W trakcie wykładu zostaną omówione najważniejsze zagadnienia praktyczne odnośnie do stosowania cyklosporyny, a także zostanie przedstawiona możliwość jej podawania u pacjentów, u których występują choroby internistyczne. Omówione zostanie również podawanie leku w populacji dziecięcej i we wskazaniach pozarejestacyjnych.

Czy podłoże odgrywa istotną rolę w miejscowym leczeniu dermatologicznym?

Jacek Szepietowski

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

Leki miejscowe są „wizytówką” dermatologii. Dostępność zmian skórnych powoduje, że leki bardzo często są wykorzystywane w terapii schorzeń skóry. Działanie leku aplikowanego miejscowo zależy od wielu czynników, takich jak uwalnianie, adsorpcja, absorpcja czy resorpcja substancji czynnej. Zależy również od lipofilności oraz powinowactwa do łączenia się cząsteczki z docelowym receptorem – czy to cytoplazmatycznym, czy jądrowym. Szczególnie ważnym procesem jest resorpcja, która zależy od fizycznej i chemicznej charakterystyki substancji czynnej (m.in. jej wielkości, aby mieściła się w przestrzeniach między keratynocytami – 30 nm), stężenia oraz podłoża. Idealne podłoże powinno zapewnić stabilność substancji czynnej, nie wpływać na zmianę jej aktywności, cechować się brakiem działania alergizującego, toksycznego i drażniącego. W dzisiejszym leczeniu dermatologicznym szczególnie istotą rolę odgrywają aspekty kosmetyczne leków miejscowych. Powinny być kosmetycznie akceptowalne przez pacjentów, łatwe w rozprowadzaniu i przyjemne w aplikacji. Wyniki badań przeprowadzonych u chorych na łuszczycę wykazały, że ok. 40% pacjentów nie stosowało się do zaleceń lekarskich odnoszących się do aplikacji leków miejscowych. Jako główny powód chorzy podawali, że preparat jest zbyt tłusty, lepki i trudno się rozprowadza na skórze. W dzisiejszych czasach przemysł farmaceutyczny wychodzi naprzeciw oczekiwaniom pacjentów, dostarczając preparaty o lżejszej konsystencji, np. kremy czy żele, o akceptowanym zapachu, które umożliwiają uzyskanie zbliżonych efektów terapeutycznych jak przy stosowaniu leków o bardziej zbitej konsystencji, bardziej tłustych. Powoduje to, że chorzy chętniej sięgają po takie preparaty. Wiadomo, że nieodzownym warunkiem sukcesu leczniczego jest zastosowanie zaordynowanego leku. Obecnie dochodzi też w pewnym sensie do zmiany tradycyjnego modelu czysto chemicznego postrzegania podłoża w terapii dermatologicznej.

Jaką rolę odgrywa dermatolog w diagnozowaniu histiocytoz?

Magdalena Lange

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Histiocytozy stanowią dużą grupę różnorodnych chorób, której istotą jest proliferacja i gromadzenie się komórek histiocytarnych (komórki Langerhansa, monocyty lub makrofagi oraz komórki dendrytyczne) w skórze, układzie kostnym i innych narządach wewnętrznych.

Dermatolog odgrywa istotną rolę w diagnostyce histiocytozy z komórek Langerhansa (*Langerhans cell histiocytosis* - LCH), gdyż u ok. 50% chorych zajęcie skóry stanowi objaw kliniczny choroby. Zmiany skórne występują u 40–50% chorych na LCH i mają bardzo zróżnicowaną postać. Krwotoczne grudki i guzki barwy brunatnej lub purpurowej, wykazujące tendencję do rozpadu i wrzodzenia, występują najczęściej u niemowląt, u których LCH ma zwykle ostry i uogólniony przebieg (choroba Abta-Letterera-Siwego). Zmianom krwotocznym mogą towarzyszyć drobne, żółtobrunatne, lekko złuszczone grudki na skórze głowy, szyi i tułowia, które mają skłonność do powierzchownego rozpadu oraz owrzodzenia błon śluzowych jamy ustnej, warg i narządów płciowych. Zmiany guzkowo-guzkowe ulegające ksantomatyzacji oraz ogniska rumieniowo-złuszczone wykazujące podobieństwo do łojotokowego zapalenia skóry występują zwykle u starszych dzieci i dorosłych. W LCH można również stwierdzić wykwity typu kępek żółtych (w chorobie Handa-Schüllera-Christiana), żółtawe lub czerwono-brunatne guzki i blaszki z tendencją do wrzodzenia (w *granuloma eosinophilicum*) oraz czerwono-brunatne guzki i guzki wykazujące tendencję do samoistnego ustępowania z pozostawieniem zanikowych bliznek (w chorobie Hashimoto-Pritzker). Ograniczona do skóry LCH (2% przypadków) dotyczy przede wszystkim dzieci poniżej pierwszego roku życia i ma skłonność do samoistnej regresji.

Ze względu na charakter zmian skórnych histiocytozy z komórek innych niż komórki Langerhansa można podzielić na: 1) histiocytozy pierwotnie skórne wykazujące skłonność do samoistnego ustępowania (m.in. *xanthogranuloma juvenile*, *benign cephalic histiocytosis*, *histiocytoma eruptivum generalisatum*), 2) histiocytozy pierwotnie skórne ze skłonnością do utrzymywania się lub z progresją zmian skórnych (m.in. *papular xanthoma*, *progressive nodular histiocytoma*), 3) histiocytozy z manifestacją skórną i często współistniejącymi zmianami narządowymi (*xanthoma disseminatum*, *multicentric reticulohistiocytosis*,

sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy, *xanthogranuloma necrobioticum*) oraz 4) histiocytozy układowe z rzadko występującymi objawami skórnymi (m.in. *Morbus Erdheim-Chester*).

GVHD – czy dermatolog może pomóc?

Aleksandra Dańczak-Pazdrowska

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi (*graft versus host disease* - GVHD) stanowi częste powikłanie po alogenicznej transplantacji komórek układu krwiotwórczego, które istotnie wpływa na jakość życia chorego i stanowi potencjalną przyczynę jego zgonu. Skóra jest najczęściej, i co więcej – zazwyczaj pierwszym zajęтым narządem w przebiegu GVHD. Spektrum zmian, jakie można zaobserwować, jest ogromne – od przymieszkowych, rumieniowo-obrzękowych grudek do postaci imitującej toksyczną nekrolizę naskórka ze spęłaniem naskórka i odsłonięciem rozległych obszarów skóry właściwej w postaci ostrej GVHD oraz od suchości skóry, poprzez wykwity liszajopodobne, aż do postaci twardej podobnych prowadzących do niepełnosprawności ruchowej w postaci przewlekłej. Dermatolog odgrywa często kluczową rolę we wczesnym rozpoznaniu choroby. Niezwykle istotne jest także prawidłowo prowadzone leczenie miejscowe, które może się przyczynić do ograniczenia immunosupresji ogólnoustrojowej.

Jak i kiedy przestać leczyć pęcherzycę?

Katarzyna Woźniak (Warszawa)

Streszczenia nie nadesłano.

