



Konferencja Czasopisma „Forum Medycyny Rodzinnej” Gdańsk, 28 czerwca 2019 roku

Streszczenia

MEDYCYNA PODRÓŻY

Krzysztof Korzeniewski

Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Medycyna podróży jest jedną z najdynamiczniej rozwijających się współcześnie specjalności medycznych. Niewątpliwym wpływem ma na to systematyczny wzrost liczby osób odbywających dalekie, często transkontynentalne podróże do odmiennych stref klimatycznych i sanitarnych. Jeszcze kilkadziesiąt lat temu mieszkańcy strefy klimatu umiarkowanego kierowali się do strefy międzyzwrotnikowej głównie w celach zawodowych. Dzisiaj, dzięki rozwojowi pasażerskiego ruchu lotniczego, dziesiątki milionów turystów każdego roku podróżuje do krajów Azji, Afryki i Ameryki Południowej, charakteryzujących się uciążliwymi warunkami środowiskowymi. Według Światowej Organizacji Turystyki liczba międzynarodowych podróży przekroczyła 1,3 mld rocznie i stale rośnie. Mimo niestabilnej sytuacji geopolitycznej na świecie trend ten ma się utrzymywać i w 2050 roku liczba podróżnych ma przekroczyć 1,6 miliarda rocznie. W takich okolicznościach istnieje pilna potrzeba przekazania pacjentom odpowiedniej wiedzy, pozwalającej na bezpieczne podróżowanie oraz pobyt w egzotycznych regionach świata. Ważna

jest zatem konsultacja przed wyjazdem, kiedy pacjenci zgłaszają się do gabinetów lekarskich po poradę, jak przygotować się do podróży, przyjąć obowiązkowe i zalecane szczepienia ochronne, skompletować apteczkę podróżną, jak zachowywać się podczas pobytu w obcych warunkach środowiskowych. Coraz częściej po poradę lekarską trafiają rodzice z małymi dziećmi, osoby w podeszłym wieku, kobiety w ciąży, pacjenci z zaburzeniami odporności, osoby uprawiające sporty ekstremalne. Wiedza na temat problemów zdrowotnych w transporcie lądowym, powietrznym i morskim, znajomość aktualnych zagrożeń epidemiologicznych, jak również aktualnych wytycznych i regulacji dotyczących działań profilaktycznych w poszczególnych krajach i regionach świata staje się wyzwaniem, z którym musi się uporać ochrona zdrowia przyjmująca z każdym rokiem coraz większą liczbę pacjentów podróżujących po świecie.

ROLA KAWY W AKTUALNYCH ZALECENIACH ŻYWIENIOWYCH

Regina Wierzejska

Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie

W 2016 roku po raz pierwszy w graficznej piramidzie żywienia Instytutu Żywności

i Żywienia pojawiła się filiżanka kawy. Oznacza to, że dotychczasowe poglądy o zagrożeniach zdrowotnych i traktowanie kawy jedynie jako używki uległy zdecydowanej zmianie. Wyniki współczesnych badań wskazują, że nawyk picia kawy zmniejsza ryzyko cukrzycy typu 2, chorób serca, a nawet niektórych nowotworów, głównie jelita grubego i wątroby. Podobnie optymistyczne są dane, dotyczące chorób neurodegeneracyjnych (choroby Alzheimera i Parkinsona).

Z metaanalizy literatury naukowej, podsumowującej aktualny stan wiedzy wynika, że najmniejszą ilością kawy, która może mieć działanie prozdrowotne, są 3 porcje filtrowanej kawy dziennie, ale jednocześnie nie zaleca się przekraczać liczby 5 filiżanek. Picie kawy niefiltrowanej może powodować wzrost stężenia cholesterolu całkowitego, frakcji LDL oraz homocysteiny we krwi. Efekty te nasilają się w obecności innych czynników ryzyka, jak palenie tytoniu. Osobom z zaburzeniami lipidowymi zaleca się zatem wybierać kawę parzoną przy użyciu filtrów. Ostrożne podejście co do ilości kawy w diecie wskazane jest kobietom w ciąży i karmiącym piersią.

