

NUOTOLINĖS KONFERENCIJOS

ŽVYNELINĖ

IR UŽDEGIMINĖS ODOS LIGOS 2020

skirtos

Pasaulinei žvynelinės dienai paminėti

PRANEŠIMŲ SANTRAUKŲ KNYGA



29 • October
World Psoriasis Day

2020 m. spalio 23 d.

VILNIAUS
UNIVERSITETO
LEIDYKLA



Konferencijos organizatoriai

- Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Infekcinių ligų ir dermatovenerologijos klinika
 - Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikų Dermatovenerologijos centras
 - Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Odos ir venerinių ligų klinika
 - Kauno krašto dermatologų ir venerologų draugija (KKDVD)
 - Asociacija "Odos akademija"



**Medicinos
fakultetas**



Vilniaus universiteto ligoninė
SANTAROS KLINIKOS



KAUNO KRAŠTO
DERMATOLOGŲ
IR VENEROLOGŲ
DRAUGIJA



LIETUVOS SVEIKATOS
MOKSLŲ UNIVERSITETAS



odos
akademija

Organizacinis komitetas

Doc. dr. Jūratė Grigaitienė

Vilniaus universitetas Medicinos fakultetas
Klinikinės medicinos institutas
Infekcinių ligų ir dermatovenerologijos klinika
VUL Santaros klinikos
Asociacija Odos akademija

Prof. dr. Skaidra Valiukevičienė

Lietuvos sveikatos mokslų universitetas
Odos ir venerinių ligų klinika
Kauno krašto dermatologų ir venerologų draugija

Leidinio sudarytoja, maketuotoja, kalbos redaktorė

Iveta Gylienė

Copyright © 2020 [Authors]. Published by Vilnius University Press. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Licence, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Leidinio bibliografinė informacija pateikiama Lietuvos nacionalinės Martyno Mažvydo bibliotekos Nacionalinės bibliografijos duomenų banke (NBDB).

ISBN 978-609-07-0572-8 (PDF)

Konferencijas rēmējai



Turinys

Konferencijos programa	6
I.1. Psoriazės biologinė terapija: dabartis ir perspektyva Lietuvoje	8
I.2. Nagų žvynelinės gydymo aktualijos	9
I.3. Vidutinės ir sunkios psoriazės gydymas	10
I.4. Kompleksinis požiūris į žvynelinės gydymą	11
II.1. The outcome measure may vary by the drug mechanism of action and immune mediated inflammatory disease being treated	12
II.2. Supūliavusio hidradenito patogenezės aktualijos	13
II.3. Sunkaus suaugusiųjų atopinio dermatito gydymo aktualijos	14
II.4. Mityba ir uždegiminės odos ligos	15
II.5. Uždegiminės veido odos ligos: diagnostikos ir gydymo iššūkiai	16
II.6. Odos mikrobiota ir naujas požiūris į dermatokosmetiką	17
III.1. What can ixekizumab do for your patients?	18
III.2. Ūmios psoriatinės eritritrodermijos kontrolė etanerceptu	19
III.3. Gleivinių membraninis pemfigoidas	20
III.4. Plaukinė raudonoji dedervinė	21
III.5. Eritroderminės psoriazės, rezistentiškos TNF- α antagonistams, efektyvus gydymas IL12/23 inhibitoriumi	22
III.6. Gestacinis pemfigoidas	23
III.7. Grybiškąją granuliomą primenanti plokščioji kerpligė	24
Užrašams	25

Konferencijos programa

I DALIS	ŽVYNELINĖS AKTUALIJOS: KAS NAUJO?
12:00– 12:05	Renginio atidarymas. Prof. dr. S. Valiukevičienė, doc. dr. J. Grigaitienė, LŽSD valdybos narė R. Asakavičiūtė
12:05– 12:20	Žvynelinės biologinė terapija: dabartis ir perspektyva Lietuvoje Prof. dr. S. Valiukevičienė, LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU
12:20– 12:35	Nagų žvynelinės gydymo aktualijos Doc. dr. J. Grigaitienė, VUL Santaros klinikos, Dermatovenerologijos centras, VU
12:35– 12:50	Psoriazė ir kontaktinė alergija Prof. dr. L. Malinauskienė, VUL Santaros klinikos, Pulmonologijos ir alergologijos centras, VU
12:50– 13:05	Vidutinės ir sunkios psoriazės gydymas Prof. T. Lunder, Liubianos medicinos universitetas, Liubianos universiteto ligoninė, Slovėnija
13:05– 13:20	Kompleksinis požiūris į žvynelinės gydymą T. Raudonis, VUL Santaros klinikos, Dermatovenerologijos centras, VU
13:20– 13:40	Topical psoriasis treatment and experiences with the new spray foam Dr. PhD K. Kofoed, Rødovre Dermatologijos klinika, Danija
13:40– 13:55	Psoriazės paveiktos odos priežiūra A. Dumbliauskienė, Astos Dumbliauskienės odos klinika
13:55– 14:05	Diskusija
14:05– 14:20	PERTRAUKA
II DALIS	UŽDEGININĖS ODOS LIGOS
14:20– 14:35	The outcome measure may vary by the drug mechanism of action and immune mediated inflammatory disease being treated Prof. W. Gulliver, Faculty of Medicine, Memorial University of Newfoundland, St. John's, Kanada
14:35– 14:50	Supūliavusio hidradenito patogenezės aktualijos E. Mažeika, V. Jarienė, prof. dr. S. Valiukevičienė, LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU
14:50– 15:05	Sunkaus suaugusiųjų atopinio dermatito gydymo aktualijos Doc. dr. V. Kučinskienė, LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU
15:05– 15:20	Mityba ir uždegiminės odos ligos I. Gylienė, M. Macejevskas, VUL Santaros klinikos, Dermatovenerologijos centras, VU
15:20– 15:35	Uždegiminės veido odos ligos: diagnostikos ir gydymo iššūkiai Doc. dr. R. Gancevičienė, CLINIC IN, VU
15:35– 15:50	Odos mikrobiota ir naujas požiūris į dermatokosmetiką N. Jarušina, VUL Santaros klinikos, Dermatovenerologijos centras
15:50– 16:00	Diskusija
16:00– 16:15	PERTRAUKA

16:15– **What can ixekizumab do for your patients?**

16:30 Prof. A. Reich, Dermatovenerologijos skyrius, Žešuvo Universitetas, Žešuvas, Lenkija

16:30– **Ūmios psoriatinės eritritrodermijos kontrolė etanerceptu**

16:40 B. Nekrošienė, A. Bubilaitė, prof. dr. S. Valiukevičienė, LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU

16:40– **Gleivinių membraninis pemfigoidas**

16:50 A. Vilkaitė, A. Petkevičius, J. Makštienė, LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU

16:50– **Plaukinė raudonoji dedervinė**

17:00 L. Kuliešytė, M. Macejevskas, J. Lauraitis, R. Meškauskas, doc. dr. J. Grigaitienė, VUL Santaros klinikos, Dermatovenerologijos centras, VU

17:00– **Eritroderminės psoriazės, rezistentiškos TNF- α antagonistams, efektyvus gydymas IL12/23 inhibitoriumi**

17:10 L. Račkauskaitė, V. Jarienė, doc. dr. V. Kučinskienė, prof. dr. S. Valiukevičienė, LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU

17:10– **Gestacinis pemfigoidas**

17:20 A. Bubilaitė, J. Makštienė, prof. dr. S. Valiukevičienė, LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU

17:20– **Grybiškąją granuliomą primenanti plokščioji kerpligė**

17:30 A. Malevič-Zemaitė, M. Macejevskas, J. Lauraitis, R. Meškauskas, doc. dr. J. Grigaitienė, VUL Santaros klinikos, Dermatovenerologijos centras, VU

17:30– **Diskusija**

17:40

17:40 **KONFERENCIJOS UŽDARYMAS IR RENGINIO PABAIGA**

I.1. Psoriazės biologinė terapija: dabartis ir perspektyva Lietuvoje

Skaidra Valiukevičienė, Paulina Grušelionytė, Reda Žilinskienė, Justina Mačiulytė
LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU

Psoriazė yra imuninės sistemos sukelta liga, kai IL-23 / Th17 ašis yra pagrindinis biologinės terapijos (BT) tikslas. [Georgescu SR et al., *Int J Mol Sci.* 2019]. Atvejo ir kontrolės tyrimai rodo, kad serumo biologinių žymenų imuninis profilis gali būti patogi priemonė tikslinei BT. Pažymėtina, kad esant sunkiai psoriazei randama padidėjusi IL-17A koncentracija serume keturis kartus dažniau, nei kontrolės grupėje [Solberg SM et al., *Scand J Immunol.* 2018].

Remiantis SAM atnaujinta tvarka (2019) biologinę terapiją Lietuvoje galima paskirti anksčiau. TNF-alfa inhibitorius (adalimumabas) skiriamas, kai Psoriazės pažeidimo sunkumo indeksas (PPSI) yra 10 ar daugiau balų ir neveiksmingas (netoleruojamas) metotreksatas (MTX) 15 mg/sav. ar acitretinas. Paciento gydymo tikslas – psoriazės remisija turi būti pasiekta per 6 mėnesius nuo gydymo pradžios, tačiau jei po 3 mėn. nuo gydymo pradžios nenustatytas psoriazės eigos pagerėjimas, gydymas koreguojamas (pridedamas vietinio poveikio vaistas ir (ar) MTX). BT indikacijos nustatomos universiteto ligoninių dermatovenerologų konsiliumo sprendimu.

Gydymo efektas vertinamas pagal šių rodiklių dinamiką: jei PPSI rodiklis pagerėjo \geq 75 proc. – gydymas tęsiamas; jei PPSI rodiklis pagerėjo $<$ 50 proc. – gydymas keičiamas ar jei PPSI rodiklis pagerėjo 50-74 proc. ir DGKI (dermatologinis gyvenimo kokybės indeksas) yra \leq 5 – gydymas tęsiamas, o jei $>$ 5 – gydymas keičiamas. Jei po BT kombinuoto gydymo, nepasiektas gydymo tikslas, skiriamas IL12/23 inhibitorius – ustekinumabas. Jei šiuo preparatu nepavyksta pasiekti gydymo tikslo, skiriamas trečios eilės IL23 ar IL17A inhibitorius. Kol kas Lietuvoje IL23 inhibitoriumi (rizankizumabu) ir IL17A inhibitoriumi (sekukinumabu) gydomi du pacientai.

Psoriazės valdymo perspektyvai aktualu peržiūrėti ligos gydymo tikslą, laikyti jį sėkmingu, kai PPSI rodiklis sumažėja 90 proc. (pilnai švari oda). Serumo citokinų (IL17A, TNF-alfa) – biologinių žymenų tyrimas gali būti naudingas ligos aktyvumui stebėti ir psoriazės pacientų terapijos strategijoms optimizuoti.

I.2. Nagų žvynelinės gydymo aktualijos

Jūratė Grigaitienė

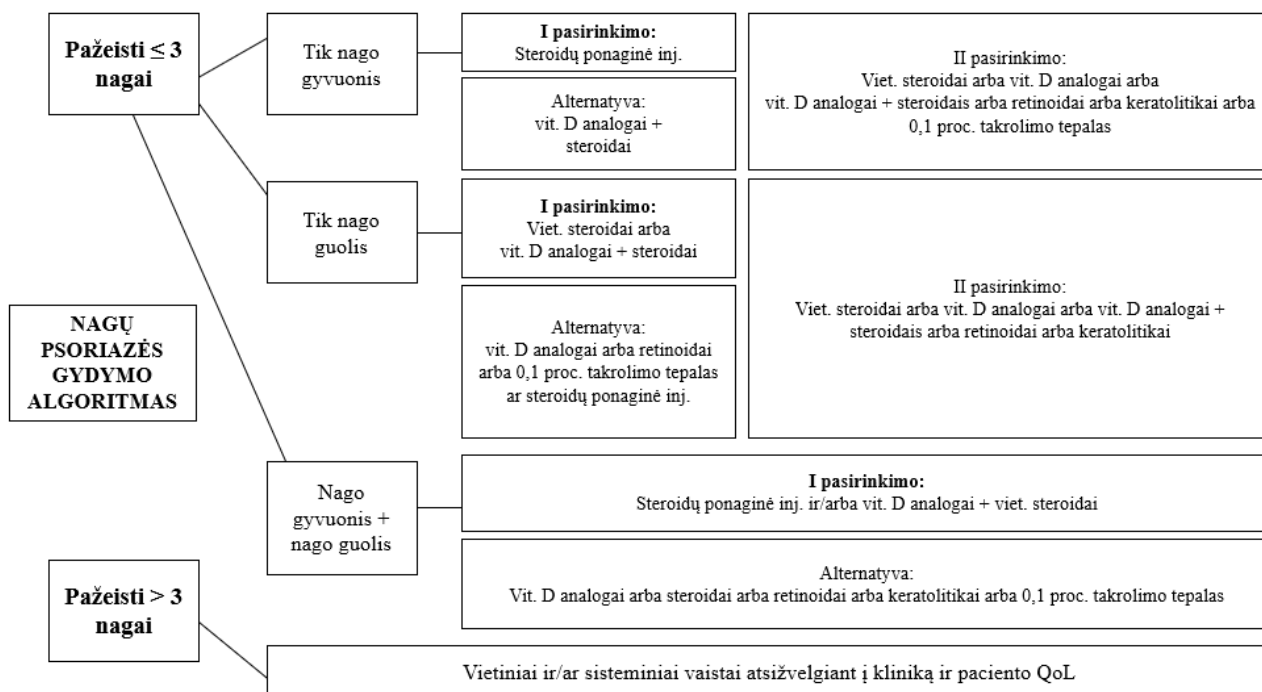
VUL Santaros klinikos, Dermatovenerologijos centras, VU

Nagai pažeidžiami pusei psoriaze sergančių pacientų. Nagų pažeidimas koreliuoja su sunkesne ligos eiga ir psoriazinio artrito išsivystymo tikimybe. Negydomas ir progresuojantis nagų pažeidimas gali pakenkti ne tik estetiniam vaizdui, bet ir funkcijai, taip pat gerina sąlygas grybelinei nagų infekcijai.

Kadangi nagai yra lengvai pastebimi, jų pažeidimas dažnai sukelia didelę psichologinę naštą ir lemia polinkį į depresiją, sumažėjusį darbingumą. Pacientai jaučia nerimą, jiems nemalonu žiūrėti, prastėja jų gyvenimo kokybė.