Ziarniniak obrączkowy – czy zawsze łatwo leczyć?

Grażyna Chodorowska

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

Ziarniniak obrączkowy jest idiopatyczną, łagodną ziarniniakową chorobą skóry charakteryzującą się obecnością obrączkowatych, rumieniowymi grudkami i tarczki zlokalizowanych lub rozsianych. Różne czynniki są brane pod uwagę jako możliwa przyczyna, w tym miejscowe urazy, ukąszenia owadów, szczepienia przeciwwirusowe, infekcje wirusowe i bakteryjne, ekspozycja na promieniowanie UV, współistniejące choroby immunologiczne i nowotworowe.

Obraz kliniczny jest dość zróżnicowany. Oprócz najczęściej występujących postaci, takich jak ograniczona, uogólniona i podskórna, istnieje wiele rzadkich pododmian, które powodują trudności diagnostyczne i terapeutyczne. Przebieg ziarniniaka obrączkowego nie jest łatwy do przewidzenia; dość często obserwuje się skłonność do samoistnego ustępowania.

Wiele metod leczenia może być skutecznych w postaci ograniczonej, wśród nich silne miejscowe glikokortykosteroidy, krioterapia lub doogniskowe iniekcje glikokortykosteroidów, lecz są one niezadowalające w postaci uogólnionej i innych rzadszych odmianach. Nie ma dotychczas ustalonego leczenia pierwszego rzutu w postaci uogólnionej, a wiele metod terapeutycznych jest stosowanych ze zmiennymi efektami.

roba dotyczy głównie kobiet. Mimo intensywnego wypadania włosów nie obserwuje się ich istotnego przerzedzenia, z wyjątkiem okolicy androgenozależnej. W trichogramie stwierdza się duży odsetek włosów telogenowych bez obecności włosów dystroficznych (ich niewielki odsetek może być stwierdzany w teście mycia – u tych pacjentów mogą pojawić się małe ogniska łysienia plackowatego, które nie mają tendencji do powiększania się). Badanie histopatologiczne nie uwidacznia typowych nacieków limfocytarnych w dolnych częściach mieszków, lecz mało intensywne nacieki limfocytarne w górnych częściach skóry właściwej (okołomieszkowo i/lub okołonacyniowo).

Rebora swoją koncepcję dotyczącą patomechanizmu AAI oparł na trzech różnych mechanizmach wypadania włosów w łysieniu plackowatym: dystroficznym (klasyczne postaci łysienia plackowatego, kiedy mieszki włosowe mają dużą aktywność mitotyczną), telogenowym (AAI) i mieszanym (łysienie plackowate rozlane). Według autora skrócenie cyklu włosowego w przebiegu łysienia androgenowego może być kluczowym czynnikiem blokującym mechanizm dystroficzny wypadania włosów, promującym „ucieczkę telogenową” od klasycznego łysienia plackowatego.

Grupa Antonelli Tosti opisała charakterystyczny obraz trichoskopowy AAI, tj. dużą ilość żółtych kropek, liczne odrastające włosy. Sugerowane przez nich histopatologiczne kryteria AAI to jednoczesna obecność kilku cech: zachowana gęstość mieszków włosowych, znamiennie zredukowana liczba mieszków w fazie anagenu, zwiększona liczba mieszków w fazie telogenu, zwiększony odsetek włosów mieszkowych, rozszerzone ujścia mieszków (średnica większa niż 0,1 mm), obecność małych mieszków telogenowych (korespondują z mieszkami nanogenowymi charakterystycznymi dla przewlekłych postaci łysienia plackowatego). Należy jednak podkreślić, że grupa pacjentek z rozpoznaniem AAI różniła się od pierwotnego opisu choroby tym, że wypadanie włosów w tych przypadkach prowadziło do znacznego rozlanego przerzedzenia włosów.

Obie grupy sugerują dobrą odpowiedź kliniczną na leczenie doustne glikokortykosteroidami, zmienianą odpowiedź na miejscową kortykosteroidoterapię.

Niektórzy autorzy uważają, że zarówno obraz kliniczny AAI (największe przerzedzenie włosów w okolicy androgenozależnej), jak i badania dodatkowe (trichogram, trichoskopia, histopatologia) nie potwierdzają związku AAI z łysieniem plackowatym i że najprawdopodobniej jest to współwystępowanie łysienia typu kobiecego z ostrym łysieniem telogenowym o nieustalonej przyczynie.

Alopecia areata incognita – czy umiemy rozpoznawać i leczyć?

Adriana Rakowska, Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego
Uniwersytetu Medycznego

Od czasu pierwszego opisu *alopecia areata incognita* (AAI) w 1987 r. ta jednostka chorobowa budzi wielkie kontrowersje co do obrazu klinicznego, przebiegu oraz diagnostyki. Pierwsza publikacja i kolejne Alfredo Rebora opisują AAI jako intensywne, nagłe, rozlane łysienie telogenowe z wybitnie dodatnim testem pociągania i z trichodynią. Cho-

Co nowego w trądziku młodzieńczym? Nowe dane z Europy

Jacek Szepietowski

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

Trądzik należy do najczęstszych dermatoz. Przyjmuje się, że w wieku młodzieńczym u ok. 90% osób występują mniej lub bardziej nasilone zmiany trądzikowe. Do niedawna brakowało jednak w pełni wiarygodnych danych epidemiologicznych z Europy. Dzięki grantowi i istotnemu wsparciu firmy Pierre Fabre w siedmiu krajach europejskich, w tym w Polsce, przeprowadzono analizę sytuacji epidemiologicznej oraz określono czynniki ryzyka wystąpienia trądziku młodzieńczego. Materiał ukazał się w czasopiśmie *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* w wersji elektronicznej w tym roku (J Eur Acad Dermatol Venereol 2017; doi: 10.1111/jdv.14475). W populacji osób między 15. a 24. rokiem życia częstość raportowania trądziku oszacowano na 57,8%. Najrzadziej trądzik występował w Polsce (42,2%), natomiast najczęściej obserwowany był w Czechach i na Słowacji (73,5%). Analiza wieloczynnikowa wykazała statystycznie istotną zależność między zwiększoną zapadalnością na trądzik a występowaniem trądziku u matki i/lub ojca. Potwierdzono też, że spożywanie czekolady sprzyja rozwojowi zmian trądzikowych, o czym już wcześniej donosili autorzy francuscy, natomiast starszy wiek i palenie tytoniu mogą mieć pewien wpływ ograniczający występowanie trądziku. W Europie nie potwierdzono danych z Francji, że kannabinoidy wiążą się w jakikolwiek sposób ze zwiększoną lub zmniejszoną zapadalnością na trądzik. Okazało się, że jedynie 30% chorych traktuje trądzik jako poważne schorzenie. Zazwyczaj stosowane są preparaty dostępne bez recepty. Porady dotyczące leczenia chorzy najczęściej uzyskują od przyjaciół i znajomych oraz z Internetu.