Korzystny wpływ kawy wynika prawdopodobnie z zawartych w naparze polifenoli, o właściwościach przeciwzapalnych i antyoksydacyjnych. Kawa jest także źródłem kofeiny, substancji o działaniu psychoaktywnym, której duże dawki mogą powodować rozdrażnienie, a także problemy żołądkowe i szybkie bicie serca. W świetle aktualnych poglądów jako bezpieczną dzienną dawkę kofeiny dla osób dorosłych uważa się 400 mg. Zawartość kofeiny w filiżance kawy może się bardzo różnić (40–300 mg). Rozważając zdrowotne aspekty kawy, nie można pominąć formy jej przyrządzania. Dodatek dużej ilości cukru czy śmietanki podnosi kaloryczność naparu i ogólną pulę tych składników w diecie. Może to niwelować korzystne działanie prozdrowotnych składników kawy.

WZW — PROBLEM WIECZNIE ŻYWY — NOWOŚCI 2019 I PRZEŁOMOWE ZASADY LECZENIA

Katarzyna Sikorska

Zakład Medycyny Tropikalnej i Epidemiologii/Klinika Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych
Katedra Medycyny Tropikalnej i Parazytologii,
Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej
Wydział Nauk o Zdrowiu, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wirusowe zapalenia wątroby (WZW) stanowi nieustannie istotny problem zdrowia publicznego na całym świecie. Dostępne skuteczne szczepionki chroniące przed zakażeniami wirusami A (HAV) i B (HBV) nie doprowadziły do ich wykorzenienia. Na zmieniającą się, nie zawsze korzystnie, sytuację epidemiologiczną WZW A, B, C, D i E mają wpływ warunki sanitarno-higieniczne, zaniedbania przy wykonywaniu zabiegów medycznych i kosmetycznych związane między innymi z użyciem niejałowych narzędzi, także ryzykowne zachowania seksualne, migracje ludności i przemysłowa produkcja żywności pochodzenia zwierzęcego.

W krajach rozwiniętych o aktualnie niskiej rodzimej zapadalności na WZW B nową odśloną zagrożenia stanowią problemy związane z reaktywacją utajonych infekcji, do której może dochodzić w trakcie leczenia onkologicznego i immunosupresyjnego, w tym stosowania leków biologicznych.

Duże nadzieje na znaczne ograniczenie chorobowości związanej z zakażeniami wirusem C zapalenia wątroby (HCV), obejmującej nieodwracalne i zagrażające życiu następstwa: marskość wątroby i raka wątrobowokomórkowego, wiąże się z coraz powszechniejszym dostępem do bezpiecznych i bardzo skutecznych terapii przeciwwirusowych, będących w użyciu od prawie 5 lat. Ze względu na możliwy wieloletni, skąpo lub bezobjawowy przebieg WZW C oraz często przypadkowe jego wykrycie na etapie bardzo zaawansowanej choroby, obecnie duży nacisk kładzie się na propagowanie badań przesiewowych w grupach ryzyka. Celowe jest objęcie leczeniem jak najszerszej grupy chorych,

niezależnie od nasilenia objawów choroby. Takie założenie, przy braku możliwości skutecznego szczepienia przeciw WZW C, ma istotne znaczenie w ograniczaniu transmisji zakażenia HCV.

Nowym, zidentyfikowanym w krajach rozwiniętych zagrożeniem staje się HEV, którego rozprzestrzenienie ma związek głównie ze spożyciem mięsa wieprzowego, choć groźne następstwa zdrowotne opisano u chorych z ciężkimi niedoborami odporności, otrzymującymi preparaty krwi.

HIV W CODZIENNEJ PRAKTYCE LEKARZA POZ

Tomasz Smiatacz

Klinika Chorób Zakaźnych, Gdański Uniwersytet Medyczny

Zakażenie HIV występuje w Polsce nadal znacząco rzadziej niż w krajach sąsiednich, jednak co roku rozpoznawane jest de novo u 1200–1400 polskich obywateli, przeważnie mężczyzn (proporcja mężczyźni/kobiety to około 7:1), w wieku 20–80 lat. Dominującą drogą zakażenia stanowią kontakty seksualne; zakażenia wertykalne podlegają skutecznej profilaktyce, natomiast narkotyki dożylnie są stosowane jedynie sporadycznie.