Klinikiniai nagų psoriazės požymiai pasireiškia dėl nago gyvuonies ar guolio uždegimo. Klinika priklauso nuo to, kuri nago dalis yra pažeista. Dėl nago gyvuonies pažeidimo stebima nago duobelės („antpirščio“ simptomas), leukonichija, skersinės vagelės (*Beau* linijos), trachionichija, onichomadezė, raudoni taškai psmėnulyje, nago plokštelės sustorėjimas ir trapumas, o dėl nago gyvuonies pažeidimo - „aliejaus dėmės“ simptomas, onicholizė, ponaginė hiperkeratozė, rakštinės hemoragijos.

Gydymas ilgalaikis ir sudėtingas, pranešime remiamasi 2019 m. nagų psoriazės gydymo rekomendacijomis – ekspertų sutarimu (žr. pav.).



Rigopoulos D et al. Recommendations for the definition, evaluation, and treatment of nail psoriasis in adult patients with no or mild skin psoriasis: A dermatologist and nail expert group consensus. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Jul;81(1):228-240

I.3. Vidutinės ir sunkios psoriazės gydymas

Tomaž Lunder

Liublianos medicinos universitetas, Liublianos universiteto ligoninė, Slovėnija

ECLIPSE trial summary -the first head-to-head study comparing the long-term efficacy and safety of an IL-23 inhibitor to an IL-17 inhibitor showed:

- Guselkumab demonstrated superior long-term efficacy compared to secukinumab in the treatment of moderate to severe plaque PsO (PASI 90 at week 48)
- Guselkumab had higher response rates at Week 48 compared to secukinumab in the treatment of moderate to severe psoriasis patients:
 - o irrespective of defined age categories
 - o irrespective of baseline body weight quartiles and BMI categories
 - o irrespective of body region (head, trunk, upper and lower extremities). A greater difference was observed for the upper and lower extremities
 - o based on absolute PASI thresholds
- The ECLIPSE study increases our understanding of the differences in MOA of the IL23p19 inhibitor guselkumab vs. the IL17A inhibitor secukinumab in PSO
- IL-23p19 is a central cytokine of inflammation in psoriatic skin driving expansion and stabilization of pathogenic Th17 cells that produce IL-17A, IL-17F, IL-22.

I.4. Kompleksinis požiūris į žvynelinės gydymą

Tadas Raudonis

VUL Santaros klinikos, Dermatovenerologijos centras, VU

Ivadas. Net 2 iš 3 žvyneline sergančių pacientų turi daugiau nei vieną ligos išraišką. Vis sunkėjanti žvynelinės eiga asocijuojama su greitu ligos progresavimu. Tai gali lemti negrįžtamus struktūrinius sąnarių pažeidimus, labai išplitusius odos pažeidimus. Net trečdaliui žvyneline sergančių pacientų gyvenimo eigoje išsivysto psoriatinis artritas, net pusei pacientų pažeidžiami nagai, visa tai labai neigiamai veikia paciento paciento darbingumą, produktyvumą ir gyvenimo kokybę. Dėl šių priežasčių blogėjant odos ir sąnarių būklei reikalinga atidi dermatovenerologo priežiūra ir neatidėliotinas sisteminis žvynelinės gydymas.

Sekukinumabas – tai itin selektyvus IL-17A inhibitorius, neveikiantis kitų IL-17 šeimos citokinų. Tai vienas iš daugiausiai klinikinių tyrimų turintis vaistas, įrodytas efektyvumas gydant tiek plokštelinę žvynelinę, tiek skalpo, nagų, delnų ir padų žvynelinės formas, psoriatinį artritą.

ERASURE ir FIXTURE tyrimais bei jų tęsiniu iki 5 metų įrodytas sekukinumabo efektyvumas ir saugumas. Vertinant 5 metų duomenis, gydymo efektas išliko stabilus ir po 5 metų PASI 90 atsakas fiksuotas 62,8 proc. pacientų, PASI 75 – 81,1 proc. pacientų. DLQI 0/1 įverčius nurodžiusių pacientų dalis po 12-os gydymo savaitių šiuose tyrimuose buvo atitinkamai 58,8 ir 56,7 proc. – tokiai daliai pacientų žvynelinė nebeturi įtakos jų gyvenimo kokybei.

CLEAR ir CLARITY tyrimuose sekukinumabas lygintas su ustekinumabu. CLEAR tyrime PASI 90 atsaką po 52 sav. pasiekia 76,2 proc. pacientų sekukinumabo grupėje ir 60,2 proc. ustekinumabo grupėje. CLARITY tyrime rezultatai panašūs – sekukinumabo grupėje PASI 90 atsaką po 16 sav. pasiekia 76,6 proc., o ustekinumabo grupėje – 54,2 proc. pacientų.

Išvados. Žvynelinė – sisteminė uždegiminė liga, kuri kuo anksčiau jai progresuojant turėtų būti pradėdama gydyti sistemineis vaistais. Sekukinumabas leidžia pasiekti greitą ir ilgalaikį švarios odos atsaką, o tiesioginis ir selektyvus jo poveikis į IL-17A veikia kompleksiskai įvairiais žvynelinės formos.

II.1. The outcome measure may vary by the drug mechanism of action and immune mediated inflammatory disease being treated

Wayne Gulliver

Faculty of Medicine, Memorial University of Newfoundland, St. John's, Canada

As we are aware patients may present with more than one immune mediated inflammatory disease. We present a case of a 60-year old lady who has psoriasis, psoriatic arthritis, Crohn's disease, HS, bipolar disease and hypothyroidism. She has failed multiple biologics. In patients such as this we must understand the immunopathogenesis in order to choose the best target to treat the many components of her disease.

We know that PsO, PsA, CD and HS have complex immunopathogenesis which include TNF- α , IL12/23, IL23, IL17 and IL1. When it comes to PsO and PsA targeting any of these cytokines may be helpful. As we are aware the pathogenesis of CD is even more complex and targeting some of the cytokines will improve the disease while CD may be exacerbated by targeting cytokines such as IL17. When it comes to HS, TNF- α , IL1 β , IL17 and IL12/23 are all over-expressed in the skin lesions of HS as there is a deficiency in IL22 and paradoxical increase in the expression of the anti-inflammatory IL10.

Another important consideration when selecting a drug is the pharmacokinetics and pharmacodynamics of the biologic, i.e. when it comes to the use of adalimumab in Crohn's disease, rheumatoid arthritis, PsA and HS serum levels are very similar but response rates are different and range between 50 and 80%. So based on the immunopathogenesis the available data including some head-to-head studies, we are able to present comparative efficacies and available cytokine strategies in chronic autoinflammatory disorders, thus allowing us to choose a cytokine-directed therapy that would most benefit the patient with multiple chronic autoinflammatory disorders.

Learning Objectives:

1. Understand the causes of HS, PsO, PsA and Crohn's;
2. Understand the factors that contribute to their development and treatment response;
3. Review the immunopathogenesis, etiology and therapeutic response to biologic therapy in HS, PsO, PsA and Crohn's disease.

II.2. Supūliavusio hidradenito patogenezės aktualijos

Erikas Mažeika, Vaiva Jarienė, Skaidra Valiukevičienė
LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU

Įžanga. Supūliavęs hidradenitis (SH) - lėtinė, uždegiminė, progresuojanti odos, poodžio ir plaukų folikulų liga. Žinoma, jog vidutinis ligos paplitimas pasaulyje siekia apie 1%. SH patogenezė iki pastarųjų metų vis dar buvo menkai suprantama, tačiau naujausių tyrimų duomenimis genetika, imuninis atsakas, rūkymas ir nutukimas daro didžiausią įtaką šios ligos atsiradimui bei vystymuisi.