Rola retinaldehydu w terapii dermatologicznej

Ewa Chlebus

„Nova Derm” w Warszawie

Retinoidy są uznanymi lekami przeciwdziałającymi starzeniu się skóry i skutecznymi preparatami stosowanymi w leczeniu trądziku. Korzystny wpływ tych leków na skórę został po raz pierwszy opisany w 1986 r. przez prof. Kligmana i wsp. Wieloletnie badania naukowe i kliniczne potwierdziły przeciwstarzeniowe właściwości tych substancji.

Na podstawie dogłębnych studiów opisano mechanizm działania retinoidów i wykazano ich wpływ na warstwę rogową, naskórek oraz skórę właściwą. Udowodniono także ich wpływ na kolagen i włókna sprężyste – zarówno na ich syntezę, jak i hamowanie enzymów powodujących ich rozpad. Klinicznie jest to wyrażone poprzez poprawę elastyczności i jędrności skóry. Jednocześnie retinoidy należą do grupy związków działających przeciwzaskórnikowo i wspomagających rozjaśnianie skóry. Poza tym powodują nasilenie angiogenezy i poprawę bariery naskórkowej.

Głównym przedstawicielem retinoidów jest retinol (witamina A). Związek ten przechodzi wiele przemian chemicznych w skórze, głównie do pochodnych estrowych retinolu (estry retinolu), a jedynie w niewielkim stopniu (< 5%) w retinaldehyd oraz pochodne *all-trans* i *9-cis* kwasu retinowego.

Złotym standardem w leczeniu retinoidami jest tretynoina i do niej właśnie odnoszą się wszystkie poświęcone im badania kliniczne. Podrażnienie po retinoidach, zwane *retinoid dermatitis*, jest jednak czynnikiem ograniczającym leczenie tretynoiną. Poszukując alternatywnych pochodnych retinoidów, zainteresowano się retinaldehydem (RAL) – prekursorem kwasu retinowego (RA). W licznych badaniach wykazano, że zarówno RAL, jak i RA mają podobne właściwości biologiczne. Przykładowo, RAL nie przyłącza się do RARs i wybiórczo dostarcza mniejsze stężenia RA. Stężenia te są jednak wystarczająco duże, aby zaktywizować retinoidowe receptory jądrowe, ale jednocześnie zbyt małe, aby wywołać podrażnienie.

Wykład podsumowuje aktualne wskazania do stosowania RAL w dermatologii na podstawie piśmiennictwa i doświadczeń własnych autora.

Czy sekukinumab zmienia przebieg łuszczycy?

Wojciech Baran

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

Łuszczycza to przewlekła, autoimmunologiczna choroba skóry. Wieloletni przebieg tego schorzenia znacząco wpływa na życie pacjentów, obniżając jego jakość. Okresy zaostrzenia i remisji, coraz krótszych, zwłaszcza u pacjentów z umiarkowaną i ciężką postacią choroby, skłaniają lekarzy do stosowania leczenia podtrzymującego. Nowoczesne leki biologiczne dają taką możliwość ze względu na dobry profil bezpieczeństwa oraz dużą skuteczność. Pozostaje jednak pytanie – jak długo należy leczyć pacjenta? Kiedy można zakończyć terapię tak, by nie doszło do nagłego nawrotu choroby? Na początku 2017 r. pojawiły się pierwsze informacje o zjawisku modyfikacji przebiegu łuszczycy jako efektu leczenia jednym z blokerów IL-17 – sekukinumabem. Złagodzenie przebiegu tej choroby wydaje się realne, zwłaszcza jeżeli sięgniemy do danych reumatologicznych, które udowodniły możliwość modyfikacji przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów. W prezentacji przedstawiono najnowsze dane dotyczące tego zagadnienia.

Łuszczycowe zapalenie stawów – co nowego?

Andrzej Kaszuba

II Katedra Dermatologii, Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Wydziału Wojskowo-Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS) to przewlekłe zapalenie stawów (obejmujące stawy obwodowe, kręgosłup i/lub przyczepy ścięgnowe) związane z występowaniem objawów łuszczycy na skórze i dodatnim wywiadem łuszczycowym. Jest to spondyloartropatia seronegatywna, która występuje równie często u kobiet i mężczyzn, poza postacią osiową, gdzie stosunek zachorowania mężczyzn do kobiet wynosi 3 : 1. Choroba jest genetycznie uwarunkowana (postać z zajęciem kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych HLA-B27, postać nadżerkowa HLA-DR4) i charakteryzuje się negatywnym

wpływem czynników zewnętrznych, takich jak urazy oraz infekcje.

Uważa się obecnie, że ŁZS i łuszczycza mają takie same mechanizmy patogenetyczne. U 25% pacjentów z łuszczycą dochodzi do wystąpienia ŁZS (zazwyczaj w ciągu 5–10 lat od wystąpienia objawów skórnych). Większość pacjentów z ŁZS (ale nie wszyscy) cierpi również na łuszczycę zwykłą skóry, a ok. 7% dzieci chorych na młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów (MIZS) klasyfikowanych jest jako pacjenci z ŁZS. Należy podkreślić, że istnieje wyraźna zależność między rozległością skórnych zmian łuszczycowych a występowaniem ŁZS, ale u pacjentów z łagodną łuszczycą również może pojawić się ŁZS.

W badaniu Reicha i wsp. przeprowadzonym w 2009 r. wśród dermatologów w Niemczech ŁZS wystąpiło u 21% pacjentów z łuszczycą. Zdiagnozowano 85% nowych przypadków, a ponad 95% pacjentów miało aktywne zapalenie stawów, wśród nich 53% miało zajętych 5 i więcej stawów.

W porównaniu z pacjentami z łuszczycą chorzy na ŁZS mają znacznie (Rosen i wsp. 2012):

- wyższy poziom niepełnosprawności mierzony wskaźnikiem HAQ (*Health Assessment Questionnaire*) (0,6 w porównaniu z 0,1; $p < 0,0001$),
- niższe wyniki w skali SF-36 składowej zdrowia fizycznego (42,2 w porównaniu z 49,7; $p < 0,0001$),
- niższe wyniki w EQ-5D (0,8 w porównaniu z 0,9; $p < 0,0001$),
- wyższe wyniki mFSS (4,3 w porównaniu z 3,4; $p = 0,0007$).

Różnice w niepełnosprawności i fizycznej jakości życia wynikają najprawdopodobniej z upośledzenia sprawności spowodowanego chorobą stawów. Nie zaobserwowano istotnego pogorszenia wyników jakości życia dla składowych związanych ze zdrowiem psychicznym i występującą chorobą skóry.

Czynniki, które przyczyniają się do rozwoju ŁZS u pacjentów z łuszczycą, nie są dobrze znane. Uważa się jednak, że szczególnie istotny jest stan zapalny. Duże problemy depresyjne (MDD) u chorych na łuszczycę zwyczajną to większy układowy stan zapalny i zwiększone ryzyko wystąpienia ŁZS. W badaniu Levinsona i wsp. (2017) wzięło udział 73 447 osób z łuszczycą. Pacjenci byli obserwowani do 25 lat, aż do momentu powstania pierwszego rzutu ŁZS, zwłaszcza pod kątem rozwoju MDD. Dane te potwierdzają hipotezę, że MDD zwiększają ryzyko rozwoju ŁZS u pacjentów z łuszczycą, co sugeruje potrzebę większej profilaktyki i optymalnego leczenia MDD u pacjentów z łuszczycą.