Zasady wykrywania zakażenia HIV nie zmieniły się od lat, nadal obowiązuje diagnostyka dwuetapowa: test przesiewowy z następowym testem potwierdzenia. Jednak badania w kierunku zakażenia HIV wykonywane są w Polsce zbyt rzadko, problemem pozostają tak zwane późne rozpoznania zakażenia HIV — na etapie w pełni rozwiniętej choroby AIDS. Ze względu na stygmatyzację związaną z HIV ważnym miejscem wykonywania badań są liczne punkty anonimowego testowania. Badania powinny być rutynowo wykonywane w przypadku kobiet w ciąży (w pierwszym i trzecim trymestrze), osób rozpoczynających leczenie gruźlicy i diagnozowanych w kierunku chorób wenerycznych, a także każdorazowo przez nawiązaniem nowego intymnego związku.

Znaczący postęp dokonał się w zakresie leczenia zakażenia HIV: dostępne leki

są bardzo skuteczne, nietoksyczne, proste w użyciu (zwykle są to terapie „jednotabletkowe”) i „wybaczące”. W ciągu ostatnich czterech lat istotnie zmieniły się wskazania do leczenia – obecnie terapią obejmowane są wszystkie osoby z potwierdzonym zakażeniem HIV, także zupełni bezobjawowe, niezwłocznie po jego wykryciu. Obok wskazań klinicznych (objawy chorobowe) podstawę leczenia stanowią wskazania epidemiologiczne — w licznych badaniach wykazano, że skuteczna terapia antyretrowirusowa, wyrażająca się osiągnięciem nieoznaczalnej wiremii HIV we krwi pacjenta, wiąże się z redukcją ryzyka zakażenia partnera/partnerki drogą niezabezpieczonych kontaktów seksualnych w praktyce do zera. Leczymy więc po to, by zmniejszyć ryzyko przeniesienia zakażenia na najbliższe otoczenie pacjenta. Coraz liczniejsze publikacje potwierdzają również skuteczność profilaktyki przedekspozycyjnej (PreP) zakażenia HIV, polegającej na stosowaniu doustnych leków antyretrowirusowych u osoby niezakażonej, lecz podejmującej ryzykowne zachowania seksualne. Kolejne towarzystwa naukowe i kraje zalecają, wdrażają, a nawet refundują PreP. Zasada „U=U” (*Undetectable = Untransmittable*) wydaje się być trwale udokumentowana.

Należy podkreślić, że w lutym 2019 roku brytyjscy badacze opublikowali drugi w historii przypadek prawdopodobnego wyleczenia pacjenta z zakażenia HIV poprzez przeszczepienie szpiku kostnego. Leczymy więc coraz skuteczniej, choć osób zakażonych wciąż globalnie przybywa, co stanowi dowód nieskuteczności dotychczasowych strategii profilaktycznych.

Nieodmiennie problemem pozostają: stygmatyzacja związana z zakażeniem HIV (także w systemie ochrony zdrowia) i znacząca trudność w rozmawianiu o własnych zachowaniach seksualnych.

Powyższe zagadnienia zostaną szczegółowo omówione w trakcie wykładu.

WAPŃ ORAZ WITAMINY D I K W TERAPII OSTEOPOROZY — SKUTECZNOŚĆ I BEZPIECZEŃSTWO

Marek Tafałaj

Klinika Geriatrii, Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych Kości,
Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Podaż wapnia (w możliwie dużej części w postaci przetworzonych produktów nabiałowych) w ilości 1000–1200 mg/dobę oraz witaminy D w dawce co najmniej 800 IU/dobę ogranicza ubytek masy kostnej, zwiększa siłę i sprawność mięśni, minimalizuje ryzyko upadków i redukuje częstość złamań kości u pacjentów z osteoporozą. Suplementacja witaminy D powinna zapewnić stężenie 25OH witaminy D w surowicy krwi na poziomie ≥ 30 ng/ml (≥ 75 nmol/l). W przypadku stwierdzenia niedoboru witaminy D zalecane jest podawanie jej w dawkach sięgających 10 000 IU/dobę, z reguły przez kilka tygodni, a następnie kontynuacja w ilości 1000–4000 IU/dobę.

Przyjmowanie wapnia i witaminy D w zalecanych dawkach jest bezpieczne. Wykazano, że spożycie wapnia w diecie wynoszące 800–1000 mg/dobę ogranicza kalcyfikację naczyń krwionośnych oraz redukuje częstość zawałów serca i udarów mózgu. Dodatkowo farmakologiczna suplementacja wapnia u mężczyzn, zwłaszcza palaczy tytoniu może jednak zwiększać ryzyko wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego. Dowiedziono, że najniższą śmiertelnością z powodu chorób układu krążenia cechują się osoby z całkowitą dobową podażą wapnia wynoszącą 800–1000 mg. Suplementacja witaminy D przyczynia się do obniżenia ciśnienia tętniczego, spowalnia postęp miażdżycy, poprawia kurczliwość kardiomiocytów oraz obniża śmiertelność sercowo-naczyniową.

