

Leczenie miejscowe i pielęgnacja skóry w łuszczycy

PDF FULL-TEXT
www.lekwpolsce.pl



kierownik katedry i zakładu: prof. dr hab. n. med. Krystyna Lupa-Zatwarnicka

Oddano do publikacji: 16.04.2013

Beata Cygan

Katedra i Zakład Fizjologii Człowieka
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie



Słowa kluczowe: łuszczycza, keratynocyty, leczenie miejscowe, emolienty, cygnolina.

Streszczenie

Łuszczycza jest przewlekłą, hiperproliferacyjną chorobą zapalną skóry. W jej leczeniu zaleca się preparaty zewnętrzne, fototerapię i leczenie systemowe. Pierwszym etapem jest zazwyczaj terapia miejscowa, która polega na stosowaniu dziegci, cygnoliny, kwasu salicylowego, kortykosterydów, inhibitorów kalcyneuryny, pochodnych witaminy D₃, retinoidów, emolientów. Metody leczenia różnią się u poszczególnych pacjentów. Zależą od typu łuszczycy, odpowiedzi na poprzednie terapie, intensywności i rozległości zmian, lokalizacji zmian, jak również od wieku, płci, wykonywanego zawodu i stylu życia.

Key words: psoriasis, keratinocytes, topical treatment, emollients, dithranol.

Abstract

Psoriasis is a chronic, inflammatory, hyperproliferative skin disease. The current treatment options include topical medicaments, phototherapy and systemic therapy. Topical treatment is usually the first line of therapy. It consists of tars, dithranol, salicylic acid, corticosteroids, calcineurin inhibitors, vitamin D₃ analogues, topical retinoids and emollients. Psoriasis treatment differs from patient to patient. The therapies are based on the type of psoriasis, responses to the previous therapies, intensity and extent of lesions, their localization as well as patient's age, gender, occupation and lifestyle.

Wprowadzenie

Łuszczycza jest przewlekłą, nawrotową chorobą zapalną skóry [1,2]. Istotę schorzenia stanowi nadmierna proliferacja keratynocytów w warstwie podstawnej naskórka, ich nieprawidłowe dojrzewanie oraz gromadzenie w naskórku nacieku zapalnego, złożonego z limfocytów, monocytów i granulocytów [3,4]. Czas przejścia keratynocytów z warstwy podstawnej do złuszczenia w warstwie rógowej jest skrócony z 28 do 7-8 dni [5].

Średnia częstość występowania łuszczycy w populacji wynosi 1,5-2,8% w równym odsetku u obu płci [2]. Choroba dotyczy osób w różnym wieku, szczyt zachorowań przypada na 20. i 60. r.ż. [6].

Etjopatogeneza

Etjologia choroby jest wieloczynnikowa [6]. Uważa się, że jest uwarunkowana genetycznie i wskazuje się na poligenowy typ dziedziczenia [3,6,7]. Łuszczycza występuje rodzinnie. Jeśli jedno z rodziców choruje na łuszczycę, prawdopodobieństwo zachorowania dziecka wynosi 20%, jeśli chorują obydwoje, możliwość wystąpienia choroby u dziecka wzrasta do 75% [4]. W łuszczycy stwierdza się statystycznie częstsze występowanie niektórych antygenów zgodności tkankowej, zwłaszcza HLA-Cw6 [4,7].

Na rozwój choroby mogą także mieć wpływ czynniki środowiskowe:

- infekcje, szczególnie paciorkowcowe
- stres
- leki (β -adrenolityki, przeciwmalaryczne, lit, niesteroidowe leki przeciwzapalne, inhibitory konwertazy angiotensyny)
- urazy mechaniczne
- słońce
- oparzenia
- wahania hormonalne, np. w przebiegu ciąży, menopauzy
- alkohol [2,5,6].

Przyjmuje się, że zachodzące w naskórku zmiany w postaci zaburzenia różnicowania keratynocytów i stanu zapalnego są następstwem dysfunkcji immunologicznej limfocytów T CD4+, prawdopodobnie reagujących na bodźce środowiskowe, w tym antygeny paciorkowcowe, jednak ostatecznie pierwotna przyczyna zmian nie jest znana [5,6].