Z kolei celem badania Michelsena i wsp. (2017) była ocena wpływu wartości predykcyjnej wyjściowej depresji lub lęku na prawdopodobieństwo osiągnięcia remisji w reumatoidalnym zapaleniu stawów (RZS) i ŁZS. Do badania włączono 1326 pacjentów

z RZS i 728 pacjentów z ŁZS z obserwacyjnego badania NOR-DMARD leczonych inhibitorami czynników martwicy nowotworu po raz pierwszy lub metotreksatem. Wyniki badania wykazały, że depresja i lęki mogą zmniejszyć prawdopodobieństwo remisji zapalenia stawów na podstawie złożonych wskaźników RZS i ŁZS oraz powinny być brane pod uwagę u poszczególnych pacjentów podczas podejmowania wspólnej decyzji dotyczącej celu leczenia.

Belasco i wsp. (2015), porównując profile genomów błony maziowej i skóry w ŁZS, stwierdzili, że ekspresja genów w błonie maziowej w ŁZS była bardziej związana z ekspresją genów w skórze ŁZS niż z ekspresją genów w innych postaciach zapalenia stawów.

Łuszczycowe zapalenie stawów uważano kiedyś za jedną z najczęstszych chorób współistniejących z łuszczycą. Obecnie uznaje się, że ŁZS jest składową zespołu chorobowego łuszczycy, a nie chorobą współistniejącą. W przebiegu łuszczycy występują objawy skórne i mięśniowo-szkieletowe, a jednym z nich jest ŁZS. Bez względu na to wydaje się, że ŁZS wiąże się z niektórymi chorobami współistniejącymi. W badaniach sugeruje się, że pacjenci z ŁZS mają zwiększone ryzyko wystąpienia chorób współistniejących, takich jak choroba sercowo-naczyniowa, oraz jej czynników ryzyka (nadciśnienie, otyłość, hiperlipidemia, cukrzyca typu 2). Wśród chorób związanych z ŁZS wymienia się: zapalenie błony naczyniowej oka, chorobę Leśniowskiego-Crohna czy zespół SAPHO. Do strukturalnego uszkodzenia stawów w ŁZS może dojść przed wystąpieniem pierwszych objawów klinicznych. Pojawia się ono, zanim pacjenci zaczną odczuwać oczywiste objawy stawowe. U pacjentów z nowo rozpoznanym ŁZS mogą występować nadżerki kostne stawów sugerujące bezobjawowy przebieg choroby. Uważa się, że nawet u 47% pacjentów z ŁZS występuje erozja kości w czasie pierwszych lat od rozpoznania choroby. Bardzo duże znaczenie ma wczesne rozpoznanie i leczenie ŁZS, co pozwoli uniknąć uszkodzeń strukturalnych oraz idącej za tym niepełnosprawności związanej z chorobą oraz utratą wydajności w miejscu pracy. Dermatolodzy odgrywają niezwykle ważną rolę we wczesnym diagnozowaniu ŁZS. W przypadku opóźnienia diagnozy ŁZS możliwe jest wystąpienie długofalowych konsekwencji dla zdrowia fizycznego i jakości życia, a także niższe prawdopodobieństwo osiągnięcia remisji bez leków.

Konieczne jest także skuteczne, wielodyscyplinarne leczenie ŁZS, które pozwoli kontrolować stan zapalny, a także zapobiegać uszkodzeniom stawów i wystąpieniu niepełnosprawności w przyszłości.

Jaka jest rola estrów kwasu fumarowego w nowoczesnej terapii łuszczycy?

Jacek Szepietowski

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

Estry kwasu fumarowego są znaną opcją leczenia ogólnoustrojowego łuszczycy. Pierwsze wzmianki o ich skuteczności datowane są na rok 1959. Pierwsze randomizowane badanie kliniczne porównujące skuteczność estrów kwasu fumarowego i placebo zostało opublikowane w 1994 r. Stało się ono podstawą rejestracji tego produktu na terenie Niemiec. W 2014 r., zgodnie w niemieckim rejestrze chorych na łuszczycę, estry kwasu fumarowego były najczęściej stosowaną klasyczną opcją leczenia ogólnoustrojowego tej jednostki chorobowej. W wytycznych europejskich dotyczących leczenia łuszczycy z 2015 r. estry kwasu fumarowego są rekomendowane jako leczenie indukcyjne (na podstawie dowodów naukowych i wspólnego stanowiska ekspertów) oraz leczenie długoterminowe ze schematem powolnego zwiększania dawki (na podstawie opinii eksperckich). Przełomem w stosowaniu estrów kwasu fumarowego jest rok 2017, kiedy to opublikowano wyniki badania BRIDGE [1], w którym wykazano istotnie wyższą skuteczność nowego leku – fumaranu dimetylu od placebo i porównywalną z dotychczas używanym preparatem estrów kwasu fumarowego. W tym samym roku nowy produkt leczniczy został dopuszczony do obrotu przez Europejską Agencję Leków (EMA) z rejestracją leczenia łuszczycy plackowatej o nasileniu od umiarkowanego do ciężkiego u osób dorosłych wymagających terapii klasycznymi lekami ogólnymi. Z pewnością fumaran dimetylu rozszerza możliwości terapii łuszczycy o co najmniej umiarkowanym nasileniu klinicznym, a zadowalający profil skuteczności i bezpieczeństwa przyczyni się do jego szerokiego stosowania w Europie.

Piśmiennictwo

1. Mrowietz U., Szepietowski J.C., Loewe R., van de Kerkhof P., Lamarca R., Ocker W.G., et al.: Efficacy and safety of LAS41008 (dimethyl fumarate) in adults with moderate-to-severe chronic plaque psoriasis: a randomized, double-blind, Fumaderm® and placebo-controlled trial (BRIDGE). *Br J Dermatol* 2017, 176, 615-623.

Podskórna postać metotreksatu – czy leczy tylko skórę?

Adam Reich (Rzeszów)

Streszczenie nie nadesłano.

Dlaczego tak późno i tak rzadko sięgamy po leczenie biologiczne w łuszczycy?