Właściwa podaż wapnia zmniejsza wydalanie szczawianów z moczem i ogranicza ryzyko powstawania złożeń w układzie moczowym. Suplementacja wapnia wraz z witaminą D może powodować hiperkalciurię i hiperkalcemię, ale u większości pacjentów nie zwiększa ryzyka kamicy.

Witamina K₂, stosowana coraz częściej u pacjentów z osteoporozą, warunkuje biologiczną aktywność białek zawierających kwas glutaminowy, między innymi osteokalcyny (OC) i białka Gla macierzy (MGP). Aktywowana OC bierze udział w tworzeniu kryształów hydroksyapatytu tkanki kostnej, natomiast MGP jest silnym inhibitorem kalcyfikacji naczyń krwionośnych. Wykazano, że zwiększona podaż witaminy K₂ ogranicza ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca i śmiertelność z powodu chorób układu krążenia.

POLIMIALGIA REUMATYCZNA W PRAKTYCE LEKARZA POZ

Marek Brzoko

Klinika Reumatologii, Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Immunologii
Klinicznej, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Polimialgia reumatyczna (PRM) charakteryzuje się bólem i sztywnością w obrębie szyi, barków i/lub obręczy biodrowej utrzymującymi się, przez co najmniej miesiąc u osób starszych, jest postrzegana jako choroba o dobrym rokowaniu i „wdzięczna” w leczeniu. Zachorowalność i chorobowość w czasie jednego roku u osób powyżej 50. roku życia wynosi odpowiednio 52,5 i 600/100 000, występuje niemal wyłącznie u ludzi rasy białej, niezmiernie rzadko poniżej 50. roku życia, dwukrotnie częściej chorują kobiety, najczęściej występuje w północnej Europie i u osób zamieszkałych w północnych rejonach USA i Kanady, o podobnym pochodzeniu etnicznym, często występuje rodzinnie.

Początek choroby jest zwykle podstępny, ale może być też nagły. Złe samopoczucie, znużenie i depresja mogą wyprzedzać na wiele miesięcy rozpoznanie PRM. Stany podgorączkowe i spadek masy ciała są stwierdzane u więcej niż połowy chorych i nierzadko stanowią pierwsze objawy choroby. Poranna sztywność stawów obejmuje pas barkowy, szyjny i biodrowy.

W badaniach laboratoryjnych stwierdza się: przyśpieszenie OB > 50 mm po pierwszej godzinie, $>$ stężenie białka C-reaktywnego

(CRP, *C-reactive protein*) oraz stężenia interleukiny < 6. Występuje często umiarkowana niedokrwistość hipo- lub normochromiczna oraz czasami nadpłytkowość. W płynie stawowym: > liczba leukocytów, która może wahać się od 1000 do 20 000/mm³, w tym 40–50% leukocytów o jądrach różnokształtnych. Stężenie dopełniacza w płynie stawowym najczęściej jest prawidłowy.

Kryteria diagnostyczne według Birda: wiek > 65. roku życia, ostry lub podostry początek choroby, depresja i/lub spadek masy ciała, obustronny ból i sztywność stawów obręczy barkowej, obustronna tkiwość mięśni kończyn górnych, sztywność poranna > 1 h, OB > 40 mm/h.

Polimialgia reumatyczna wymaga różnicowania z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic (OLZT) i chorobami nowotworowymi. Chorzy na PMR wymagają monitorowania w kierunku wystąpienia objawów OLZT, takich jak objawy zajęcia tętnic skroniowych i innych tętnic. W przebiegu PMR opisywano występowanie zapalenia ściany aorty i jej gałęzi oraz ich powikłania takie jak tętniak i tętniak rozwarstwiający aorty.

Zaleca się stosowanie GKS. Czas leczenia należy indywidualizować. Dawka prednizonu 12,5–25 mg/24 h. Dawka leku może być wyższa w sytuacjach występowania złych czynników ryzyka lub u chorych z małym ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych. Najmniejsza polecana dawka prednizonu to 7,5 mg, a maksymalna do 30 mg/24 h.