Obraz kliniczny

Wyróżnia się dwa typy łuszczycy.

- **Typ I wczesny (młodzieńczy)** – charakteryzuje się wczesnym początkiem choroby, poniżej 30. r.ż., częstszym występowaniem u innych członków rodziny, częstymi nawrotami i cięższym przebiegiem. W tej postaci antygen Cw6 stwierdza się nawet u 85% pacjentów.
- **Typ II późny** powstaje powyżej 50. r.ż., wykazuje lżejszy przebieg, dłuższe remisje, rzadsze występowanie rodzinne, natomiast większe prawdopodobieństwo zajęcia stawów i paznokci. Z tą postacią związany jest antygen Cw2 [2,4,8].

Wykwitem pierwotnym jest grudka koloru czerwonego, wyraźnie odgraniczona od skóry zdrowej. Ogniska łuszczycowe tworzą blaszki pokryte srebrzystobiałą łuską. Podczas zeszkrobывania grudki pojawia się błyszcząca biała powierzchnia, jakby powleczona stearyną (*objaw świecy stearynowej*), a następnie punkcikowate krwawienie spowodowane uszkodzeniem naczyń włosowatych wydłużonych brodawek skórnych (*objaw Auspitz*) [2,6]. Wielkość zmian może być różna, od wielkości łebka szpilki, kropki, mone-

ty. Zmiany szerzą się obwodowo, zlewają się ze sobą, czasem osiągając duże rozmiary [2,6].

Łuszczycza w obrębie owłosionej skóry głowy ma często charakter zlewnych ognisk pokrytych łuskami, przekraczającymi linie włosów w okolicy czołowej i skroniowej. Włosy są niezmienione. Owłosiona skóra głowy może być jedynym umiejscowieniem choroby lub zmiany mogą towarzyszyć wykwitom o innej lokalizacji [2,6].

Zmiany paznokciowe są ważną cechą diagnostyczną, występują u ok. 30-50% pacjentów, w łuszczycowym zapaleniu stawów odsetek ten jest większy. Dotyczą macierzy, łożyska i płytki [2]. Obejmują pojedyncze lub wszystkie paznokcie dłoni i stóp [6].

Charakterystyczny, choć nie patognomoniczny dla łuszczycy jest *objaw naparstka*, czyli punktowe wgłębienia w płytce paznokciowej spowodowane zaburzeniem rogowacenia macierzy. Objawem patognomonicznym jest natomiast występowanie na skutek zaburzeń rogowacenia w obrębie łożyska brunatnożółtych przebarwień pod płytką paznokciową, tzw. *objaw plamy olejowej*.

Ze zmian niecharakterystycznych należy wymienić: hiperkeratozę podpaznokciową, bruzdy poprzeczne, oddzielanie paznokcia od łożyska, rozwarstwianie się płytek. Paznokcie stają się matowe, białawożółte, pogrubiałe i kruche [6].

Lokalizacja

Lokalizacja zmian może być różna. Typowe umiejscowienie dla łuszczycy zwykłej to skóra łokci, kolan, okolicy łędźwiowo-krzyżowej, szpara międzypodłaskowa, owłosiona skóra głowy, paznokcie. Grudki łuszczycowe mogą występować praktycznie w każdej okolicy [2,6].

Wyróżnia się kilka postaci klinicznych łuszczycy, w zależności od kształtu i rozmiaru ognisk:

- łuszczycza plackowata
- łuszczycza kropelkowata (wysiewna) – zmiany uogólnione, drobnogrudkowe, często jako następstwo paciorkowcowego zapalenia gardła i jako pierwszorazowy wysiew choroby
- łuszczycza wysiękowa – zmiany skórne zlokalizowane najczęściej w obrębie fałdów skórnych
- łuszczycza uogólniona lub zlewna – zmiany

zlewają się, zajmując duże obszary skóry; może dojść do pojawienia się złuszczonego zapalenia skóry, czyli erytrodermii

- łuszczyca odwrócona – dotyczy dołów pachowych, okolicy podsutkowej, szczeliny międzypośladkowej, pępka, narządów płciowych, z dominującym odczynem zapalnym i wysiękiem [4,5].