Jacek Szepietowski

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

Wprowadzenie leczenia biologicznego zrewolucjonizowało terapię łuszczycy o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego. Od wielu lat leki te mają ugruntowaną pozycję w odniesieniu do skuteczności, bezpieczeństwa i profilu farmakoekonomicznego. Mimo że w krajach Europy Zachodniej czy na kontynencie amerykańskim są szeroko stosowane, w Polsce ta opcja nowoczesnej terapii nie jest wykorzystywana w sposób zadowalający, zarówno do pacjentów, jak i lekarzy prowadzących proces terapeutyczny. Odnosi się wrażenie, że polski chory na łuszczycę ma ograniczony dostęp do leczenia biologicznego w porównaniu z chorym na łuszczycę z innego kraju Unii Europejskiej, nawet naszych południowych sąsiadów. Przyczyny tego zjawiska są wieloczynnikowe i nie zawsze jednoznaczne. Raport przygotowany przez fundację *Watch Health Care* przedstawia, że w 2016 r. w Polsce leki biologiczne w leczeniu łuszczycy otrzymało jedynie 273 chorych, a 198 miało statut tzw. przerwy w leczeniu. Liczby te są znacząco niższe niż wcześniej prognozowane przez Ministerstwo Zdrowia – 1000–1500 pacjentów. Autorzy międzynarodowego opracowania zwracają uwagę na postrzeganie przez płatnika łuszczycy jako schorzenia niezbyt ciężkiego, co może mieć znaczenie w lokowaniu środków publicznych. Możliwość kwalifikacji chorego do leczenia biologicznego w Polsce limitowana jest kryteriami programu lekowego. Nadal w niektórych regionach kraju wydłużony jest okres oczekiwania na wizytę dermatologiczną. Cały czas mamy problem z wdrażaniem leczenia ogólnoustrojowego u chorych na łuszczycę, nawet u tych, którym jednoznacznie terapia taka jest należąca. Zdaniem pacjentów leczenie miejscowe jest prowadzone

zbyt długo, przez co chorzy trafiają do właściwych ośrodków, gdy sytuacja zdrowotna jest już bardzo poważna. Do prawidłowego funkcjonowania programu lekowego brakuje edukacji pacjentów, lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej i specjalistów, dostosowanej do poszczególnych grup. Istotne wydaje się szerzenie wiedzy nie tylko o skuteczności leczniczej, lecz także – albo głównie – o bezpieczeństwie terapii biologicznej. Ograniczeniami leczenia są też wyczerpanie się miejsc w programie lekowym (dotyczy to niektórych obszarów Polski, w tym naszego ośrodka), wysoce restrykcyjnie ustawiona poprzeczka nasilenia procesu chorobowego, czasochłonność programu lekowego oraz brak kompensacji nakładu pracy włożonego przez lekarza. Miejmy nadzieję, że nasze wspólne, już wieloletnie, starania doprowadzą w końcu do znaczącej poprawy obecnej sytuacji leczenia biologicznego chorych na łuszczycę.

tyczące leczenia ogólnego opierają się głównie na opisach pojedynczych przypadków lub analizach małych grup pacjentów. Uwzględnienie towarzyszących problemów, m.in. zakażeń, w leczeniu chorych na łuszczycę ma bardzo istotne znaczenie dla skuteczności terapii, a także poprawy jakości życia tych pacjentów. Należy również zaznaczyć, że terapia chorego na łuszczycę ze współistniejącymi zakażeniami stanowi istotny problem kliniczny wymagający współpracy specjalistów z wielu dziedzin. Efektem współpracy jest opracowanie zarówno indywidualnego planu leczenia, jak i monitorowania biorącego pod uwagę terapię chorób dodatkowych. Zwracam także uwagę, że schematy leczenia powinny stanowić wskazówki prawidłowego postępowania, które w miarę nabywania doświadczeń własnych można modyfikować i płynnie dostosowywać do obserwowanych zmian u poszczególnych pacjentów.

Jakie leczenie ogólnoustrojowe u chorego na łuszczycę zakażonego HBV, HCV i HIV?

Witold Owczarek

Klinika Dermatologiczna CSK MON Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Łuszczycza oddziałuje negatywnie na wiele aspektów życia chorych. Zakażenia HIV, HCV oraz HBV mogą wpływać na rozwój oraz modyfikować przebieg łuszczycy. Zwraca się również uwagę na istotnie cięższy przebieg choroby w tej grupie pacjentów. Częstość występowania zakażeń HIV, HCV i HBV u chorych na łuszczycę nie jest jednoznacznie określona, a wyniki badań epidemiologicznych wykazują znaczne różnice w poszczególnych społecznościach. Terapia łuszczycy umiarkowanej do ciężkiej, często obserwowanej u pacjentów ze współistniejącymi zakażeniami, nie może opierać się tylko na leczeniu miejscowym. Leczenie miejscowe u takich chorych powinno być skojarzone przynajmniej z fototerapią lub też pacjenci ci powinni otrzymać leczenie ogólne klasyczne lub biologiczne. Wszystkie aktualne wytyczne zalecają wykonanie przesiewowych badań w kierunku współistnienia powyższych zakażeń przed rozpoczęciem leczenia immunosupresyjnego. Należy również podkreślić, że chorzy na łuszczycę ze współistniejącymi zakażeniami, takimi jak HIV, HBV lub HCV, są wykluczani z badań klinicznych z randomizacją, z tego powodu dostępne dane do-

Oczekiwania pacjenta z łuszczycą – czy możemy im sprostać?

Aleksandra Lesiak

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Łuszczycą jest przewlekłą dermatozą zapalną, istotnie wpływającą na jakość życia pacjentów. Towarzyszy jej zwiększone ryzyko rozwoju chorób ogólnoustrojowych, takich jak choroby sercowo-naczyniowe, cukrzyca czy depresja. Wraz z postępem technologii medycznych i wprowadzeniem nowych terapii do leczenia chorych coraz częściej pojawia się pytanie o długoterminowe stosowanie leków biologicznych oraz ich skuteczność i profil bezpieczeństwa. W ostatnich latach patogenetyczną, podstawową rolę przypisuje się limfocytom Th17, zwłaszcza interleukinie 17. Z tego powodu do leczenia łuszczycy plackowatej zostały wprowadzone nowe cząsteczki blokujące aktywność tej cytokiny, takie jak sekukinumab i iksekizumab. Wyniki badań klinicznych oraz dane z piśmiennictwa wskazują na ich bardzo dużą skuteczność i bezpieczeństwo u pacjentów z łuszczycą plackowatą. Wydaje się również, że chory na łuszczycę oczekuje od nowoczesnych terapii całkowitej lub prawie całkowitej remisji zmian skórnych, a także holistycznego podejścia do jego problemu zdrowotnego. Stąd też istnieje duża potrzeba stworzenia programów skoordynowanej opieki zdrowotnej w tej grupie pacjentów.

Jak bezpiecznie leczyć ciężkie atopowe zapalenie skóry w ciąży?