Metodai. 2020 m. balandžio – liepos mėn. laikotarpiu „PubMed“ duomenų bazėje buvo ieškoma mokslinių publikacijų, naudojant raktinius žodžius „hidradenitis suppurativa“, „acne inversa“ ir „pathogenesis“. Naudoti šie įtraukimo kriterijai: apžvalgos, straipsniai anglų kalba, publikacijos ne senesnės nei 10 metų. Iš viso devyni straipsniai atitiko įtraukimo kriterijus ir buvo naudojami tolimesnei duomenų analizei.

Rezultatai. Vienas iš svarbiausių veiksnių, lemiančių SH atsiradimą yra γ -sekretazės geno mutacija. γ -sekretazė yra baltymas, sudarytas iš 4 subvienetų: presenilino (PSEN), presenilino aktyvatoriaus -2 (PSENEN), baltymo nikastrino (NCSTN) ir anti-APH-2. Bet kurio baltymo fragmento geno mutacija gali lemti SH. Tyrimų duomenimis, dažniausiai SH vystymąsi sąlygoja NCSTN geno mutacija, dėl kurios sutrikdoma normali plauko folikulų keratinizacija ir keratinocitų diferenciacija, aktyvinamos imuninės reakcijos, būdinga ypač sunki, išplitusi SH ligos forma. Be to, viršutinės plauko folikulo dalies okliuzija lemia bakterijų proliferaciją ir biofilmo formavimą. Šios priežastys sąlygoja Toll-like 2 tipo receptorių raiškos aktyvumą ir vietinio imuninio atsako progresavimą. Nikotinas, stimuliuodamas odos cholinerginius receptorius, skatina odos hiperkeratozę bei plauko folikulo okliuziją. Nutukimas yra kitas svarbus veiksnys, turintis įtakos SH progresavimui. Riebaliniame audinyje gausu M1 tipo makrofagocitų, išskiriančių uždegiminius mediatorius IL-1 β , IL-6, IL-36 ir TNF- α , kurie palaiko uždegiminio proceso aktyvumą.

Mokslinėje literatūroje nurodoma, jog Th1, Th17 ir T reguliaciniai limfocitai yra pagrindinės SH ligos patogenezėje dalyvaujančios ląstelės. Th1 ląstelės aktyvuoja makrofagų veiklą bei chemokinių produkciją. Th17 ląstelės yra atsakingos už IL-17 gamybą, o padidėjęs šio citokino kiekis randamas tikrosios odos (dermos) speneliuose ir tinkliniame sluoksniuose. Be to, T reguliacinių ląstelių trūkumas sąlygoja plauko folikulo kamieninių ląstelių homeostazės pokyčius bei perifolikulinį uždegimą.

Išvados. γ -sekretazės geno mutacija, mikrobiomo pokyčiai odoje, rūkymas, nutukimas yra svarbiausi veiksniai SH atsiradimui ir progresavimui. Veikiant TLR-2 receptoriams, citokinams IL-17, IL-23 ir kt. audiniuose aktyvinami autoimuniniai destruktijos procesai. Siekiant atrasti naujas gydymo galimybes bei pagerinti SH sergančių pacientų gyvenimo kokybę reikalingi tolimesni, detalesni šios lėtinės ligos patofiziologijos tyrimai.

II.3. Sunkaus suaugusiųjų atopinio dermatito gydymo aktualijos

Vesta Kučinskienė

LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU

Iš visų atopinio dermatito (AD) suaugusių pacientų maždaug 30 proc. serga vidutinio sunkumo ar sunkia AD forma, kuomet prireikia fototerapijos ar sisteminio imunomoduliacinio gydymo. Sunkus AD susijęs su padidėjusia širdies ir kraujagyslių ligų rizika: 20% - insulto rizika, 35% - nestabilios krūtinės anginos, miokardo infarkto, prieširdžių virpėjimo, 70% - širdies nepakankamumo [Silverwood 2018], naujų psichinių ligų, pvz., depresijos ir nerimo, išsivystymo rizika [Schonmann 2020].

Nėra vieningo sutarimo dėl skalių ir klausimynų AD sunkumo, tuo pačiu ir gydymo efektyvumo vertinimui. Dažniausiai naudojami klinikinėje praktikoje – SCORAD (angl. *Severity Scoring of Atopic Dermatitis*), EASI (angl. *Eczema Area Severity Index*), VAS niežėjimo, DLQI (angl. *Dermatology Life Quality Index*).

Ciklosporinas ir dupilumabas šiuo metu yra vieninteliai sisteminiai vaistai, kuriuos patvirtino Europos vaistų agentūra suaugusiųjų AD gydymui. Lietuvoje, jei pacientas serga sunkiu AD (pvz. SCORAD>50), abiejų vaistų įsigijimo išlaidos apmokamos Privalomojo sveikatos draudimo fondo lėšomis. Kiti imunomoduliaciniai sisteminiai vaistai (metotreksatas, azatioprinas, mikofenolato mofetilis) neturi registruotos indikacijos, tačiau galimi AD gydymui.

Ciklosporinas kaip imunosupresinis vaistas slopina interleukino 2 (IL-2) gamybą ir išsiskyrimą, kartu slopindamas T limfocitų aktyvumą. Pradinė 2,5 mg/kg/d vaisto dozė skiriama per 2 kartus (ryte ir vakare). Reikšmingą būklės pagerėjimą pacientai pastebi po 2-6 sav. Jei per 2 sav. nenustatomas ligos eigos pagerėjimas, ciklosporino dozė didinama po 0,5-1 mg/kg 2-4 sav. intervalu iki maksimaliai leistinos 5mg/kg/d. Jo vartojimas ribojamas iki 2 metų dėl nepalankaus saugumo profilio. Daugeliui pacientų gydymą ciklosporinu tenka nutraukti anksčiau ar net negalima pradėti dėl nepageidaujamų reiškinių bei netoleravimo (hipertenzija, inkstų funkcijos pablogėjimas, kt.). Pasireiškus COVID-19 infekcijos simptomams, vaisto vartojimą taip pat rekomenduojama nutraukti. Jei, vartojant ciklosporiną, išlieka varginantis niežėjimas (VAS >6) ir sunkaus AD požymiai, svarstyтина biologinė terapija dupilumabu.

Dupilumabas yra žmogaus monokloninis antikūnas, kuris jungiasi su IL-4 ir IL-13 receptoriais ir slopina 2-o tipo/Th2 citokinių sukeltą uždegimą bei AD simptomų atsiradimą. Klinikiniais tyrimais įrodytas dupilumabo efektyvumas ir saugumas ilgalaikiam gydymui, pasiektas atsakas stabilus daugeliui pacientų. Nustatyta, kad blokuodamas IL-4R α , vaistas sumažina *S. aureus* kolonizaciją bei padidina mikrobiotinę įvairovę AD sergančiųjų odoje [Callewaert 2020]. Pradinė vaisto dozė suaugusiems pacientams yra 600 mg (2 švirkštikliai), vėliau kas antrą savaitę po oda leidžiant po 300 mg.

Apibendrinimas. Atsirandant naujų galimybių valdyti sunkios eigos AD, svarbu parinkti tinkamus kriterijus paciento stebėsenai, kad pacientą savalaikiškai pasiektų efektyvus individualizuotas gydymas.

