

2. MEĐUNARODNI SIMPOZIJ UDRUŽENJA  
DOKTORA ZA KOŽNE I POLNE BOLESTI "CUTIS"  
27-28. oktobar 2023.  
KC Banski dvor, Banja Luka

## ***Knjiga sažetaka***

2<sup>nd</sup> INTERNATIONAL SYMPOSIUM OF THE ASSOCIATION  
OF DOCTORS FOR SKIN AND VENERAL DISEASES  
27-28. October 2023.  
KC Banski dvor, Banja Luka

**2. MEĐUNARODNI SIMPOZIJUM UDRUŽENJE DOKTORA ZA KOŽNE I POLNE  
BOLESTI "CUTIS"**

**KNJIGA SAŽETAKA**

**27-28.10.2023, KC BANSKI DVOR**

**IZDAVAČ**

Štamparija Torpedo, Banja Luka

**GLAVNI I ODGOVORNI UREDNICI**

Dr Jelena Petković Dabić

Dr Sanja Umičević Šipka

**DIZAJN I TEHNIČKA PRIPREMA**

Sky2travel doo

CIP - Каталогизација у публикацији  
Народна и универзитетска библиотека  
Републике Српске, Бања Лука

616.5(048.3)(0.034.2)

МЕЂУНАРОДНИ симпозијум удружење доктора за кожне и полне  
болести "Cutis" (2 ; 2023 ; Бања Лука)

Књига саžетака [Електронски извор] / 2. Међународни  
simpozijum udruženje doktora za kožne i polne bolesti "Cutis", 27-28.  
oktobar 2023. KC Banski dvor, Banja Luka ; [glavni i odgovorni urednici  
Jelena Petković Dabić, Sanja Umičević Šipka]. - Onlajn izd. - Ел. књига.  
- Banja Luka : Štamparija Torpedo, 2023 (Banja Luka : Štamparija  
Torpedo)

Системски захтјеви нису наведени. - Наћин pristupa (URL):  
<https://kc-bl.com/>. - Насл. са насловног екрана. - Ел. публикација у  
ПДФ формату опсега 16 стр. - Опис извора дана 26.10.2023.

ISBN 978-99938-734-8-8

COBISS.RS-ID 139319809

## SADRŽAJ

LEČENJE TEŠKIH FORMI AKNI .....	4
<i>Željko Mijušković</i>	
DIJAGNOSTIKA I TERAPIJA ONIHOMIKOZE .....	5
<i>Branislav Lekić</i>	
DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI ALGORITMI AUTOIMUNSKOG PEMFIGUSA .....	6
<i>Dubravka Živanović</i>	
RETKE FORME PEMPHIGUSA .....	7
<i>Vesna Reljić</i>	
KARAKTERISTIKE ATOPIJSKOG DERMATITIS I ATOPIJSKI MARŠ KOD ADULTNIH PACIJENATA.....	9
<i>Kristina Kostić</i>	
SMJERNICE U LIJEČENJU ATOPIJSKOG DERMATITISA.....	10
<i>Jagoda Balaban</i>	
JAK INHIBITORI U TERAPIJI ATOPIJSKOG DERMATITISA .....	12
<i>Sanja Umičević Šipka</i>	
DIJAGNOSTIKA MELANONIHIJE U DERMATOLOGIJI .....	13
<i>Marija Buljan</i>	
NEGONOROIČNI URETRITIS - ŠTA JE NOVO? .....	14
<i>Zoran Golušin</i>	
TUMAČENJE NALAZA COLOR DUPLEX SCAN-A VENA DONJIH EKSTREMITETA IZ PERSPEKTIVE DERMATOVENEROLOGA .....	15
<i>Milan Matić</i>	
ZNAČAJ KOMPRESIVNE TERAPIJE U LEČENJU VENSKIH ULKUSA DONJIH EKSTREMITETA.....	16
<i>Vesna Karanikolić</i>	

## LEČENJE TEŠKIH FORMI AKNI

*Prof. dr Željko Mijušković*

*Klinika za kožne i polne bolesti, Medicinski fakultet, Vojnomedicinska akademija, Beograd*