Roman J. Nowicki

Katedra i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Plan terapii atopowego zapalenia skóry (AZS) podczas ciąży powinien być ustalany z każdą pacjentką indywidualnie, w zależności od nasilenia, rozległości i czasu trwania zmian skórnych. Poprawia to znacznie staranność i przestrzeganie zaleceń lekarskich, a także ułatwia rozpoznawanie czynników drażniących. Postępowanie podstawowe w przebiegu AZS opiera się na przywróceniu i naprawie zaburzonych funkcji bariery naskórkowej za pomocą całkowitej terapii emolientowej, natychmiastowym leczeniu zmian zapalnych (wypysku atopowego) za pomocą miejscowych glikokortykosteroidów (mGKS) i/lub miejscowych inhibitorów kalcyneuryny (mIK), zapobieganiu nawrotom (terapia proaktywna), edukacji i profilaktyce, unikaniu czynników zaostrzających chorobę (alergeny, czynniki drażniące, infekcje, stres, dym papierosowy) oraz dobrej współpracy z pacjentką. Działanie emolientów polega na podwyższeniu stopnia hydratacji warstwy rogowej i utworzeniu na powierzchni naskórka filmu lipidowego zmniejszającego przez naskórkową utratę wody (TEWL). Emolienty mają działanie przeciwzapalne, antymitotyczne, przeciwświądowe. Wydłużają okresy remisji choroby, a także umożliwiają znaczne ograniczenie stosowania miejscowych leków przeciwzapalnych, zwłaszcza mGKS (*steroid sparing effects*). Należy dobierać je w zależności od suchości naskórka, wieku pacjenta, pogody, dziennej aktywności i obecności alergii kontaktowej. Zalecane są preparaty bez konserwantów, barwników oraz kompozycji zapachowych. Szczególnie rekomendowane są preparaty zawierające poprawiający funkcję i nawilżenie bariery naskórkowej mocznik, który redukuje ryzyko nawrotów wypysku o ok. 1/3. Dzięki właściwościom okluzyjnym wazelina zmniejsza TEWL o 98%. Przyspiesza ona biosyntezę lipidów i zwiększa szczelność bariery lipidowej, co prowadzi do zatrzymania wody i ochrony przed wnikaniem alergenów i innych szkodliwych substancji do skóry. Emulsje zawierające glicerol długotrwale zmniejszają TEWL oraz powodują wygładzenie powierzchni skóry. Parafinę w emolientach stosuje się ze względu na to, że łatwo łączy się z innymi składnikami preparatu i że stanowi doskonałą bazę dla substancji czynnych. Ponadto nie wywołuje alergii oraz podrażnień i można ją bezpiecznie stosować na suchą, uszkodzoną skórę atopową. Nowoczesne emolienty (emolienty +) zawierają także dodatkowe substancje

naturalne, zwiększające ich działanie przeciwzapalne i przeciwświądowe. Ektoina – cykliczny aminokwas produkowany naturalnie przez drobnoustroje ekstremofilne, poprzez gromadzenie się wody i stabilizujący wpływ na błony komórkowe, chroni skórę przed wnikaniem alergenów i redukuje TEWL. Ponadto skutecznie redukuje stan zapalny i łagodzi świąd. Dodatek pozyskiwanych z roślin tanin, flawonoidów i fitosteroli poprawia skuteczność terapeutyczną emolientów. Istotnym elementem podstawowej terapii AZS w ciąży jest odpowiednia kąpiel. Lekko kwaśne pH wody o temperaturze ok. 27–30°C może złagodzić objawy choroby. Do mycia ciała należy wybierać preparaty bez zawartości siarczanów (*sulphate free*). Nie zaleca się mydeł zasadowych o pH wyższym niż 5,5 oraz zawierających detergenty. Aby unikać obecnego w mydłach detergentu laurylosiarczanu sodu (SLS), który działa drażniąco, wskazane jest stosowanie preparatów mydłozastępczych. Należy ograniczyć do niezbędnego minimum stosowanie mGKS w pierwszym trymestrze ciąży. W okresie zaostrzeń AZS zaleca się mGKS o średniej sile działania, takie jak maślan hydrokortyzonu, furoinian mometazonu, propionian flutikazonu oraz aceponian metyloprednizolonu. W celu redukcji objawów niepożądanych wskazane jest stosowanie mGKS tylko 2–3 dni w tygodniu na przemian z emolientami (tzw. terapia przerywana). Gdy mGKS są przeciwwskazane (wypysk atopowy zlokalizowany na twarzy i szyi) lub źle akceptowane przez pacjenta, mIK powinny stanowić leki pierwszego wyboru.

Ogólne leki przeciwhistaminowe oraz fototerapia jako leczenie drugiej linii są bezpieczne i mogą być stosowane podczas ciąży w połączeniu z emolientami i mGKS. Ponadto terapia GKS ogólnymi aplikowana przez krótki czas może stanowić leczenie drugiego wyboru. W ciężkich, opornych na leczenie przypadkach AZS zaleca się cyklosporynę jako terapię trzeciej linii. U kobiet ciężarnych nie zaleca się terapii PUVA ani leczenia metotreksatem. W przypadku uogólnionych nadkażeń bakteryjnych powinno się stosować antybiotyki doustnie, a w przypadku infekcji wirusowych HSV – acyklowir doustnie. Pacjentka powinna być całkowicie pewna bezpieczeństwa terapii i braku jakichkolwiek zagrożeń dla oczekiwane go dziecka.

Atopowe zapalenie skóry u ciężarnych – jak właściwie rozpoznać i bezpiecznie leczyć?

Zbigniew Samochocki

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Fizjologiczna dominacja cytokin o profilu Th2 u kobiet w ciąży powoduje często zaostrzenie wyprysku atopowego o niewielkim nasileniu lub jego nawrót po wieloletnim okresie remisji. Rozpoznanie tak przebiegającego AZS u kobiet ciężarnych jest łatwe.

W prezentacji omówiono patomechanizm, obraz kliniczny i postępowanie diagnostyczne w przypadku wyodrębnionego od 2006 r. spektrum zmian określanych jako *atopic eruption of pregnancy* (AEP). W jego skład wchodzi: *new AD*, *prurigo* (PP) i *pruritic folliculitis of pregnancy* (PFP).

Miejscowa aplikacja emolientów i steroidów, ekspozycja na promieniowanie UVB oraz doustne leki przeciwhistaminowe zalicza się do bezpiecznych metod leczenia AZS w tej grupie pacjentek. Relatywnie bezpieczne terapie to ogólnie stosowane cyklosporyna, azatiopryna i krótko glikokortykosteroidy, a także miejscowa aplikacja inhibitorów kalcyneuryny. Metotreksat, mykofenolan mofetylu oraz psolareny połączone z naświetlaniami promieniowaniem UVA są bezwzględnie przeciwwskazane u kobiet w ciąży chorych na wyprysk atopowy.

klinicznym dermatoz są testy płatkowe. Niezwykle ważna są interpretacja wyników (odczyn z podrażnienia czy z uczulenia) oraz ustalenie istotności klinicznej. Szczególne wyzwanie stanowi diagnostyka rzadkich alergenów kontaktowych. Wymaga dużego doświadczenia zawodowego oraz zaplecza technicznego. Opisano ok. 5000 związków chemicznych o różnej sile działania alergizującego i lista ta ciągle się poszerza. W przypadku ujemnych wyników testów płatkowych z zestawami komercyjnymi należy rozważyć przeprowadzenie badań z materiałami dostarczonymi przez pacjenta. Zawsze powinno się zapoznać z kartą bezpieczeństwa danego produktu, aby uniknąć aplikacji na skórę substancji o działaniu żrącym lub toksycznym. Przed nałożeniem testów należy zastosować odpowiednie rozcieńczenie danego produktu i zmierzyć pH uzyskanego roztworu. Zwykle rozpoczyna się taką próbę od nałożenia roztworu bezpośrednio na skórę w teście otwartym. Po uzyskaniu wyniku ujemnego powinno się zastosować aplikację w teście płatkowym na 48 godzin i dokonywać odczytów co 24 godziny. W celu wykluczenia odczynów z podrażnienia badany roztwór należy dodatkowo zastosować u 10 ochotników. Następnym krokiem jest zidentyfikowanie pojedynczej substancji chemicznej obecnej w badanym roztworze odpowiedzialnej za reakcję alergiczną u pacjenta. Wymaga to zastosowania poszczególnych związków w testach płatkowych. Niekiedy w celu identyfikacji czynnika przyczynowego konieczne jest wykonanie badań chromatograficznych. W uzasadnionych przypadkach stosuje się również otwarte powtarzalne aplikacje alergenu (ROAT), test prowokacji doustnej, testy śródskórne oraz fototesty. Niemniej sukces diagnostyczny i terapeutyczny jest możliwy tylko w przypadku odpowiedniej współpracy ze strony pacjenta, który rozumie charakter choroby, świadomie unika ustalonych czynników wywołujących i stosuje środki ochrony osobistej.