ATOPIA — DIAGNOSTYKA I LECZENIE W POZ

Roman J. Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny
Centrum Medycyny Nieinwazyjnej w Gdańsku

Najczęstszą dermatozą, która już w wieku niemowlęcym i wczesnym dzieciństwie prowadzi do znacznej suchości, zmian skórnych o charakterze wyprysku i silnego świądu jest atopowe zapalenie skóry (AZS) [1]. Zaburzenia bariery naskórkowej w tej chorobie to efekt współdziałania czynników genetycznych, immunologicznych i środowiskowych.

U znacznej części chorych wykazano obecność mutacji genu filagryny, czego konsekwencją jest niedobór naturalnych czynników nawilżających (NMF, *natural moisturising factor*), a co za tym idzie gorsze uwodnienie warstwy rogowej i zwiększona, nawet czterokrotnie, przesnaskórkowa utrata wody (TEWL, *transepidermal water loss*). Brak filagryny poprzez nasilenie aktywności proteaz serynowych hamuje czynność enzymów biorących udział w przemianie lipidów. Podkreśla się rolę mutacji pojedynczych genów w obrębie genu *SPINK5* kodującego LEKTI (inhibitor proteazy serynowej) [2].

W skórze atopowej obserwuje się zmniejszenie całkowitej ilości lipidów, w szczególności ceramidów 1 i 3, czego konsekwencją jest nasilenie TEWL, a klinicznie znaczna suchość skóry. Mniejsza ilość ceramidów wpływa na obniżenie stężenia sfingozyny, lipidu skóry wykazującego aktywność przeciwgronkowcową. Na jakość bariery naskórkowej negatywnie wpływa zmniejszenie frakcji nienasyconych kwasów tłuszczowych ω-6 i wzrost jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (np. kwas oleinowy) [3].

Suchy i podrapany naskórek predysponuje do wnikania mikroorganizmów, których obecność dodatkowo nasila destrukcję bariery i świąd. Podatność chorych z AZS na wtórne infekcje bakteryjne i wirusowe wiąże się z obniżonym stężeniem sfingozyny, a także ze zmniejszonym wytwarzaniem – peptydów przeciw-drobnoustrojowych (AMP, *antimicrobial peptides*) dermcydyny, defensyn i katelicyn (LL-37). Obok defektu odporności wrodzonej, zaburzenia dotyczą również odporności nabytej predysponując do powikłań infekcyjnych w tej grupie chorych. W okresie poprzedzającym nasilenie stanu zapalnego dochodzi do wyraźniej przewagi *S. aureus*, a ciężkość stanu zapalnego skóry koreluje z zagęszczeniem patogenu. Superantygeny gronkowcowe (SEA, SEB, SEC, SED, SEE, SEG-SEQ, TSST-1) mają zdolność penetracji do naskórka i skóry właściwej, reagują z różnymi komórkami

układu immunologicznego, stymulując procesy zapalne, indukują reakcję zapalną w miejscu aplikacji na skórze oraz stymulują produkcję IgE skierowanych przeciwko poszczególnym superantygenom [4].

Terapia emolientowa jest podstawą pielęgnacji i leczenia AZS w każdym stadium choroby, od suchości naskórka, do erytrodemii atopowej, w której pacjenci wymagają leczenia systemowego (dupilumab, cyklosporyna A) [4]. Stosowanie terapii emolientowej może hamować marsz alergiczny [5, 6]. Odpowiednio dobrane emolienty przywracają prawidłową funkcję bariery naskórkowej i utrzymują prawidłowe nawilżenie skóry poprzez dostarczenie niezbędnych ceramidów i nienasyconych kwasów tłuszczowych, wyrównanie pH skóry oraz zahamowanie transepidermalnej utraty wody (TEWL). Emolienty działają około 4–6 godz., dlatego należy je stosować przynajmniej 2 razy dziennie, tak aby w tygodniu zostało zużyte min 250 g emolientu w kremie lub maści [7]. U dzieci poniżej 2. rż. należy unikać emolientów z dodatkiem alergenów białkowych i haptenu, ponieważ mogą one prowadzić do nadwrażliwości ogólnoustrojowej. Emolienty zawierające glikol propylenowy łatwo podrażniają skórę małych dzieci [7]. U wcześniaków, u których stosowane są emolienty, poprawia się kondycja skóry i zmniejsza liczba incydentów zapalnych [8, 9].