Odmiany łuszczycy

- **Łuszczyca zwykła** – grudki barwy czerwonej, tworzące wykwity różnej wielkości, o powierzchni pokrytej srebrzystobiałą łuską [4,6].
- **Łuszczyca krostkowa** – odmiana o ciężkim przebiegu z podwyższoną temperaturą. Na skórze występują zmiany zapalne, rumieniowe z drobnymi krostami, czasem ze spełzaniem naskórka. Krosty mogą zlewać się w większe pęcherze o pękającej pokrywie, z tworzeniem nadżerek i strupów. Krostowica dłoni i stóp charakteryzuje się ogniskami rumieniowo-złuszczeniowymi z licznymi grudkami, pęcherzykami, nadżerkami [4,6].
- **Łuszczyca stawowa** – seronegatywne zapalenie stawów towarzyszące zmianom skórny [4].
- **Erytrodermia łuszczykowa** – uogólnione zapalenie skóry z intensywnym złuszczeniem naskórka i świądem. Zmianom towarzyszy podwyższona temperatura, często powiększenie obwodowych węzłów chłonnych [4].

Leczenie

Wybór metody leczenia zależy od wielu czynników, w tym od stopnia nasilenia zmian, ich rozległości, lokalizacji. Należy także brać pod uwagę wiek, płeć, wykonywany zawód, stan zdrowia, poprzedni sposób terapii [8,9]. Leczenie powinno być dobrane tak, aby w jak najmniejszym stopniu ograniczało normalny tryb życia pacjenta [9].

Pierwszym etapem terapii jest leczenie przygotowawcze, czyli usunięcie łusek za pomocą preparatów zawierających kwas salicylowy.

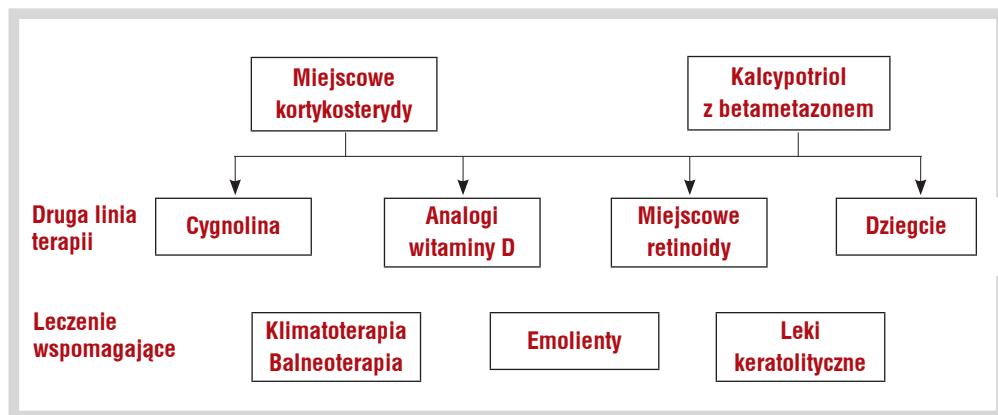
Następnie zaleca się leki ograniczające proliferację i stan zapalny naskórka [1]. Są to: analogi witaminy D₃ (preferowane jest połączenie kalcypotriolu z betametazonem), kortykosterydy, cygnolina lub dziegieć.

Na każdym etapie stosuje się leczenie wspomagające (emolienty, balneoterapia, leki keratolityczne) [9,11].

■ Kwas salicylowy

Kwas salicylowy jest β-hidroksykwadem o działaniu keratolitycznym. Rozpuszcza międzykomórkową substancję cementującą, co zmniejsza wzajemne przyleganie komórek warstwy rogowej i prowadzi do złuszczenia, a poprzez obniżenie pH naskórka powoduje jego zmiękczenie i lepsze uwodnienie [4,9].

Preparaty zawierające kwas salicylowy są szczególnie wskazane na początku leczenia,



Ryc. 1. Algorytm postępowania miejscowego w łuszczycy łagodnej i umiarkowanej

gdyż nawarstwione łuski na powierzchni zmian uniemożliwiają skuteczną penetrację leków zewnętrznych do głębszych warstw naskórka [1,9]. W zależności od nasilenia zmian stosowane są różne stężenia kwasu salicylowego – 3-5-10%, najczęściej w postaci maści na skórę gładką i oleju na skórę owłosioną głowy 1-2 razy dziennie [1,4,9]. Na rynku dostępne są leki zawierające ten związek w połączeniu z moczniakiem, siarką, mentolem, kortykosterydami [9].