II.4. Mityba ir uždegiminės odos ligos

Iveta Gylienė, Monika Macejevskā

VUL Santaros klinikos, Dermatovenerologijos centras, VU

Ivadas. Remiantis Pasaulio Sveikatos Organizacija (PSO), **mityba** – vienas pagrindinių žmogaus modifikuojamų ligos rizikos veiksnių. Žinomos įvairios mitybos ir odos ligų sąsajos, kuomet ligos etiopatogenezė tiesiogiai susijusi su mityba (Diuringo pūslelinis dermatitas, podagra, skorbutas ir kt.) ar tam tikri mitybos įpročiai galimai daro įtaką ligos eigai jos nesukeldami: atopinis dermatitas (AD), sisteminis alerginis kontaktinis dermatitas (sAKD), aknė, rožinė, psoriazė, pūslinė, dilgėlinė, niežėjimas.

Tarp **sergančiųjų AD** alergija maistui yra dažnesnė vaikų populiacijoje. Dažniausi alergenai: pienas, kiaušiniai, kviečiai, soja, jūros gėrybės, žemės riešutai. Suaugusiems būdingos sisteminės reakcijos aplinkos alergenams, pasireiškiant **sAKD** simptomams suvartojus produktų, kuriuose natūraliai aptinkami ar yra pridėtiniai šie ingredientai: peru balzamas, nikelis, kobaltas, chromas, propilenglikolis, seskviterpeno laktonas, formaldehidas. AD pacientams eliminacinės dietos nerekomenduojamos, teigiamą įtaką ligos eigai gali daryti vitamino D papildų, pre-/probiotikų vartojimas.

Aknės eigą gali neigiamai veikti aukšto glikeminio indekso ir lieso (nugriebto) pieno produktų vartojimas. Šie faktoriai skatina insulino ir į insuliną panašaus augimo faktoriaus IGF-1, skatinančių keratinocitų ir sebocitų proliferaciją bei hiperandrogenemiją, gamybą. Teigiamą įtaką odos būklei gali daryti probiotikų, omega-3 riebiųjų rūgščių (RR), cinko gliukonato/sulfato papildų vartojimas.

Mitybos įtaka **rožinės** eigai moksliskai nėra galutinai išaiškinta. Naujausiais duomenimis maisto provokuoti rožinės paūmėjimai patogenetiškai grindžiami receptorių trumpalaikio atsako į potencialą (TRP) kanalų aktyvacija. Šį procesą skatina produktai, sudėtyje turintys kapsaicino (pipirai), cinamaldehido (pomidorai) ar aukštos temperatūros produktai (gėrimai). Taip pat daugėja duomenų ir apie riebalų gausios mitybos įtaką rožinės fimatozinių formų išsivystymui.

Sergantiesiems **žvyneline** didėja rizika su mitybos įpročiais susijusių gretutinių ligų išsivystymui, pvz., cukriniam diabetui, hipertenzijai. Viršsvorį/nutukimą turintiems pacientams būdinga sunkesnė bėrimų eiga, mažėja organizmo atsakas į taikomą vietinį bei sisteminį gydymą. Tyrimų, kurie patvirtintų įvairių maisto papildų įtaką psoriazės eigai, nėra, tačiau nustatyta, jog vartojami antioksidantai, omega-3 RR ir vitaminas D gali slopinti ligos patogenezėje dalyvaujančių citokinų ekspresiją. Ligos eigai galimai teigiamą įtaką daro Viduržemio jūros dieta. Šis mitybos būdas veikia įvairias organizmo sistemas ir yra efektyvus tiek pirminei, tiek antrinei įvairių lėtinių ligų prevencijai.

Pūslinės atveju akantolizę odoje gali indukuoti ar bloginti esamus bėrimus tokios medžiagos kaip tioliai, tiocianatai, fenoliai ir taninai, t.y. tokie produktai kaip avokadai, mangai, česnakai, garstyčios, tonizuojantys ir alkoholiniai gėrimai, kurių sudėtyje yra taninų, kai kurie maisto priedai.

Išvados. Siekiant pagerinti ligos eigą, lėtinėmis uždegiminėmis dermatozėmis sergantiems pacientams gali būti rekomenduojamos mitybos korekcijos bei papildų vartojimas, gydytojo dietologo konsultavimas.

II.5. Uždegiminės veido odos ligos: diagnostikos ir gydymo iššūkiai

Rūta Gancevičienė
CLINIC IN, VU

Uždegiminės veido odos ligos – tai visas spektras veido odoje atsirandančių pokyčių labiausiai pastebimoje ir labiausiai reprezentuojančioje asmenį srityje. Kadangi išbėrimus veide gali pastebėti ne tik gydytojas, bet ir aplinkiniai, sergančiajam tai sukelia tiek fizinį, tiek ir psichologinį diskomfortą bei gyvenimo kokybės pokyčius. Kai kurios uždegiminės veido dermatozės atsiranda ūmiai, tačiau daugelis veido odos susirgimų įgauna lėtinę, nuolat atsikartojančią eigą, todėl reikalauja itin kruopščios diagnostikos, saugaus ir tinkamo gydymo.

Pastaraisiais metais mokslininkai ypatingą dėmesį skiria odos miokrobiotos ir ląstelių ekologinės aplinkos tyrinėjimams. Šiandieną jau tapo aišku, jog specifinė komensalinė flora, susijusi su drėgna, sausa ar riebia mikroaplinka, pastebėti ir topografiniai odos imuninės sistemos skirtumai tarp riebalų liaukomis turtingų ir riebalų liaukomis neturtingų odos regionų.

Kai kurios uždegiminės veido odos dermatozės (rožinė, seborėjinis dermatitas, žvynelinė, diskoidinė raudonoji vilkligė, granulominės ligos) manifestuoja panašiais klinikiniais požymiais: eriteminėmis uždegiminėmis dėmėmis, mazgeliais ar plokštelėmis. Kitos lėtinės –atopinis dermatitas ar dažnai atsikartojantis periorlinis dermatitas tampa iššūkiu aiškinantis priežastis ir parenkant ilgalaikį saugų gydymą. Nors klinikinis vaizdas ir yra kertinis diagnostinis kriterijus, vis dėlto, uždegiminių veido odos ligų variantų įvairovė ir netipinis klinikinis pasireiškimas priverčia pasitelkti ir papildomus diagnostinius metodus - mikrobiologinius, dermatoskopiją, histopatologiją.

Pranešimo metu apžvelgsime pagrindinių veido uždegiminių dermatozių klinikinius požymius, diferencinės diagnostikos ypatumus, gydymo rekomendacijas.

II.6. Odos mikrobiota ir naujas požiūris į dermatokosmetiką

Nadežda Jarušina

VUL Santaros klinikos, Dermatovenerologijos centras

Įvadas. Žmogaus kūnas – ekosistemos kompleksas, sudarytas iš 50 % žmogaus ląstelių ir 50 % bakterijų ląstelių. Taip pat nustatyta, kad net 99 % mūsų genų yra mikrobiniai, o ne žmogaus, genai. Šie faktai parodo, kad labai svarbu yra tinkama simbiozė tarp žmogaus ir jo odos mikrobiotos.