Aktualnie zalecane emolienty plus to emolienty wzbogacone w dodatkowe aktywne substancje jak flawonoidy, saponiny czy lizaty bakteryjne z *Aquafilus dolomiae*, *Vitreoscilla filiformis*. Wykazują one działanie przeciwzapalne, przeciwświądowe, wspomagają odporność wrodzoną poprzez aktywację TLR2, TLR4, TLR5 i naturalnych peptydów przeciwbakteryjnych, hamują wzrost *S. aureus* i przywracają homeostazę zaburzonego mikrobiomu skóry [4, 10, 11]. Preparaty zawierające mocznik redukują ryzyko nawrotów wyprysku, a emolienty z glicerolem podnoszą poziom nawodnienia warstwy rogowej (SC) [12, 13]. Stosowanie terapii emolientowej zmniejsza zużycie mGKS [7].

Kąpiele stanowią ważny element terapii AZS. Pacjenci powinni unikać detergentów i mydeł zapachowych, szczególnie o zasadowym pH. Zaleca się specjalne preparaty mydło-zastępcze o działaniu natłuszczająco-nawilżającym. Czas kąpieli nie powinien przekraczać 5 min, a temperatura wody 27–30°C. Dodanie olejków do kąpieli w jej ostatnich 2 minutach zapobiega odwodnieniu naskórka [7]. Wykazano, że codzienna kąpiel z dodatkiem słabo-kwaśnych emulsji redukuje objawy AZS [8]. W ciągu 3 minut po kąpieli zaleca się zastosowanie odpowiedniego emolientu.

Właściwe natłuszczenie i nawilżenie atopowego naskórka, redukując suchość i świąd, zmniejsza odruch drapania, a przez to znacznie poprawia jakość życia pacjenta, a także jego rodziny. Konieczna jest dobra współpraca z pacjentem oraz edukacja w zakresie konieczności systematycznego i podtrzymującego stosowania emolientów.

PIŚMIENNICTWO:

1. Abuabara K, Hoffstad O, Troxel A et al. Atopic dermatitis disease control and age: A cohort study. *J Allergy Clin Immunol* 2015; 136(1): 190–192.
2. Nowicki R. ABC atopowego zapalenia skóry. AZS w pytaniach i odpowiedziach. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2015.
3. Conti A, Rogers J, Verdejo P. Seasonal influences on stratum corneum ceramide 1 fatty acids and the influence of topical essential fatty acids. *Int J Cosmet Sci.* 1996; 18(1): 1–12.
4. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018; 32(5): 657–682.
5. Simpson EL, Berry TM, Brown PA et al. A pilot study of emollient therapy for the primary prevention of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2010, 63: 587–593.
6. Catherine Mack Correa M, Nebus J. Management of patients with atopic dermatitis: The role of emollient therapy. *Dermatol Res Pract.* 2012,2012: 836-931.
7. Ring J, Alomar A, Bieber T et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012; 26: 1045–1060.
8. Nopper AJ, Horii KA, Sookdeo-Drost S et al. Topical ointment therapy benefits premature infants. *J Pediatr* 1996; 128(5): 660–669.
9. Darmstadt GL, Saha SK, Ahmed AS et al. Effect of skin barrier therapy on neonatal mortality rates in preterm infants in Bangladesh: a randomized, controlled, clinical trial. *Pediatrics* 2008; 121(3): 522–529.

10. Fostini AC, Georgescu V, Decoster CJ, Girolomoni G et al. A cream based on *Aquaphilus dolomiae* extracts alleviates non-histaminergic pruritus in humans. *Eur J Dermatol*. 2017; 27(3): 317–318.
11. Bianchi P, Theunis J, Casas C et al. Effects of a new emollient-based treatment on skin microflora balance and barrier function in children with mild atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol* 2016; 33: 165–171.
12. Wirén K, Nohlgård C, Nyberg F. i wsp. Treatment with a barrier-strengthening moisturizing cream delays relapse of atopic dermatitis: a prospective and randomized controlled clinical trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009; 23: 1267–1272.
13. Breternitz M, Kowatzki D, Langenauer M et al. Placebo-controlled, double-blind, randomized, prospective study of a glycerol-based emollient on eczematous skin in atopic dermatitis: biophysical and clinical evaluation. *Skin Pharmacol Physiol*. 2008; 21: 39–45.