Kwas salicylowy stosowany zewnętrznie jest lekiem bezpiecznym i dobrze tolerowanym. Ostrożnie należy go używać u małych dzieci, chorych z rozległymi zmianami skórnymi oraz u pacjentów z zaburzeniami czynności wątroby i nerek.

Najczęstszymi objawami zatrucia kwasem salicylowym są: senność, bóle i zawroty głowy, wymioty, nudności, kwasica metaboliczna, zaskowienienie oddechowe [9,10].

■ Cygnolina (dithranol, antralina)

Cygnolina stanowi skuteczną alternatywę dla kortykosterydów. Mechanizm działania cygnoliny jest wielokierunkowy i nie do końca poznany (tab.1) [9]. Powoduje zahamowanie powstawania ATP w mitochondriach, co zmniejsza syntezę DNA oraz liczbę podziałów mitotycznych w naskórku [1,4,9]. Zapobiega reakcjom immunologicznym zależnym od aktywacji limfocytów T [9].

Stosowana jest w tzw. terapii minutowej, w rosnących stężeniach od 0,1-0,25-0,5-1,0-2,0% na ogniska chorobowo zmienione, na czas określony, 30-60 min, maksymalnie do 2 godzin [1,4]. Najlepszymi podłożami dla dithranolu są parafina, wazelina, lanolina [9]. Dodatek kwasu salicylowego (0,5%-1%) zapobiega utlenianiu cygnoliny [2]. Po zmyciu leku zaleca się użycie preparatów natłuszczających [4].

Cygnoliny nie można aplikować na zmiany wysiewne, podrażnione, wysiękowe i erytrodermiczne [1,9]. Nie stosuje się jej również w okolicach fałdów skórnych, zgięć stawowych, twarzy. Nieprzestrzeganie wymienionych zaleceń może prowadzić do podrażnienia i zaostrzenia zmian skórnych [1,2,9]. Długotrwałe stosowanie cygnoliny w dużych stężeniach uszkadza nerki [4].

■ Dziegiecie

Dziegiecie to najstarsze leki przeciwłuszczykowe [2]. Są produktami destylacji różnych gatunków drewna lub węgla kamiennego [1]. Obecnie stosowane preparaty zawierają głównie dziegiecie mineralne – *Pix Lithanthracis* [2]. Najczęściej zalecane są preparaty sterydowe z dodatkiem dziegci, a w leczeniu łuszczyki skóry owłosionej głowy – szampony z dodatkiem dziegci [1].

Dziegiecie hamują procesy oddychania tkanekowego, co zmniejsza liczbę podziałów mitotycznych

Tabela 1. Mechanizmy działania cygnoliny [1,9]

Hamowanie biosyntezy DNA
Hamowanie dehydrogenazy glukozy-fosforanowej
Hamowanie dekarboksylazy ornitynowej
Hamowanie syntezy cyklicznych nukleotydów
Hamowanie kalmoduliny
Zaburzenie syntezy metabolitów kwasu arachidonowego
Hamowanie czynności granulocytów, limfocytów, komórek dendrytycznych
Modyfikacja syntezy transglutaminazy, inwolukryny, keratyny K16, filagryny
Wpływ na produkcję wolnych rodników w mitochondriach
Indukcja apoptozy
Oddziaływanie na procesy oddychania komórkowego
Normalizacja podziałów mitotycznych komórek warstwy podstawnej

nych w warstwie podstawnej naskórka [1]. Do objawów ubocznych należy działanie fototoksyczne i fotoalergiczne, przymieszkowe wykwity krostkowe, podrażnienia [1,2,11]. Istnieje możliwość działania kancerogennego. Preparaty zawierające dziegieć mogą być trudno akceptowane przez pacjentów, gdyż są tłuste, mają ciemne zabarwienie, nieprzyjemny zapach, brudzą ubranie [1,11].