Akne su veoma često oboljenje koje se manifestuje kod oko 80-95% osoba u adolescentnom periodu. Nije retka udruženost akni i hirzutizma, pojačanog lučenja muških polnih hormona ili kortizola ili preranog puberteta. Kod ovih pacijenata, akne se manifestuju u težem obliku i rezistentnije su na standardnu terapiju. Akne često počinju u prepubertetskom periodu kada androgeni nadbubrežne žlezde stimuliše lojne žlezde i folikularni epitel. Kasnije, tokom puberteta, androgeni jajnika i testisa preuzimaju glavnu ulogu. Sebum i/ili direktni uticaj androgena na folikularni epitel dovode do toga da ćelije folikularnog kanala postaju kohezivnije. Tako povezane ćelije formiraju mikrokomedon, početnu leziju svih oblika akni. Folikuli tada mogu biti kolonizovani od strane *Cutibacterium acnes*. Tako mikrokomedon može napredovati u neinflamatornu leziju, otvoreni ili zatvoreni komedon, ili inflamatornu leziju – papula, pustule, nodus. Pilosebacealna jedinica je glavno mesto nastanka što objašnjava distribuciju akni, primarno na licu, grudima i leđima – regije sa najvećom koncentracijom lojnih žlezda. Glavni razlozi koji dovode do nastanka akni su: uvećanje lojnih žlezda i seboreja, izmenjen rast i razvoj folikula, naseljavanje folikula bakterijom *Propionibacterium acnes*, zapaljenje i imunski odgovor. Kod većine pacijenata prisutne su blage i umerene komedonalne ili papulopustulozne akne i kod ovih pacijenata topikalna terapija je prva linija tretmana. Kod težih oblika akni, naročito kada su prisutni nodusi ili ciste, potrebna je i sistemska terapija. Laserska terapija sigurno nije prva terapijska opcija u lečenju akni već može biti samo adjuvatna terapija u pojedinim slučajevima. Postoje brojni terapijski modaliteti u lečenju akni: lokalni i sistemski antibiotici (doksiciklin, klindamicin, itd.), lokalni i sistemski retinoidi (tretinoin, adapalen, tazaroten, izotretinoin), benzoil-peroksid, oralni kontraceptivi, kao i brojne kombinacije prethodno navedenih lekova, u zavisnosti od težine kliničke slike.

## DIJAGNOSTIKA I TERAPIJA ONIHOMIKOZE

*Klinički asist. dr Branislav Lekić*

*Klinika za dermatovenerologiju, UKCS*

*Katedra za dermatovenerologiju, Medicinski fakultet, Univerziteta u Beogradu*

Onihomikoza je gljivična infekcija jednog ili više noktiju koja je izazvana bilo kojom vrstom gljiva (dermatofiti, kvasnice, nedermatofitne plesni). Procenjuje se da oko 5% svetske populacije ima neki oblik onihomikoze. Najčešći uzročnici ove infekcije su antropofilni specijesi dermatofita, *Trichophyton rubrum*, zatim *Trichophyton interdigitale*, nešto ređe *Epidermophyton floccosum*. Poseban dijagnostički i terapijski izazov predstavljaju nedermatofitne plesni (*Aspergillus spp*, *Fusarium spp*, *Scopulariopsis spp*, *Acremonium spp*, *Alternaria spp*) čiji udeo je 2-11%. Najčešći klinički oblik ove infekcije predstavlja distalna i lateralna subungvalna onihomikoza, dok se ostali oblici ređe javljaju. Pored standardnih, konvencionalnih laboratorijskih metoda (direktan mikroskopski preparat, histopatologija, kultivisanje i identifikacija izolovanog soja) u visoko specijalizovanim laboratorijama koriste se metode molekularne dijagnostike koje omogućavaju identifikaciju uzročnika za 24h, čime je omogućeno brzo započinjanje terapije. Prilikom izbora terapijskog pristupa pored poznavanja etiološkog uzročnika mora se voditi i računa o stepenu zahvaćenosti nokta infekcijom. Sistemski antimikotici koji se najčešće koriste u terapiji su terbinafin, itrakonazol i flukonazol, a od lokalnih antimikotika ciklopiroks i amorolfin. Za uspešan terapijski ishod onihomikoze neophodna je saradnja pacijenta uz razumevanje da izlečenje neće nastupiti brzo i da je neophodno dugo praćenje da bi se blagovremeno uočili relapsi infekcije.

## DIJAGNOSTIČKI I TERAPIJSKI ALGORITMI AUTOIMUNSKOG PEMFIGUSA

Dubravka Živanović

Oboljenja iz grupe pemfigusa, iako se smatraju retkim, su u stalnom porastu, posebno u određenim etničkim grupacijama i geografskim prostorima. Pemfigus spada u organ specifična autoimunska oboljenja, autoantitela su usmerena na specifične antigene kože i sluzokoža, sa visokim stepenom morbiditeta i potencijalno letalnim ishodom. Postavljanje pravovremene dijagnoze i započinjanje adekvatne terapije su od presudnog značaja za povoljan tok i prognozu bolesti.

Postoje različite forme autoimunskog pemfigusa koje se razlikuju prema kliničkim manifestacijama, histopatološkom i imunopatološkom nalazu. Klasifikacija grupe pemfigusa je zasnovana je na vrsti ciljnog antigena, nivou rascepa, tipu autoantitela (IgG ili IgA), histopatološkim karakteristikama i kliničkim manifestacijama oboljenja. Dva glavna podtipa su *Pemphigus vulgaris* koji je najučestaliji i *Pemphigus foliaceus*.