GRZYBICE — DIAGNOSTYKA I LECZENIE W POZ

Roman J. Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdański Uniwersytet Medyczny
Centrum Medycyny Nieinwazyjnej w Gdańsku

Liczba infekcji grzybiczych wzrasta na całym świecie. Przewlekłe zakażenia grzybicze występują u około 10–20% populacji. Rozpowszechnienie powierzchniowych infekcji grzybiczych stanowi obecnie poważny problem epidemiologiczny, terapeutyczny i społeczny. Mimo że atakujące naskórek dermatofity, grzyby drożdżopodobne i pleśnie nie zagrażają życiu pacjenta, wywołują przewlekłe i zakaźne dermatozy. Grzyby są także ważnym czynnikiem etiologicznym wielu chorób alergicznych. Wśród dzieci dominują infekcje owłosionej skóry głowy oraz skóry gładkiej, wśród dorosłych przeważa grzybica stóp, a także infekcje grzybicze (drożdżycy) błon śluzowych: sromu i pochwy (VVC, *vulvovaginal candidosis*) oraz jamy ustnej (*candidosis mucosae oris*).

Do rozwoju zmian klinicznych usposabiają zmiany hormonalne (ciąża, faza lutealna cyklu, doustne środki antykoncepcyjne, hormonalna terapia zastępcza), farmakoterapia (antybiotyki, glikokortykosterydy, preparaty immunosupresyjne) i niektóre choroby (cukrzyca, otyłość, nowotwory, awitaminoza), a także ciąża [1–9].

Kandydoza jamy ustnej (OC, *oral candidosis*) jest najczęstszą infekcją grzybiczą,

zwłaszcza wśród osób w podeszłym wieku. Dolegliwości związane z OC mogą ograniczać przyjmowanie pokarmów i płynów i w znacznym stopniu obniżać jakość życia [10, 11].

Zapalenie kątów ust (ang. *angular cheilitis* syn. *angular stomatitis*, zajady) charakteryzuje się podrażnieniem, zapalnym rumieniem i bolesnymi pęknięciami kątów ust. Zmiany te zazwyczaj występują obustronnie, rzadziej jednostronnie bądź z innymi formami kandydozy. Oprócz grzybów w procesie zapalnym udział biorą bakterie (szczególnie *S. aureus*). Zapalenie kątów ust może być również wczesnym objawem niedokrwistości, niedoboru witamin jak na przykład witaminy B₁₂ oraz atopowego zapalenia skóry [12, 13].

Najważniejszym patogennym grzybem, odpowiedzialnym za ponad 80% wszystkich infekcji błon śluzowych jest *Candida albicans* [1–5]. Przyczyną zakażeń skóry gładkiej i stóp są dermatofity z rodzaju: *Trichophyton*, *Epidermophyton* i *Microsporum*. Rozwojowi zakażeń sprzyja zwiększona ekspozycja na grzyby chorobotwórcze, między innymi uprawianie sportu, korzystanie z siłowni, pływalni i gabinetów rehabilitacyjnych.

Grzybica skóry gładkiej dotyczy zarówno dzieci, jak i dorosłych. Charakteryzuje się występowaniem ognisk rumieniowo-złuszczających, nasilonych na obwodzie, zwykle dobrze odgraniczonych od otoczenia, szerzących się obwodowo i ustępujących w centralnej części, zwykle bez powstania blizny. Zmianom towarzyszy świąd skóry.

Grzybica stóp jest najszerszej rozpowszechnioną dermatofitozą (ok. 15% osób dorosłych), która poprzedza zwykle zakażenie paznokci. W dermatofitozach skóry gładkiej i stóp zaleca się leczenie miejscowe [14].

Grzybice skóry i błon śluzowych są przyczyną częstych wizyt u lekarza pierwszego kontaktu lub pediatry, a przy braku poprawy pacjent jest kierowany do lekarza dermatologa. Wzrost liczby powierzchniowych zakażeń grzybiczych sprawia, że leki przeciugrzybicze są obecnie bardzo często stosowane.