■ **Pochodne witaminy D₃: kalcypotriol (analog witaminy D₃), kalcytriol i takalcitol (aktywne metabolity) [1]**

Mechanizm ich działania polega na hamowaniu proliferacji keratynocytów i normalizacji syntezy keratyn. Hamują także syntezę cytokin prozapalnych (IL-2, IL-6, IL-8, INF- γ) oraz aktywność limfocytów T [2].

Obecnie odchodzi się od miejscowej terapii kalcytriolem ze względu na jego uboczny efekt hiperkalcemiczny. W przeciwieństwie do niego kalcypotriol i takalcitol wywierają 100-200 razy słabsze działanie na gospodarkę wapniowo-fosforanową i mogą powodować tylko niewielki, przejściowy wzrost stężenia wapnia w surowicy [9]. Leki tej grupy nie wywołują podrażnień, są łatwe w aplikacji, nie barwią odzieży, pozbawione są nieprzyjemnego zapachu [2,9].

Kalcypotriol stosuje się 2 razy dziennie, w dawce nieprzekraczającej 100 g/tydzień u dorosłych i 50 g/tydzień u dzieci powyżej 6. r.ż. Powierzchnia aplikacji nie może być większa niż 30% powierzchni skóry. Należy unikać nanosze-

nia preparatu na skórę twarzy, na fałdy skórne, pachwiny, gdyż może to powodować podrażnienia [2,4,9]. Może być kojarzony z fototerapią (SUP, PUVA) oraz kortykosterydami (preparat zawierający kalcypotriol i betametazon) [9].

Całkowita dawka tygodniowa takalcitolu nie powinna przekraczać 35 g. Nie zaleca się dłuższej terapii niż 8 tygodni oraz stosowania u dzieci poniżej 12. r.ż. Powierzchnia aplikacji nie powinna przekraczać 10% powierzchni skóry. Lek stosuje się raz dziennie. Jest unieczynniany przez promieniowanie UV [9].

■ **Kortykosterydy**

Leki z tej grupy są chętnie stosowane ze względu na szybki efekt działania i dostępność wygodnych postaci preparatów. Niestety, częste stosowanie kortykosterydów powoduje, że remisje są krótkie, a zmiany nawracają ze wzmożoną siłą [4]. Mechanizm działania polega na efekcie przeciwwzapalnym i przeciwmiotycznym (tab. 2) [1]. Związki te łączą się ze swoistymi receptorami narządów docelowych, regulując ekspresję genów. Poza tym obkurczają naczynia krwionośne i zmniejszają ich przepuszczalność [1,9].

Przy wyborze leku kortykosterydowego należy kierować się jego siłą działania, formą galenową oraz okolicą ciała, na którą zastosujemy preparat [1,2]:

- maści aplikujemy na zmiany suche, hiperkeratotyczne, zadawnione, gdyż sprzyjają zachowaniu wody w tkance i ułatwiają penetrację leku

Tabela 2. Mechanizmy działania preparatów glikokortykosterydowych [9]

Hamowanie syntezy cytokin pozapalnych, w tym IL-1, IL-2, IL-6, TNF- α , INF- γ
Hamowanie syntezy chemokin
Indukcja procesu apoptozy
Skurcz naczyń krwionośnych i zmniejszenie ich przepuszczalności
Immunosupresyjny wpływ na limfocyty B, limfocyty T, granulocyty, monocyty, komórki Langerhansa
Hamowanie proliferacji i regulacja funkcji mastocytów i fibroblastów
Zmniejszenie stężenia przeciwciał klasy IgA, IgG, IgM
Zwiększenie stężenia przeciwciał klasy IgE
Redukcja ekspresji cząsteczek MHC oraz adhezyjnych (ICAM, selektyny E)
Hamowanie indukowanej formy syntazy tlenu azotu i cyklooksigenazy 2

- kremy mogą być używane do leczenia wszystkich okolic skóry, głównie jednak do okolic zgęściowych, anogenitalnych i zmian wysiękowych
- lotiony i żele stosuje się na skórę owłosioną głowy [1,11]
- słabe sterydy są zalecane na okolice moczowo-płciowe, fałdy skórne i błony śluzowe, mocniejsze na wyprostne powierzchnie kończyn, a najsilniejsze na łokcie, kolana, dłonie, podeszwy, paznokcie [9].