Aprašymas. Odos mikrobiota atlieka daug skirtingų funkcijų odoje: reguliuoja ir veikia mūsų imuninę bei uždegiminę sistemą, sąveikauja su odos ląstelėmis, atlieka odos apsauginę bei atstatančiąją funkcijas. Mikrobiotos pusiausvyrą labai svarbi sveikos odos palaikymui. Jos disbalansas sąlygoja įvairių odos ligų vystymąsi. Sergant skirtingomis odos ligomis, mikrobiota taip pat yra skirtinga. Yra sukurti specifiniai mikrobiotos aktyvūs ingredientai, įeinantys į šiuolaikinę dermatokosmetiką ir galintys atkurti prarastas odos funkcijas, sergant įvairiomis odos ligomis. Tai yra probiotikai, prebiotikai, postbiotikai, antibiotikai. Probiotikai – praturtina odą gyvais organizmais / bakterijomis, siekiant pakeisti trūkstamus mikrobiotos elementus. Prebiotikai – stimuliuoja specifinių organizmų / bakterijų augimą ir aktyvumą. Postbiotikai – bakterijų dalių ekstraktas (lizatas), kuris skatina endogeninių bakterijų augimą ir aktyvumą. Antibiotikai – specifiniai ingredientai, pašalinantys tam tikras mikrobiotos padermes. Šių ingredientų tikslas yra imituoti trūkstamą mikrobiotos funkciją, siekiant iš naujo ugdyti odos imuninę sistemą.

Išvados. Naudojimas tinkamos dermatokosmetikos, praturtintos specifiniais mikrobiotos aktyviais ingredientais, padeda lengviau atsakyti ir kontroliuoti mikrobiotos pusiausvyrą, sergant įvairiomis odos ligomis.

III.1. What can ixekizumab do for your patients?

Adam Reich

Dermatovenerologijos skyrius, Žešuvo Universitetas, Žešuvas, Lenkija

Ixekizumab is a novel humanized monoclonal antibody blocking interleukin 17. It has been approved for the treatment of moderate to severe plaque type psoriasis. Patients treated with ixekizumab demonstrated significant, rapid, and sustained clinical response without any relevant safety signals making this drug one of the most potent antipsoriatic treatment with favorable safety profile.

Regarding its effectiveness, it was shown, that PASI-75 (minimum 75% reduction of PASI scores) at week 12 was achieved by about 9 out of 10 treated patients, while PASI-90 by 7 out of 10 treated individuals. Significant reduction of PASI scoring was accompanied with marked improvement of quality of life with more than 60% of patients achieving score 0 or 1 in DLQI indicating no influence of psoriasis on patients' psychosocial well-being. Treatment with ixekizumab also resulted in significant reduction of pruritus intensity.

During the lecture different patients with multi-drug resistant psoriasis will be presented, confirming the high efficacy of ixekizumab in the treatment of most difficult subjects with plaque type psoriasis in real life settings.

III.2. Ūmios psoriatinės eritritrodermijos kontrolė etanerceptu

Barbora Nekrošienė, Agnė Bubilaitė, Skaidra Valiukevičienė
LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU

Ivadas. Eritroderminė psoriazė (EP) yra reta ir sunki žvynelinės forma, kurios paplitimas tarp psoriaze sergančių pacientų 1–2,25%. Būklė pasireiškia generalizuota eritema, apimančia 75% ir daugiau kūno paviršiaus ploto. EP gydymas neretai tampa iššūkiu, todėl norint pasiekti ligos kontrolę, būtina laiku inicijuoti sisteminį gydymą, kuris turėtų būti parenkamas priklausomai nuo EP sunkumo. Singh ir kiti apžvalgoje 66,7% pacientų, sergančių EP, pasiektas PPSI75 taikant gydymą tumoro nekrozės faktoriaus-alfa (TNF-alfa) inhibitoriumi etanerceptu.

Metodika. Ūmia EP sergančios pacientės, sėkmingai gydytos etanerceptu klinikinio atvejo analizė.

Rezultatai. 19 metų pacientė, nuo vaikystės serganti žvyneline, stacionarizuota dėl išplitusios lašinės žvynelinės, čiurnos patinimo ir skausmo, psoriazės ploto ir sunkumo indeksas (PPSI), dermatologinis gyvenimo kokybės indeksas (DLQI) ir ligos aktyvumo indeksas (DAS-28) atitinkamai 18,9, 19 ir 4,57, padidėję uždegiminiai rodikliai (CRB 76 mg/l). Stacionare pradėtas gydymas vietiniais kortikosteroidais, nesteroidiniais prieuždegiminiais vaistais, prednizolonu 10 mg/d, pratęstas gydymas peroraliniu metotreksatu 15 mg per savaitę, kuriuo pacientė buvo gydyta 3 metus ambulatoriškai. Dėl čiurnos pažeidimo atlikta magnetinio rezonanso tomografija su intraveniniu gadolinio kontrastu - uždegiminės reakcijos požymiai be destruktinių kaulų pakitimų. Gydymo eigoje odos būklė pablogėjo, bėrimai išplito ir pažeidė daugiau nei 80% KPP, išryškėjo šaltkrėtis, karščiavimas, odos eksfoliacija, PPSI ir DLQI balai atitinkamai 38,3 ir 26. Odos pasėlyje gausiai išaugo *S.aureus*, todėl esant klinikiams ir laboratoriniams antrinės odos bakterinės infekcijos požymiams skirtas gydymas intraveniniu cefazolinu. Įvertinti galimi rizikos veiksniai EP vystymuisi: vaistų (NVNU, prednizolonas, cefazolinas) vartojimas, kontrastinės medžiagos skyrimas, antrinė bakterinė odos infekcija. Blogėjant odos būklei ir nesant pakankamo atsako į gydymą skirtas TNF-alfa inhibitorius etanerceptas 50 mg per savaitę į poodį. Pakartotame odos pasėlyje išaugus *P. aeruginosa* skirtas gydymas intraveniniu piperacilinu/tazobaktamu. Po 3 etanercepto dozių odos būklė pagerėjo - sumažėjo bėrimų išplitimas, odos eksfoliacija, eritema, regresavo čiurnos patinimas ir skausmas. PPSI, DLQI ir DAS-28 dinamikoje sumažėjo iki 7,2, 12 ir 1,75. Po 16 sav. nuo etanercepto skyrimo pradžios išlieka ligos remisija, nepageidaujamų reiškinių nepastebėta.

Diskusija. Pristatome sunkios EP atvejį, kuriam sėkmingai taikytas gydymas etanerceptu ir po 3 gydymo savaitių pasiektas PPSI75. Šis atvejis įrodo, kad TNF-alfa inhibitorius etanerceptas gali būti efektyvus ir greitas metodas eritroderminės psoriazės kontrolei. Gydant EP ne mažiau svarbu bendros būklės monitoravimas ir koregavimas, priešasčių, galėjusių išprovokuoti EP, išaiškinimas ir jų pašalinimas.

III.3. Gleivinių membraninis pemfigoidas

Arūnas Petkevičius, Alina Vilkaitė, J. Makštienė

LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU

Ivadas. Gleivinių membraninis pemfigoidas (GMP) yra labai reta, lėtinė, sisteminė, autoimuninė pūslinė gleivinių liga. Jos metu susidaro autoantikūnai prieš dermos epidermio jungtį ir formuojasi randėjimo procesas. Akių gleivinių pažeidimas pasireiškia apie 70 proc. sergančiųjų GMP. Akių GMP sudėtinga diagnozuoti ankstyvose stadijose, kadangi ligos pradžioje vyrauja nespecifiniai ligos simptomai bei dažnai nustatoma klaidingai neigiama tiesioginė imunofluorescencija (TIF). Vėlyva diagnostika lemia ligos progresavimą ir negrįžtamą akių gleivinės randėjimą, regos prastėjimą ar apakimą. Vieningų gydymo gairių nėra, nes dėl labai reto sergamumo sudėtinga atlikti didelės imties tyrimus.