PIŚMIENNICTWO:

1. Kurnatowska A, Kurnatowski P. Mykologia medyczna. Edra Urban & Partner, Wrocław 2019.
2. Stary A. Treatment of vulvovaginal candidosis. *Dermatol Therapy* 1997; 3: 37–42.
3. Barousse MM, Espinosa T, Dunlap K, Fidel PL Jr. Vaginal epithelial cell anti-candida albicans activity is associated with protection against symptomatic vaginal candidiasis. *Inf. Immun.* 2005; 73: 7765–7767.
4. Pappas PG, Rex JH, Sobel JD et al. Guidelines for the treatment of candidiasis. *Clin Infect Dis.* 2004; 38: 161–189.
5. Grigoriu D, Delacrétaz J, Borelli D. *Medical Mycology.* Editions Roche, Basle 1987: 221–223.
6. Fidel PL Jr. Immunity to Candida. *Oral Dis.* 2002; 8 (Suppl. 2): 69–75.
7. Ferrer J. Vaginal candidosis: epidemiological and etiological factors. *Int J Gynaecol Obstet.* 2000; 71(Suppl 1): S21–S27.
8. Sobel J D. Vulvovaginal candidiasis — what we do and do not know. *Ann Intern Med.* 1984; 101: 390–392.
9. Baran E. Mikologia — co nowego? Wydawnictwo Cornetis, Wrocław 2008: 248–249.
10. Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD et al. Practice guidelines for the treatment of candidiasis. *Clin Inf Dis.* 2000; 30: 662–678.
11. Akpan A, Morgan R. Oral candidiasis. *Postgrad Med J.* 2002; 78: 455–459.
12. Dias AP, Samaranyake LP. Clinical, microbiological and ultrastructural features of angular cheilitis lesions in Southern Chinese. *Oral Dis.* 1995; 1: 43–48.
13. Nowicki R. Zakażenia grzybicze u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry. *Alergia Astma Immunol.* 2011; 16(4): 177–180.
14. Maleszka R, Adamski Z, Szepietowski J, Baran E. Leczenie powierzchniowych zakażeń grzybiczych — rekomendacje ekspertów Sekcji Mikologicznej Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Przeegl Dermatol.* 2015; 102: 305–315.

ZABURZENIA NASTROJU — DIAGNOSTYKA I LECZENIE W POZ**Wiesław Jerzy Cudała**

Klinika Psychiatrii Dorosłych, Gdański Uniwersytet Medyczny

Szacuje się, że 20–50% pacjentów trafiających do poradni podstawowej opieki zdrowotnej wykazuje problemy z zakresu zdrowia psychicznego, a zaburzenia nastroju należą do najczęstszych problemów psychicznych w praktyce ogólnolekarskiej, obok zaburzeń lękowych, zaburzeń adaptacyjnych oraz

szkodliwego używania substancji. W warunkach praktyki ogólnolekarskiej lekarze rozpoznają zaburzenia psychiczne jedynie u 2,5–4,9% pacjentów zgłaszających się do poradni.

W szeregu badań nad epidemiologią zaburzeń psychicznych w podstawowej opiece zdrowotnej, na szczególną uwagę zasługuje grupa pacjentów ze słabo nasilonymi dolegliwościami depresyjno-lękowymi. Pacjenci ci zgłaszają się z objawami o niespecyficznym wzorcu nieodpowiadającym zaburzeniom lękowym lub depresji. Dolegliwości te powodują znaczące upośledzenie funkcjonowania zawodowego, społecznego oraz indywidualnego i manifestują się pogorszoną sprawnością funkcji poznawczych, obniżonym wglądem chorobowym oraz ograniczoną sprawnością motoryczną.

Przebieg odpowiedzi terapeutycznej i rokowanie długoterminowe w zaburzeniach nastroju zależne są od szeregu czynników biologicznych, psychologicznych i społecznych. W świetle badań wydaje się, że każdy rodzaj interwencji jest właściwy w leczeniu, a czynnikiem rokowniczym nie jest rodzaj, a raczej czas upływający do inicjacji adekwatnego leczenia. Obserwacje kliniczne wskazują, że długi czas nieleczonych zaburzeń nastroju jest predyktorem narastającej oporności na leczenie przeciwdepresyjne. W wymiarze klinicznym konsekwencją tych obserwacji jest nacisk, jaki powinien być kładziony na uzyskanie pełnej remisji przy leczeniu większego zaburzenia depresyjnego i redukcji okresu nieleczzonego epizody depresji do minimum.

Depresja jest złożonym problemem, na który wpływają nie tylko czynniki biologiczne, ale także psychologiczne i socjologiczne. Dlatego w tej grupie pacjentów leczenie powinno być kompleksowe i uwzględniać całokształt funkcjonowania chorego.