Glavni dijagnostički kriterijum grupe pemfigusa je detekcija autoantitela direktnim imunofluorescentnim testom. U dijagnozi se koriste i indirektna imunofluorescencija, semikvantitativna metoda kojom se određuje nivo autoantitela i ELISA (eng. *Enzyme-linked immunosorbent assays*), senzitivnija metoda kojom se (u grupi pemfigusa) određuje koncentracija anti desmoglein 1 i 3 antitela, i koristi se kako u dijagnostičke svrhe, tako i za praćenje aktivnosti bolesti. Na osnovu korelacije datih parametara postavlja se dijagnoza (i podtip) autoimunskog pemfigusa.

Terapija ima za cilj supresiju imunskog sistema i prevenciju produkcije antitela u cilju postizanja a potom i održavanja remisije. Terapija zavisi od stepena aktivnosti bolesti i podtipa pemfigusa. Definisani su kriterijumi kontrole aktivnosti bolesti, remisije i recidiva na osnovu kojih je potrebno (ili ne) menjati terapiju. Pre započinjanja lečenja potrebna je detaljna evaluacija pacijenata.

Čak i kada se dijagnoza pravovremeno postavi, terapijski pristup je prilično različit. Na osnovu dosadašnjih iskustava, bez obzira na terapijski pristup oboljenjima iz grupe pemfigusa, inicijalna faza lečenja zahteva davanje visokih doza kortikosteroida. Iako postoje brojni terapijski protokoli, prednost određenih terapijskih modaliteta u odnosu na druge se ne može sa preciznošću odrediti. Teškoće vezane za evaluaciju i poređenje različitih terapijskih pristupa su uglavnom zbog malog broja kontrolisanih studija ili manjih serija pacijenata, kao i zbog odloženih efekata terapije.

Poslednjih godina postoje predloženi dijagnostički i terapijski algoritmi za autoimunski pemfigus, objavljeni od strane različitih studijskih grupa u različitim zemljama, uz tendenciju razvijanja internacionalnog vodiča. Kortikosteroidi su i dalje terapija izbora, izbor imunosupresiva zavisi od ispitivane populacije, odnosno prilagođava se u odnosu na pacijenta. Značajan doprinos terapiji dala je upotreba rituximaba, koji omogućava uvođenje pacijenata u kompletnu, višegodišnju remisiju, i poslednjih godina se u vodičima uz kortikosteroide svrstava u terapiju izbora za srednje teške i teške forme pemfigusa.

Uz adekvatnu i pravovremenu dijagnozu autoimunskog pemfigusa, izboru terapije prema dostupnim predloženim vodičima, uz evaluaciju zdravstvenog stanja pacijenta i shodno tome individualnom pristupu lečenja, značajno se smanjuje morbiditet, poboljšava kvalitet života pacijenata i u većini slučajeva moguće je postići kompletne, dugotrajne remisije.

## RETKE FORME PEMPHIGUSA

*Vesna Reljić*

Oboljenja iz grupe Pemphigus obuhvataju spektar životno ugrožavajućih, autoimunskih, intraepidermalnih buloznih dermatozu, koja se dele klasično u dve velike grupe: pemphigus vulgaris (PV) i pemphigus foliaceus (PF), uzrokovane cirkulišućim i tkivnim antitelima Ig G klase usmerenim na dezmozomalne komponente dezmozoglein -3(Dsg-3) i dezmozoglein -1(Dsg-1) a koje se histološki karakterišu akantolizom.

Retke forme bolesti: IgA pemphigus, pemphigus herpetiformis, pemphigus paraneoplasticus kao i IgG/IgA pemphigus ispoljavaju kliničke kao i histološke i imunopatološke karakteristike koje ih razlikuju u odnosu na klasične forme pemphigusa.

Pemphigus herpetiformis, (PH) koji se kao retka forma pemphigusa, benignijeg, protražovanog toka (6-7% po najnovijim studijama), danas izdvaja kao poseban entitet, ima kliničku sliku dermatitis herpetiformis sa atipičnim anularnim, giratnim, eritemoeksudativnim plakovima sa klasterima sitnih, abortivnih vezikula obodno, herpetiformnog paterna uz pruritus kao dominantni simptom a sa imunopatološkim loškim i histopatološkim karakteristikama pemphigusa i u pojedinim slučajevima opisanom evolucijom u klasične forme pemphigusa. Novije studije pokazuju da serum pacijenata sa PH pokazuje širu distribuciju epitopa u odnosu na klasični PV što uz mogućnost prepoznavanja funkcionalno manje značajnih epitopa Dsg-1 i Dsg-3 ne vodi direktno do akantolize, te se biopsija u većini slučajeva višestruko ponavlja do postavljanja dijagnoze. DIF test ima karakteristike klasičnog pemphigusa, IIF, ELISA ili imunobloting pokazuju cirkulišuća antitela na Dsg-1, redje Dsg-3, kao i desmocollin 1 i 3 i nepoznati protein 178-kDa. IgA pemphigus se smatra takodje manje ugrožavajućom, retkom formom pemphigusa sa IgA autoantitelima usmerenim ka interćelijskom prostoru epiderma odnosno ćelijskoj membrani keratinocita.