Klinikinis atvejis. 54-ių metų pacientė skundėsi akių sausumu, svetimkūnio jausmu, regėjimo sutrikimu, blakstienų jaugimu. Apžiūrint objektyviai: abiejų akių jungtinė eritemiška su besiformuojančiomis sąaugomis, kraujagyslių jaugimas ragenoje, susiaurėję akių plyšiai, užakę ašarų latakai, trichiazė. Liga progresavo nepaisant gydytojų okulistų gydymo vietiniais gliukokortikosteroidais, antibiotikais, mechaniniu blakstienų pašalinimu. Atlikus jungtinės odos biopsiją su TIF, nustatyta subepiderminė pūslė, kolageno IV, C3 komplemento ir IgG sankaupos išilgai bazinės membranos. Autoantikūnai prieš BP180, BP230, desmogleiną 1 ir 3, envoplakiną, kolageną VII buvo neigiami. Randėjančio pemfigoido klinikinė diagnozė buvo patvirtinta remiantis klinikine išraiška ir TIF. Pacientei skirtas pradinis gydymas prednizolonu 50 mg. ir azatioprinu 50 mg iki ligos remisijos. Gydymas azatioprinu skirtas iki 12 mėn., prednizolono palaikomoji dozė svyravo nuo 15 iki 20 mg., priklausomai nuo ligos recidyvo požymių.

Išvados. Akių GMP sukelia negrįžtamus akių gleivinių pokyčius, todėl ankstyva diagnostika ir tinkamas gydymas yra pagrindiniai veiksniai siekiant sukontroliuoti GMP progresavimą. Akių GMP gydoma priklausomai nuo ligos sunkumo. Lengvai ligos eigai gali būti skiriami sulfonamidai, esant vidutinio sunkumo ir sunkiai ligos eigai skiriami imunosupresantai ir sisteminiai gliukokortikosteroidai, esant atspariai gydymui ligos formai, skiriamas intraveninis imunoglobulinas arba biologinė terapija.

III.4. Plaukinė raudonoji dedervinė

Lina Kuliešytė, Monika Macejevskā, Jonas Lauraitis, Raimundas Meškauskas, Jūratė Grigaitienė

VUL Santaros klinikos, Dermatovenerologijos centras, VU

Ivadas. Plaukinė raudonoji kerpligė (lot. Pityriasis rubra pilaris, PRP) yra reta lėtinė uždegiminė neaiškios etiologijos odos liga, kuri pasireiškia su plauko folikulu susijusiomis papulėmis, rausvai oranžinės spalvos plokštelėmis, kai kuriais atvejais eritroderma su sveikos odos salelėmis ir palmoplantarine hiperkeratoze. Atsižvelgiant į klinikinę išraišką ir prognozę yra išskiriami net šeši skirtingi PRP tipai. Nors histologiniai PRP kriterijai nėra patognominiai, šiuo metu histologinis tyrimas yra laikomas auksiniu standartu, ypač turint omenyje, šio ligos klinikinį panašumą į kitas papuloskvamozines ligas.

Atvejo aprašymas. 68 – ių metų moteris kreipėsi į VUL SK Dermatovenerologijos centrą dėl viso kūno odos paraudimo, sausumo, ryškaus abiejų apatinių vokų ektropiono, subfebrilaus karščiavimo ir bendro silpnumo. Atlikus odos biopsijos histologinį tyrimą, patvirtinta PRP diagnozė. Skirtas sisteminis gydymas retinoidais (acitretinu) ir gliukokortikoidais bei vietinis gydymas keratolitikais ir emolientais. Per keletą mėnesių stebėtas ryškus klinikinis odos būklės pagerėjimas.

Išvados. Nors PRP metu kitos organizmo sistemos nepažeidžiamos ir liga gali pranykti savaime kelių metų eigoje, esant išreikštiems simptomams (eritrodermijai, ektropionui, karščiavimui) rekomenduojamas intensyvus gydymas. Šiuo metu sisteminiai retinoidai, kartu su vietinio poveikio priemonėmis, yra laikomi efektyviausiu gydymo metodu.

III.5. Eritroderminės psoriazės, rezistentiškos TNF- α antagonistams, efektyvus gydymas IL12/23 inhibitoriumi

Laura Račkauskaitė, Vaiva Jarienė, Vesta Kučinskienė, Skaidra Valiukevičienė
LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU

Ivadas. Eritrodermija - tai generalizuotas viso kūno odos paraudimas, kuris gali būti daugelio uždegiminių odos ligų, tarp jų ir žvynelinės, išraiška. Pristatome sėkmingą gydymo IL12/23 inhibitoriumi ustekinumabu eritroderminės žvynelinės (EŽ), rezistentiškos anti-TNF terapijai, klinikinį atvejį.

Klinikinis atvejis. 43 m. amžiaus pacientė susirgo žvyneline būdama 22 m. Sunki ligos forma pasireiškė eritrodermija ir 2016 m. pradėtas gydymas peroraliniu metotreksatu 10 mg/sav. kartu su folio rūgštimi 5 mg/sav. Skiriant 6 mėn. tradicinį sisteminį gydymą, išliko EŽ (PKPP-90 proc., PPKI-17.8, DGKI-26), todėl gydymas papildytas infliksimabu 400 mg kas 2 mėn., kartu tęsiant metotreksatą 15 mg/sav. Nors odos būklė pagerėjo, po 2 metų pasireiškė generalizuota pustulinė žvynelinė (PKPP-90 proc., PPKI-30.6, DGKI-24), vertinta kaip infliksimabo nepageidaujama reakcija, todėl gydymas pakeistas į etanerceptą 50 mg 2 kartus į savaitę. Šis gydymas tęstas 8 mėn., bet klinikinis atsakas nebuvo pakankamas (PKPP-80 proc., PPKI-29.2, DGKI-21), todėl etanercepto skyrimas nutrauktas, pratęsiant gydymą peroraliniu metotreksatu 15 mg/sav. Kadangi po 9 mėn. išliko eritrodermija (PKPP-95 proc., DGKI-26), paskirtas ustekinumabas 45 mg kas 3 mėn. Po 6 mėn. odos būklė ženkliai pagerėjo (PPKI-0.9, DGKI-7). Tęsiant gydymą 24 mėn., ligos paūmėjimas nestebėtas.

Išvados. Klinikinis atvejis parodo, kad esant neefektyviam gydymui vienu TNF-alfa antagonistu, turėtų būti paskirtas IL inhibitorius. Nors per pastaruosius kelerius metus EŽ gydymo galimybės labai išsiplėtė, norint geriau suprasti ligos imunologiją, įvertinti biologinės terapijos veiksmingumą ir saugumą, tikslinga tęsti pacientų stebėseną bei atlikti daugiau mokslinių tyrimų.