Kontrowersje i wyzwania w diagnostyce wyprysku kontaktowego

Beata Kręcisz

Klinika Dermatologii, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach, Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

Wyprysk kontaktowy jest określeniem, które obejmuje alergiczne kontaktowe zapalenie skóry i kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia. Niejednokrotnie pod maską wyprysku kontaktowego przebiega również atopowe zapalenie skóry umiejscowione w obrębie rąk. Metodą diagnostyczną pozwalającą na różnicowanie tych podobnych pod względem

Na pierwszy rzut oka pokrzywka, czyżby... Internistyczne dylematy diagnostyczne

Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Pokrzywka jest jednostką chorobową, która wydaje się relatywnie łatwym problemem klinicznym

w zakresie jej rozpoznania. Wynika to z faktu, że podstawowym wykwitem pierwotnym jest bąbel pokrzywkowy, którego rozpoznanie nie powinno nikomu sprawiać problemu. Oczywiście odnosi się do lekarza, gdyż w przypadku pacjenta może dochodzić do pomyłek, zwłaszcza terminologicznych, mianowicie bąbel czy pęcherz...

Pokrzywka sama w sobie stanowi trudny problem zarówno diagnostyczny, jak i terapeutyczny, a co najważniejsze – może stanowić jeden z bardzo wielu elementów złożonych zespołów autozapalnych. W takich przypadkach obowiązujące wytyczne w zakresie zasad prowadzenia diagnostyki i leczenia różnią się niezmiernie. Klasyczna terapia nie przynosi efektu, a przebieg choroby ma zupełnie inny charakter. Przykłady takich właśnie zespołów zostaną przedstawione w ramach mojej prezentacji. Co prawda takie zespoły, zazwyczaj o podłożu genetycznym, występują rzadko, jednak należy o nich pamiętać, aby uniknąć niepotrzebnych błędów i nieprawidłowego ukierunkowania naszego myślenia medycznego. W przypadku występowania epizodów wysiewu bąbli pokrzywkowych z towarzyszącą podwyższoną ciepłotą ciała ustalono zasady lub wytyczne dotyczące postępowania diagnostycznego, które całkowicie odbiegają od tych obowiązujących w pokrzywce przewlekłej spontanicznej i wywołanej. Nigdy nie należy zapominać, że pokrzywka może mieć charakter objawowy (towarzyszyć czasami bardzo ciężkim schorzeniom), a badania diagnostyczne i terapia powinny być wysoce zindywidualizowane i oparte na rzetelnej wiedzy i praktyce klinicznej.

Pokrzywką z medycznego punktu widzenia zajmują się wszyscy klinicyści, niezależnie od specjalizacji podstawowej, dlatego wiedza w tym zakresie powinna być systematycznie uzupełniana i powszechnie dostępna.

rze rodzinni. Rozpoznanie oparte na kryteriach klinicznych nie powinno sprawiać problemów, jednak należy pamiętać o szerokiej diagnostyce różnicowej. Leczenie, mimo wielu rekomendacji, wciąż w poszczególnych grupach specjalistów jest odmienne i niezależnie od opinii ekspertów trudno o ujednoczenie sposobów postępowania. Atopowe zapalenie skóry budzi też wiele kontrowersji, choćby w odniesieniu do obecności alergii IgE-zależnych, przede wszystkim uczulenia na białko mleka i jaja. Podczas wykładu postaramy się poruszyć kilka istotnych, kontrowersyjnych zagadnień, takich jak rola zaburzeń pierwotnej odpowiedzi immunologicznej i nabytej odpowiedzi immunologicznej, zdolność kontrolowania i modulowania procesu chorobowego poprzez terapie miejscowe, oraz odpowiedzieć na pytanie, dlaczego, mimo niezachwianej roli zaburzeń bariery naskórkowej, nowe leki celowane skierowane są przede wszystkim przeciwko cytokinom Th2-zależnym.

Pacjent z atopowym zapaleniem skóry – dwa spojrzenia

Joanna Narbutt¹, Rafał Pawliczak²

¹Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

²Katedra Immunopatologii, Wydział Nauk Biomedycznych i Kształcenia Podyplomowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Atopowe zapalenie skóry jest często rozpoznawaną jednostką chorobową, której terapią zajmują się dermatolodzy, alergolodzy, pediatrizy oraz leka-

Top news in topical psoriasis treatment: the patient matters most

Bernd Bonnekoh (Magdeburg)

Streszczenia nie nadesłano.

Biopodobny etanercept w leczeniu łuszczycy – nowość 2017

Jacek Szepietowski

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

Etanercept jest uznanym inhibitorem TNF- α stosowanym od wielu lat w leczeniu łuszczycy o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego, zarówno u osób dorosłych, jak i dzieci. W 2017 r., po wygaśnięciu oryginalnego patentu został zarejestrowany biopodobny etanercept GP2015. Rejestracji dokonano na podstawie wyników badania III fazy EGALITY [1], w którym osobiście uczestniczyłem jako członek zespołu DMC (*Data Monitoring Committee*). W badaniu, w którym wzięli udział chorzy na łuszczycę o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego, porównywano skuteczność i bezpieczeństwo GP2015 z lekiem oryginalnym. Badanie przeprowadzono w 11 krajach europejskich oraz w Republice Południowej Afryki. Innowacyjnością badania w kontekście jego konstrukcji była 3-krotna zamiana leków (GP2015 i lek oryginalny) w 6-tygodniowych cyklach leczniczych. Schemat zamiany leków dotyczył pacjentów, którzy odpowiedzieli na 12-tygodniową terapię. Oba leki cechowały się porównywalną skutecznością terapeutyczną. Różnica w odpowiedzi PASI 75 w 12. tygodniu terapii między GP2015 i lekiem oryginalnym wyniosła -2,3. W okresach dokonywania zamiany leków nie stwierdzono istotnych różnic w efektywności. Również profil bezpieczeństwa wypadł podobnie. Przez cały czas trwania badania (52 tygodnie) odsetek działań niepożądanych w grupie pacjentów leczonych GP2015 i lekiem oryginalnym wyniósł odpowiednio 59,8% i 57,3%. Przez całe badanie profil immunogenności obu preparatów był również podobny. Na podstawie badania EGALITY można jednoznacznie stwierdzić, że oryginalny etanercept i biopodobny GP2015 wykazują porównywalną skuteczność i porównywalny profil bezpieczeństwa. Żywimy nadzieję, że pojawienie się biopodobnego etanerceptu przyczyni się do zwiększenia dostępności tej opcji leczniczej w naszym kraju.