Razlikujemo dva tipa IgA pemphigusa: tip subkornealne pustulozne dermatoze (SPD tip) čiji je ciljni antigen desmocollin 1 ali i 2 i 3 i tip intraepidermalne neutrofilne dermatoze (IEN tip) sa kliničkom prezentacijom vlažnih, flacidnih vezikula i ili pustula na neizmenjenoj koži i/ili eritemu najčešće aksila i prepona u početku, koje koleciraju formirajući anularne i circinarne lezije prekrivene krustama koje kod SPD tipa podsećaju na kliničku sliku subkornealne pustulozne dermatoze sa histološki prisutnom subkornealnom pustulom dok kod IEN tipa imaju karakterističan „sunflower like“ obrazac i histološki infiltracija Ne, uz formiranje intraepidermalne pustule. Akantolitične ćelije su prisutne u malom broju. DIF testom perilezione kože uočavaju su depoziti IgA u interćelijskom prostoru, što je zlatni standard za postavljanje dijagnoze. IIF test je pozitivan u oko 50% slučajeva.

Kod ove obe retke forme pemphigusa iako manje životno ugrožavajuće, protražovanog, benignijeg toka, i dobrog odgovora na terapiju sistemskim kortikosteroidima i diaminodiphenyl sulfonom (dapson) može postojati udruženost sa malignitetima.



Paraneoplastični pemphigus (PNP) retka forma pemphigusa sa do sada objavljenih 450 slučajeva, češće kod muškog pola, između 45 i 70. godine života sa brojnim kliničkim varijetetima, polimorfnim mukokutanim lezijama u smislu vezikula, bula, erozija i ulcercija kao i papula i lihenoidnih plakova. Stomatitis sa difuznom zahvaćenošću sluznice je najčešći klinički varijetet, posebno u ranoj fazi sa čestom zahvaćenošću i ostalih sluznica kao i dlanova i tabana uz pošteđu skalpa.

U histološkom nalazu kriterijum je akantoliza ili interface dermatitis uz imunopatološki nalaz prisustva antiplakin antitela (periplakin i envoplakin). Kod PNP-a postoji značajno veći mortalitet (75-90%) u odnosu na klasične forme uz najčešću udruženost sa non-Hodgkin limfomom (42%) i hroničnom limfocitnom leukemijom (29%).

## KARAKTERISTIKE ATOPIJSKOG DERMATITIS I ATOPIJSKI MARŠ KOD ADULTNIH PACIJENATA

Kristina Kostić, Lidija Kandolf, Miroslav Dinić

Klinika za kožne i polne bolesti, Vojnomedicinska akademija, Beograd

**Uvod:** Atopijski dermatitis (AD) je hronično, recidivantno, inflamatorno oboljenje kože. Bolest najčešće počinje u ranom detinjstvu i traje do perioda puberteta, ali može nastaviti da perzistira u odraslom dobu ili se pojaviti *de novo* kod odraslih pacijenata. Na osnovu proširenosti i aktivnosti bolesti, bolest se može klasifikovati na blagu, umerenu i tešku. Atopijski marš je pojava progresije atopijskih bolesti od alergije na nutritivne alergene, potom pojave AD do alergijske astme i alergijskog rinitisa u različitim periodima života kod iste osobe. U literaturi postoji mali broj podataka o pojavi atopijskog marša kod pacijenata sa AD u odrasloj dobi.

**Cilj rada i metode:** Retrospektivna analiza 71 odraslog pacijenta ( $\geq 18$  godina) sa dijagnozom AD koji su hospitalizovani na Klinici za dermatovenerologiju VMA u periodu 2009-2019. Kao izvor podataka korišćena je baza podataka Klinike za kožne bolesti VMA i istorije bolesti. Koristili smo SCORAD test (SCORingAD) za određivanje težine bolesti. Cilj rada je bio utvrditi polnu i starosnu distribuciju, dužinu trajanja bolesti, godine života kada je bolest počela, kliničke karakteristike i težinu kliničke slike (SCORAD). Odrediti učestalost udruženosti sa drugim atopijskim bolestima, procenat pacijenata sa već razvijenim atopijskim maršem ili *de novo* pojavom atopijskog marša, kao i odrediti postojanje korelacije težine kliničke slike (SCORAD) i vrednosti ukupnog IgE u serumu pacijenata.

**Rezultati:** Analiziran je 71 pacijent sa AD, 23 (32%) pacijenta su bile žene i 48 (68%) su bili muškarci. Starosni raspon pacijenata kretao se od 18 do 82 godine (medijan 30). Ispoljavanje bolesti pre 18. godine imalo je 33 (47%) bolesnika, dok je 38 (53%) bolesnika imalo ispoljavanje bolesti posle 18. godine. Povišene vrednosti ( $> 100$  IU / ml) otkrivene su kod 61 (86%) pacijenta. Analizom vrednosti SCORAD testa u 2 grupe pacijenata formiranih na osnovu uzrasta kada se AD manifestovao nije utvrđeno statistički značajna razlika. Analiza 2 grupe pacijenata u zavisnosti od godine nastanka AD pokazala je da pacijenti sa pojavom AD kod dece imaju statistički značajno veće vrednosti IgE u odnosu na bolesnike sa ispoljavanjem AD kod odraslih. Pozitivan *Prick* test na inhalacione alergene imalo je 38 (53%) pacijenata. Kod 6 pacijenata evidentiran je atopijski marš.