III.6. Gestacinis pemfigoidas

Agnė Bubilaitė, Julius Leonavičius, Jurgita Makštienė, Vesta Kučinskienė, Skaidra Valiukevičienė

LSMUL Kauno klinikos, Odos ir venerinių ligų klinika, LSMU

Ižanga. Gestacinis pemfigoidas (PG) yra autoimuninė, su nėštumu susijusi, poepiderminėmis pūslėmis pasireiškianti liga, galinti regresuoti savaime arba tęstis po gimdymo. Dažniausia vankomicino sąlygota nepageidaujama reakcija yra raudono žmogaus sindromas (dažnis 3,7-47 proc. pacientų), tuo tarpu anafilaksija pasireiškia retai, literatūroje aprašyti 9 vankomicino sąlygotos anafilaksijos atvejai.

Metodika. Klinikinio atvejo analizė.

Rezultatai. 26 metų moteris PG diagnozuota pirmojo nėštumo 22 savaitę, skirtas gydymas vietiniais kortikosteroidais, deksametazonu į veną – be ženklesnio efekto. Pirmą savaitę po gimdymo (pagimdė sveiką naujagimį) urtikarinis pūslinis bėrimas išplito. Pacientę stacionarizavus sužinota, kad nuo vaikystės serga atopiniu dermatitu (AD), alergiška cefazolinui. Nustatyti teigiami anti-BP180 antikūnai, padidėjęs C-reaktyvinis baltymas ir bendras IgE ((3350 kU/l), leukocitozė, neutrofilija, eozinofilija. Tiesioginė imunofluorescencija: linijinis IgG ir C3 komplemento švytėjimas bazinėje membranoje. Pirmą stacionarizavimo dieną pradėtas gydymas peroraliniu prednizolonu (45mg/d), negalint atmesti šlapimo ar lytinių takų pogimdyminės infekcijos (CRB 77mg/l, leukocitai $18,4 \times 10^9/l$), pradėtas gydymas vankomicinu 2g/d empiriškai į veną. Po antros vankomicino dozės išsivystė veido ir lūpų angioedema, dusulys, todėl gydymas peroraliniu prednizolonu pakeistas į metilprednizolono puls-terapiją (PT) 1g/d 3 dienas į veną. Taikant šį gydymą regresavo angioedema ir dauginės pūslės, tačiau trečią PT skyrimo parą stebėta epizodinė plaučių edema, koreguota diuretikais, oksigenoterapija. Palaikomajam gydymui skirtas prednizolonas 40-60 mg/d, cetirizinas 20 mg/d, plazmaferezės (N6). Šlapimo takų infekcija, sukelta *E. cloacae*, gydyta peroraliniu ciprofloksacinu (10 d.). Pacientė aptarta ERN-Skin Central Patient Medical System platformoje su užsienio ekspertu prof. C. Zouboulis: skirtam sunkios PG gydymui pritaria, tačiau atkreiptas dėmesys į per mažą kortikosteroidų dozę PG korekcijai nėštumo metu, deksametazono skyrimą į veną (reikia skirti prednizoloną 0,5 mg/kg per os). Ilgalaikei terapijai esant PG su IgE padidėjimu ir lengvais atopinio dermatito požymiais (3 didieji ir 4 mažieji Hanifin-Rajka kriterijai) nutarta skirti ciklosporiną 300mg/d (5 mg/kg svorio - pradinė dozė) stebint jo koncentraciją kraujyje ir tęsti prednizoloną 30 mg/d, mažinant po 5mg per savaitę iki nutraukimo. Gydymo eigoje urtikarinės plokštelės, niežėjimas sumažėjo, pūslių neatsirado.

Diskusija. Pristatome retą sunkios eigos PG atvejį, kuris paūmėjo pogimdyminiu laikotarpiu ir tęsėsi po gimdymo iki ~13sav., asocijuotą su AD ir bendro IgE padidėjimu, vankomicino sukelta angioedema. Literatūros duomenimis, apie 75% visų PG paūmėja iškart po gimdymo, o 96% tęsiasi nuo 1 iki 6 mėn. po gimdymo. Klinikinių atvejų apie PG asocijuotą su AA, bendro IgE padidėjimu, nėra publikuota. Mūsų atvejis įrodo, jog labai svarbu įsigilinti į atopinę anamnezę, kuri šiuo atveju nulėmė ciklosporino pasirinkimą (nutrauktas naujagimio maitinimas krūtimi) kaip saugesnį preparatą nei prednizolonas ir turintį greitesnį atsaką nei azatiopriną.

Dėkojame Europos referencijos tinkle retų odos ligų srityje ERN-Skin (<https://ern-skin.eu>) ekspertams.

III.7. Grybiškąją granuliomą primenanti plokščioji kerpligė

Anastasija Malevič-Žemaitė, Monika Macejevskas, Jonas Lauraitis, Raimundas Meškauskas, Jūratė Grigaitienė

VUL Santaros klinikos, Dermatovenerologijos centras, VU

Įžanga. Pristatome įdomų klinikinį atvejį, kurio metu pacientės preliminarios ir galutinės diagnozės keitėsi ne vieną kartą, tačiau galiausiai diagnozuotas itin retas plokščiosios kerpligės – diskoidinės raudonosios vilkligės persidengimo sindromas, kurio metu tam pačiam pacientui pasireiškia abiejų ligų klinikiniai ir histopatologiniai požymiai. Įvairių atvejų klinikiniai požymiai labai skiriasi, tačiau įdomu tai, kad nepastebėta saulės ekspozicijos poveikio naujų bėrimų atsiradimui. Iš viso yra aprašyta tik apie 50 tokių klinikinų atvejų visame pasaulyje.

Atvejo aprašymas. 73 metų moteris, kurią apie 5 m. laiko vargino bėrimai kūno ir veido odoje, hospitalizuota į Vilniaus Universiteto Santaros klinikų Dermatovenerologijos skyrių. Hospitalizacijos metu diagnozuota plokščioji kerpligė, kuri greitai regresavo skiriant sisteminių gydymą gliukokortikosteroidais (GKS) ir fototerapiją UVB – 311 nm. Baigus gydymą, odos būklė vėl pradėjo blogėti – bėrimai išplito veido srityje, visame kūne pradėjo formuotis plokštelės, pacientė pakartotinai hospitalizuota įtariant grybiškosios granuliomos diagnozę, tačiau histologiškai antrą kartą buvo patvirtinta plokščioji kerpligė, greitai atsakanti į gydymą PUVA fototerapija ir sisteminius GKS. Po kelių mėnesių remisijos, odos būklė vėl pablogėjo, pacientė trečią kartą hospitalizuota, pakartotinai paimta odos prakalo biopsija, kurios pokyčiai leido įtarti diskoidinę raudonąją vilkligę. Remiantis klinikiniais ir histopatologiniais požymiais buvo suformuota galutinė plokščiosios kerpligės – diskoidinės raudonosios vilkligės persidengimo sindromo diagnozė.

Išvados. Grybiškoji granulioma – tikras diagnostinis iššūkis dermatovenerologui, ypač ankstyvose ligos stadijose, kadangi nuo susirgimo pradžios iki diagnozės patikslinimo praeina 6-7 metai. Ne viskas yra grybiškoji granulioma, kas ją primena (ir atvirkščiai). Plokščiosios kerpligės – diskoidinės raudonosios vilkligės persidengimo sindromas yra labai reta būklė. PUVA terapija – veiksmingas šio sindromo gydymo būdas. Reikalingas tolimesnis stebėjimas ir didesnis atvejų skaičius, norint standartizuoti diagnostinius kriterijus ir gydymo būdus.

Vilniaus universiteto leidykla
Saulėtekio al. 9, III rūmai, LT-10222 Vilnius
info@leidykla.vu.lt, www.leidykla.vu.lt