Piśmiennictwo

1. Griffiths C.E.M., Thaçi D., Gerdes S., Arenberger P., Pulka G., Kingo K., et al.: The EGALITY study: a confirmatory, randomized, double-blind study comparing the efficacy, safety and immunogenicity of GP2015, a proposed etanercept biosimilar, vs. the originator product in patients with moderate-to-severe chronic plaque-type psoriasis. *Br J Dermatol* 2017, 176, 928-938.

Czy zawsze leczyć pacjenta ze zmianami na żołądźci prącia?

Michał Sobjanek (Gdańsk)

Streszczenia nie nadesłano.

Kiła i rzeżączka – czy każdy ma obowiązek leczyć bezpłatnie?

Anna Wojas-Pelc (Kraków)

Streszczenie nie nadesłano.

Czy zakażenia bakteryjne stanowią nadal istotny problem w dermatologii?

Wioletta Barańska-Rybak (Gdańsk)

Streszczenie nie nadesłano.

Leczenie genodermatoz w Polsce – czy jesteśmy w stanie pomóc choremu?

Cezary Kowalewski

Klinika Dermatologii i Immunodermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Leczenie genodermatoz, takich jak *epidermolysis bullosa* (EB) czy rybia łuska, do niedawna było wyłącznie objawowe, a skuteczność terapii – niewielka. W przypadku EB choroba kojarzona jest z różnymi mutacjami w 17 genach, a rybia łuska z mutacjami w 36 genach, przy czym lista mutacji i genów nie jest zamknięta. Zarówno w EB, jak i rybiej łusce przekłada się to na skomplikowany obraz kliniczny, co powoduje wyodrębnienie ponad 30 podtypów obu

chorób. Postęp w diagnostyce molekularnej genodermatoz, zwłaszcza wprowadzenie w Polsce przed 2 laty metody *next generation sequencing*, umożliwił precyzyjne scharakteryzowanie kliniczne i molekularne ponad 300 pacjentów. Do tych chorych kierujemy i będziemy kierować w przyszłości metody spersonalizowanej terapii. W przypadku rybich łusek prowadzimy badania dotyczące składu biochemicznego lipidów bariery skórno-naskórkowej w poszczególnych podtypach choroby, aby w przyszłości zastosować leczenie zewnętrzne korygujące określone niedobory. Przykładowo u chorych na rybią łuskę sprzężoną z płcią stosujemy leczenie zewnętrzne maścią z cholesterollem, ponieważ u podłoża tej odmiany leży brak lub niedobór cholesterolu zależny od defektu enzymu sulfanylotransferazy odpowiedzialnego za jego syntezę. W przypadku EB analiza genetyczna wykazała, że 40% chorych z najcięższą dystroficzną recesywną odmianą EB w polskiej populacji ma mutację c.425A>G w eksonie 3 genu kodującym kolagen 7. Z badań eksperymentalnych wiadomo, że terapia polegająca na pominięciu tego eksonu pozwala na syntezę funkcjonalnie sprawnego kolagenu 7. Lek w postaci kremu jest już przygotowywany we Francji. W Europie właśnie rozpoczyna się badanie kliniczne dotyczące skuteczności leczenia recesywnej dystroficznej odmiany EB losartanem, lekiem nasercowym, który ma silne działanie antyfibrotyczne poprzez hamowanie TGF-β. Badania na zwierzęcym modelu RDEB wykazały, że leczenie losartanem zapobiega zrostom palców i przykurczom kończyn. Pierwsi w świecie, od czerwca 2016 r. leczymy w Warszawie 9 chorych z najcięższą odmianą dystroficznej EB, obserwując znacząco poprawę. Dla chorych z APSS (*acral peeling skin syndrome*), odmianą EBS zależną od mutacji w genie kodującym transglutaminazę 5, planujemy leczenie zewnętrzne od przyszłego roku kremem zawierającym molekularnie wyprodukowany enzym, tzw. białkowa terapia zastępcza.

Czy, jak i kiedy badać klonalność komórek T?

Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Receptor TCR (*T-cell receptor*) odgrywa znaczącą rolę w obronie organizmu przed patogenami. Jest

to możliwe dzięki procesom rekombinacji, insercji, delekcji i substytucji pozwalającym teoretycznie na utworzenie z małej grupy genów 10^{15} – 10^{20} tzw. klonotypów (populacji z identycznym TCR). TCR są heterodimerami należącymi do dwóch klas: TCR $\alpha\beta$ i TCR $\gamma\delta$. Łańcuchy α i γ składają się z regionów V (*variable*), J (*joining*) i C (*constant*). Na łańcuchy β i δ dodatkowo składa się też region D (*diversity*). Rekombinacji podlegają segmenty poszczególnych regionów, które z dodanymi lub ulegającymi delekcji nukleotydami tworzą zrearanżowane łańcuchy TCR, a te po translacji do formy białka pozwalają na rozpoznanie milionów antygenów. Różnorodność TCR zmniejsza się z wiekiem, z narażeniem na wirusy, immunizacją, a także w procesach supresji układu immunologicznego. W chłoniakach z komórek T klon nowotworowy ma identyczny rodzaj rearanżacji TCR, co jest podstawą omawianych badań. Około 5–15% pacjentów (z kręgu limfoproliferacji) może odnieść korzyść z badania klonalności limfocytów. Złotym standardem są metody molekularne. Warto pamiętać, że badanie PCR jest obarczone odsetkiem wyników fałszywie negatywnych (nie można rozpoznać wszystkich możliwych rearanżacji, ponieważ najczęściej badania opierają się na ocenie TCR γ) i fałszywie pozytywnych (w przypadku niektórych chorób nienowotworowych, np. sarkoidozy). Mimo to zasadne jest wykonywanie badania klonalności w przypadku braku możliwości postawienia diagnozy choroby limfoproliferacyjnej innymi metodami – we wczesnych stadiach, gdy konieczne jest podjęcie terapii, w erytrodermiach, np. ciężkich *actinic reticuloid*, w przypadku limfadenopatii i konieczności oceny potencjalnej progresji choroby. W codziennej praktyce klinicznej znajduje również zastosowanie badanie klonalności metodą cytometrii przepływową krwi obwodowej, m.in. gdy podejrzewamy zespół Sezary'ego lub zajęcie krwi obwodowej w ziarniniaku grzybiastym, a wyniki cytometrii oceniającej utratę CD7 i CD26 nie są jednoznaczne. Podczas badań klonalność limfocytów T oceniana jest również w celu potwierdzenia remisji choroby.

W Polsce powyższe metody molekularne wciąż nie są powszechnie dostępne, co po części wynika z relatywnie rzadkiego występowania chłoniaków pierwotnie skórnych, a także z kosztu badań. Niewątpliwie konieczne są zmiany, by móc proponować polskim pacjentom pełen panel badań dostępnych w cywilizowanym świecie.