**Zaključak:** U analiziranoj grupi adultnih pacijenata sa AD analizom starosne strukture evidentiran je najveći procenat pacijenata u dobi između 18 i 35 godina života. Visok procenat pacijenata imalo je umereno tešku i tešku kliničku sliku. Oko polovine analiziranih pacijenata sa AD imalo je udruženost sa alergijskim rinitisom, kod 21% pacijenata evidentirana je udruženost AD sa bronhijalnom astmom, a najmanji procenat pacijenata (8%) imao je udruženost AD sa alergijskim rinitisom i astmom zajedno. U ovoj studiji nismo našli statistički značajnu korelaciju između vrednosti ukupnog IgE u serumu i težine kliničke slike (SCORAD test).

## SMJERNICE U LIJEČENJU ATOPIJSKOG DERMATITISA

*Jagoda Balaban*

*Klinika za kožne i polne bolesti Univerzitetskog Kliničkog Centra Republike Srpske, Bosna i Hercegovina*

Atopijski dermatitis (AD) je česta, hronična recidivirajuća infamatorna bolest kože složene etiopatogeneze i raznog kliničkog fenotipa. Manifestuje se recidivantnim dermatitisom, izraženim svrabom i značajnim uticajem na kvalitet života oboljele osobe i njegove cijele porodice. Prevalencija bolesti je oko 20 % kod djece, a 2%-10% kod odraslih osoba. Preporuke za liječenje AD zasnovane na dokazima i konsenzusu, razvijene su u skladu sa EuroGuiDerm smjernicama. Ciljevi liječenja AD su smanjiti svrab, obnoviti epidermalnu barijeru, suprimirati upalu, spriječiti infekciju, liječiti komorbiditete i komplikacije, prevenirati recidive i poboljšati kvalitet života oboljelih osoba.

Liječenje podrazumijeva: 1) opšte mjere 2) lokalno farmakološko liječenje; 3) fototerapiju, 4) sistemsko farmakološko liječenje; 5) ostale oblike.

Opšte mjere se odnose na edukaciju pacijenata i/ili roditelja o prirodi bolesti, osnovama pranja, emolijentnoj njezi kože, načinima pravilne primjene lokalne terapije i izbjegavanja faktora koji dovode do pogoršanja dermatitisa. Edukativni programi u sklopu „Škola atopije“ predstavljaju najbolji način edukacije o opštim mjerama. U lokanom farmakološkom liječenju najčešće se primjenjuju topikalni kortikosteroidi, inhibitori kalcineurina (pimekrolimus, takrolimus), antibiotici, povremeno antimikotici i drugi. U zadnje vrijeme su u sve većem broju zemalja dostupni lokalni JAK-inhibitori i inhibitori fosfodiesteraze 4. Prva linija u lokalnoj terapiji su kortikosteroidi koji se mogu primjenjivati direktnom aplikacijom na kožu ili tehnikom vlažnih povoja (*“wet-wrap therapy”*). Fototerapija se provodi u slučajevima kad lokalna terapija nije dovoljna i kod čestih recidiva. Najviše se koristi uskospektralna UVB talasne dužine 311 nm. Može se provoditi i kod djece koja sarađuju. Sistemsko farmakološko liječenje podrazumijeva sistemske kortikosteroide, antibiotike, antihistaminike, povremeno antivirostike i antimikotike. U srednje teškim i teškim oblicima AD primjenjuje se sistemska konvencionalna imunosupresivna terapija (ciklosporin, metotreksat, azatioprin, mikofenolat mofetil). Trenutno dostupni sistemski imunosupresivi koriste se *off-label*, osim ciklosporina koji je odobren za liječenje AD. Značajan napredak u liječenju i kontroli AD su posljednjih godina napravili biološki i lijekovi malih molekula. Ovi lijekovi djeluju specifično na ciljne upalne ćelije i/ili medijatore (smanjuje upalu moduliranjem broja, aktivacijom i funkcijom imunoloških ćelija ili djelovanjem citokina ili antitijela koja su specifična za AD). Prvi biološki lijek dupilumab je odobren 2017. godine. Radi se o humanom monoklinalnom antitijelu koje inhibira interleukine (IL) 4 i IL-13. Tokom 2021. godine odobren je i tralokinumab, humano monoklinalno antitijelo koje specifično neutrališe IL-13. Inhibitori Janus kinaza (JAK) su male molekule koje imaju značajan uticaj na patofiziologiju upalnih bolesti, uključujući i AD. Do sada su odobreni upadacitinib, baricitinib i abrocitinib. Prednost ovih u odnosu na biološke lijekove je što se primjenjuju oralno, što im je cijena manja i samim tim su dostupniji većem broju pacijenta. Ostali oblici liječenja AD uključuju imunoterapiju, psihoterapijsku podršku i razne alternativne metode.

Način liječenja AD zavisi od težine kliničke slike. Blagi oblici bolesti se liječe emolijensima i lokalnom farmakološkom terapijom. Za srednje teške i teške oblike se osim emolijentne i

lokalne terapije preporučuje fototerapija i ako ne dođe do poboljšanja, savjetuje se uvođenje sistemske konvencionalne terapije. Ako nema odgovarajućeg odgovora i/ili postoje nuspojave na sistemski konvencionalni imunosupresivni lijek, indikovano je liječenje biološkom ili terapijom JAK-inhibitorima.

Poziv na reference:

1. Ljubojević Hadžavdić S, Pustišek N, Lugović Mihić L, Ožanić-Bulić S, Puizina-Ivić N, Peternel S, et al. Smjernice za liječenje atopijskog dermatitisa. Liječnički vjesnik [Internet]. 2022 [cited 2023 September 26]; 144(9-10): 279-294. <https://doi.org/10.26800/LV-144-9-10-1>
2. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, Aszodi N, Avila Valle G, Barbarot S, et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: part I - systemic therapy. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2022 Sep; 36(9):1409-1431. doi: 10.1111/jdv.18345. PMID: 35980214.
3. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, Aszodi N, Avila Valle G, Barbarot S et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema - part II: non-systemic treatments and treatment recommendations for special AE patient populations. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2022 Nov;36(11):1904-1926. doi: 10.1111/jdv.18429. Epub 2022 Sep 3. PMID: 36056736.
4. Damiani G, Calzavara-Pinton P, Stingeni L, Hansel K, Cusano F, "Skin Allergy" Group of SiDeMaST; "ADOI" (Associazione Dermatologi Ospedalieri Italiani) et al. Italian guidelines for therapy of atopic dermatitis – Adapted from consensusbased European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis). Dermatol Ther. 2019; 32(6): e13121.

## JAK INHIBITORI U TERAPIJI ATOPIJSKOG DERMATITISA

*Sanja Umičević Šipka*

*Klinika za kožne i polne bolesti UKC RS*

Inhibitori janus kinase (JAK) su male molekule koje ciljano inhibiraju nekoliko puteva upalnih procesa odjednom i na taj način poboljšavaju znakove atopijskog dermatitisa (AD). Unutarćelijski enzimi koji prenose signale koji proizlaze iz interakcija citokina ili faktora rasta i receptora na ćelijskoj membrani utiču na ćelijske procese hematopoeze i funkciju imunih ćelija. Fosforilišu i aktiviraju prenosnike signala i aktivatore transkripcije (engl. *Signal Transducers and Activators of Transcription*, STAT) koji moduliraju unutarćelijsku aktivnost uključujući gensku ekspresiju. Prije uvođenja lijeka potrebno je odrediti EASI i/ili SCORAD i DLQI. Mogu se koristiti u kombinaciji s lokalnim glukokortikoidima ili inhibitorima kalcineurina. Prije uvođenja JAK-a (i ukoliko liječenje traje duže od godinu dana) potrebno uraditi : KKS, CRP, ureju, kreatinin, AST, ALT, GGT, AP, CPK, holesterol, trigliceride, markere na hepatitis B i C, HIV test, Quantiferonski test, te kod uvođenja baricitiniba i klirens kreatinina ( kontrole na mjesec potom dva mjeseca provjeriti KKS, CRP, ureju, kreatinin, AST, ALT, GGT, AP, CPK, a nakon tri mjeseca holesterol i trigliceride ). Procjena efekta terapije i aktivnost bolesti treba biti evaluirana u 8. nedelji (baricitinib), u 12. nedelji (upadacitinib) odnosno 24. nedelji (abrocitinib) izračunavanjem vrijednosti EASI i/ili SCORAD i/ili DLQI. Nastavak liječenja moguć je ako je postignuto najmanje 50% poboljšanje EASI ili SCORAD vrijednosti ili poboljšanje DLQI vrijednosti više od 4 boda, prema procjeni nadležnog dermatologa. Kontraindikovani su kod osoba sa anamnezom o dubokoj venskoj trombozi, žena generativne dobi uz terapiju JAK-inhibitorima savjetuje se uzimanje oralnih kontraceptiva. Bolesnici se ne smiju vakcinisati živim, atenuisanim vakcinama neposredno prije ili tokom liječenja. U slučaju pojave težih infekcija (npr. herpes zoster, ekzema herpeticatum i sl.) terapija se prekida sve dok se infekcija ne izliječi. Baricitinib odobren od Evropske agencije za lijekove (EMA) u oktobru mjesecu 2020. za odrasle sa srednje teškim i teškim oblikom AD. On je selektivan i reverzibilan inhibitor JAK1 i JAK2 te na taj način inhibira upalni proces djelovanjem unutar ćelije. Uzima se u dozi od 4 mg/d. Neželjeni efekti: infekcije gornjih disajnih puteva i hiperholeseremija, a rjeđe druge infekcije poput herpesa zostera, herpesa simpleksa, infekcije mokraćnih kanala, gastroenteritis i tromboembolije. Upadacitinib je EMA odobrila u avgustu 2021. za liječenje umjerenog do teškog AD-a u djece starije od 12 godina, adolescenata i odraslih bolesnika koji su kandidati za sistemsku terapiju. U obliku je peroralnog pripravka u dvije doze od 15 mg i 30 mg. Češće nuspojave su infekcija gornjih disajnih puteva, infekcije herpes zoster, akne, povećanje kreatin kinaze u krvi, dok su rjeđi mučnina i trombocitopenija pa je stoga potrebno laboratorijsko praćenje prije uvođenja i tokom terapije. Abrocitinib je selektivno inhibira JAK1 koji modulira multiple citokine (IL-4, IL-13, IL-31, IL-22 i stromalni timusni limfopoietin) koji su uključeni u patogenezu AD-a i svraba. Odobren u decembru 2021.(EMA) kao peroralni pripravak u dozi od 100 mg i 200 mg dnevno kod bolesnika sa AD starijih od 12 godina. Neželjeni efekti su mučnina i respiratorne infekcije gornjeg disajnih puteva. Od lokalnih preparata koriste se Delgocitinib 0,05% i 0,025% mast i Ruxolitinib 1,5% krema koja dovodi do disregulacija JAK-STAT puta koji je ključan kod AD, djeluje na svrab, upala i disfunkcija kožne barijere. Odobren za djecu stariju od 12 godina kod AD, u dozi dva nanošenja dnevno na promjene. U julu 2022. godine upadacitinib odobren od Agencije za lijekove BiH za AD odraslih i adolescenata starijih od 12 godina.

## DIJAGNOSTIKA MELANONIHIJE U DERMATOLOGIJI

*Marija Buljan*

Termin melanonihija označava pojavu pigmentne promjene u području nokatne ploče. Pigmentne promjene na noktu mogu se pojaviti kao posljedica različitih čimbenika kao što su: gljivična infekcija, nuspojava uzimanja lijekova, melanocitni nevus, melanom, trauma s posljedičnim krvarenjem u ležište nokta i dr. Pri analizi pigmentacije u području nokta, prije svega je potrebno odrediti radi li se o melanocitnoj ili nemelanocitnoj promjeni. U većini slučajeva, kod nemelanocitnih promjena nokta (npr. onihomikoza ili subungvalni hematoma), pigmentacija je homohena (difuzna). Naprotiv, kod melanocitnih promjena, melanin se često nalazi u staničnim nakupinama koje se dermatoskopski vide kao sitna granula. Melanonihija striata oblik je diskoloracije nokta gdje se pojavljuje linearna, longitudinalna (trakasta) pigmentacija cijelom duljinom nokatne ploče koja se najčešće se vidi kod melanocitnog nevusa nokta i tada je ona homogena smeđa pigmentacija s točkama/globulima i/ili ravnomjerno raspoređenim pravilnim linijama. Subungvalni melanom ima linije (trake) nepravilnog oblika i boje, a nerijetko se vidi i tzv. Hutchinsonov znak tj. širenje pigmentacije na periungvalnu kožu (paronihium ili hiponihium).

## NEGONOROIČNI URETRITIS - ŠTA JE NOVO?

Zoran Golušin<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet Novi Sad

<sup>2</sup>Klinika za kožno-venerične bolesti, Klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

Negonoroični uretritisi sa širim spektrom infektivnih agenasa predstavljaju najučestaliju polno prenosivu bolest među muškarcima u svetu. Najčešći uzročnici preneti polnim kontaktom su: *C. trachomatis*, *M. genitalium*, ureaplazme, *T. vaginalis*, Adenovirusi i Herpes simplex virus. Od 1966. godine hlamidija je označena kao bakterija sa limitiranim metaboličkim kapacitetom, pa je ona obligatno intracelularna bakterija koja uspeva da izbegne intracelularnu imunsku detekciju. Zbog sporog ciklusa replikacije, simptomi mogu da se jave mnogo kasnije od očekivanog inkubacionog perioda koji iznosi 1-3 nedelje. Infekcija protiče asimptomatski kod 50% muškaraca i 70% žena i česta je kao postgonoroični uretritis kod muškaraca (koinfekcija kod 30% obolelih od akutnog gonoroičnog uretritisa) Kod 50% obolelih žena istovremeno zahvata i cerviks i uretru. Ekstragenitalna infekcija se manifestuje kao faringitis i proktitis. Odmah posle hlamidije, po učestalosti su mikoplazme kao najmanji mikroorganizmi sposobni za samostalnu reprodukciju. Najaktuelnija zbog svog patofiziološkog potencijala je *M. genitalium*. Najčešća je genito-genitalna i genito-anorektalna transmisija, dok je genito-oralna transmisija manje značajna zbog slabe kolonizacije orofaringealne sluznice. Kod muškaraca se manifestuje kao uretritis (akutni, perzistentni, rekurentni), balanopostitis (za razliku od hlamidije), proktitis i akutni epididimitis (kao komplikacija). Još uvek nema jasne povezanosti *M. genitalium* i muškog infertiliteta. Patogenetska uloga *M. genitalium* kod žena je nejasna za razliku od muškaraca. Detektovana je kod 10-30% žena sa kliničkim cervicitisom a još je veća nepoznanica veza sa vaginalnim poremećajima. Može se manifestovati mukopurulentnim cervicitisom i uretritisom. Postoji visoka korelacija sa infertilitetom kod žena.

Lekovi izbora kod uretritisa izazvanog hlamidijom su doksiciklin i azitromicin, a kod infekcije *M. genitalium* azitromicin.

## TUMAČENJE NALAZA COLOR DUPLEX SCAN-A VENA DONJIH EKSTREMITETA IZ PERSPEKTIVE DERMATOVENEROLOGA

*Milan Matić*<sup>1,2</sup>

1. *Medicinski fakultet, Novi Sad*
2. *Univerzitetski Klinički centar Vojvodine, Klinika za kožno-venerične bolesti Novi Sad*

Danas postoji veliki broj dijagnostičkih procedura, koje znatno olakšavaju postavljanje ispravne dijagnoze hronične venske bolesti (HVB). Color duplex scan (CDS) vena donjih ekstremiteta je najčešće korišćeni metod pregleda u flebologiji. Koristi se u dijagnostici od početka osamdesetih godina dvadesetoga veka. Njegove glavne prednosti su što se brzo izvodi, lako je dostupan, neinvazivan je i ne postoji rizik zračenja. Glavne indikaciju su dokazivanje: akutnog tromboembolizma, posttrombotskog sindroma i hronične venske bolesti. Sam pregled se sastoji iz dva dela: pregled sistema dubokih (subfascijskih) vena i pregled sistema površnih (suprafascijskih) vena. Po završenom pregledu lekar koji je obavio pregled (radiolog, vaskularni hirurrg, angiolog) izdaje izveštaj koji sadrži veliki broj specifičnih informacija. U praksi se često sreće da dermatolog, koji je obično uključen u lečenje težih oblika HVB (stadijumi C4 do C6), ne može u potpunosti da proceni sve podatke koji su u nalazu CDS navedeni. Cilj ovog rada je da pomogne dermatolozima da se brzo orijentišu pri tumačenju nalaza ovog pregleda, što im u znatnoj meri može olakšati postavljanje pravilne dijagnoze. A samo na osnovu ispravno postavljene dijagnoze se može sprovesti adekvatna terapija i preventivne mere, te na taj način usporiti progresija HVB u terminalne stadijume.



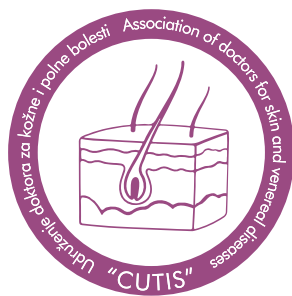
## ZNAČAJ KOMPRESIVNE TERAPIJE U LEČENJU VENSKIH ULKUSA DONJIH EKSTREMITETA

*Vesna Karanikolić*

Kompresivna terapija je najefikasniji oblik konzervativnog lečenja venskih ulceracija donjih ekstremiteta. Prednost ove terapije je što se primenjuje ambulantno, pacijenti su sposobni za rad tokom lečenja, a takođe je jeftinija u odnosu na hirurško lečenje. Ovaj metod lečenja može se primenjivati kontinuirano ili povremeno. Pre nanošenja kompresionog zavoja potrebno je izvršiti lokalni tretman površine ulkusa, pokriti površinu ulceracije sterilnom gazom, nakon čega se postavlja kompresivni zavoj. Primena spoljašnje kompresije smanjuje transmuralni pritisak i poboljšava promene na koži. Kompresijski zavoj komprimuje ekstremitete, čime se smanjuje efekat venske hipertenzije. U zavisnosti od stadijuma bolesti vena primenjuju se različiti stepeni kompresione terapije.

Kompresiona terapija se može postići kratko-elastičnim i dugoelastičnim zavojima, kao i raznim sistemima kompresije (kompresione rukavice, čarape i odeća). Materijali koji se koriste za izradu sredstava za kompresiju imaju različitu rastegljivost i stvaraju različite pritiske pod primenjenim kompresionim sredstvima kako u mirovanju tako i pri hodanju.

Organizator



Zlatni sponzor



Srebrni sponzor

**L'ORÉAL**  
Dermatological Beauty