Objawy uboczne nie należą do rzadkości, zwłaszcza gdy leki aplikujemy przewlekłe, na duże powierzchnie skóry oraz na miejsca, gdzie skóra jest delikatna i cienka [9]. Są to: rozstęp, teleangiektazje, przebarwienia, odbarwienia, atrofia naskórka i skóry właściwej, nadmierne owłosienie, trądzik posteroïdowy, zapalenie okółustne. Leki mogą wywołać alergię kontaktową oraz objawy ogólne wynikające z wchłaniania się do krwiobiegu [1,2,9,11].

■ Inhibitory kalcyneuryny

Inhibitory kalcyneuryny stosuje się w łuszczycy ze wskazań pozarejestacyjnych [9]. Przedstawicielami tej grupy są *takrolimus* w postaci 0,03% i 0,1% maści (w łuszczycy zaleca się wyższe stężenie) oraz *pimekrolimus* w 1,0% kremie [4,9]. Leki te mają podobny mechanizm działania – oddziałują na limfocyty T, hamują syntezę cytokin pozapalnych i ich receptorów, obniżają nadmierną proliferację keratynocytów. Dodatkowo takrolimus ogranicza liczbę i funkcję komórek Langerhansa w naskórku [9].

Stosowane zewnętrznie dwa razy dziennie są skuteczne i bezpieczne, doskonałe do leczenia zmian na twarzy i w okolicach wyprzeniowych [4,9].

Działania niepożądane są rzadkie; należą do nich: świąd i pieczenie skóry, rumień, złuszczenie naskórka wokół zmian chorobowych. Pojawiające się od kilku lat doniesienia o możliwym działaniu kancerogennym, w tym ryzyku wywołania chłoniaków przy przewlekłym stosowaniu, do tej pory nie zostały potwierdzone w badaniach klinicznych [9].

■ Retinoidy

Jedynym dostępnym preparatem zewnętrznym jest tazaroten, występujący w postaci 0,05% i 0,1% żelu [1,2,8,9]. Działa poprzez selektywne łączenie się z receptorami kwasów retinoidowych typu β i γ , wpływając na transkrypcję DNA. W ten sposób dochodzi do hamowania nadmiernej proliferacji keratynocytów, normalizacji ich nieprawidłowego różnicowania i zmniejszenia ekspresji czynników prozapalnych na keratynocytach [9,11].

Jest skuteczny w monoterapii, jak też w terapii skojarzonej z zewnętrznymi kortykosterydami oraz fototerapią (działanie światłouczulające) [2,9]. Stosuje się go raz dziennie w przewlekłej łuszczycy plackowatej tułowia i kończyn, maksymalnie do 20% powierzchni, u pacjentów powyżej 18. r.ż. [2,9,11].

Preparat jest bezwzględnie przeciwwskazany u kobiet w ciąży oraz tych, które mogą zająć w ciążę [2,9]. Spośród działań niepożądanych należy wymienić: podrażnienie skóry, świąd, pieczenie [9,11].

■ Emolienty

Emolienty są preparatami do stosowania zewnętrznego, o właściwościach nawilżających, natłuszczających i uelastyczniających. Obecnie uważa się, że stanowią niezbędny element leczenia i profilaktyki chorób skóry, w których dochodzi do zaburzenia struktury i czynności bariery naskórkowej. Są mieszaninami składników hydrofilowych i hydrofobowych. Występują w formie płynu lub emulsji do kąpieli, kremu, maści albo lotionu [12]. Preferowane są maści i kremy ze względu na ich właściwości okluzyjne [10].

Zadaniem emolientów jest odbudowa uszkodzonej bariery naskórkowej i przywrócenie jej funkcji, przez co zmniejsza się przenikanie czynników zewnętrznych [13]. Emolienty wykazują właściwości okluzyjne poprzez wytwarzanie na powierzchni naskórka płaszcza ochronnego, zapobiegającego utracie wody. Woda przenika do korneocytów, zwiększa ich objętość, co prowadzi do uszczelnienia przestrzeni międzykomórkowych [10,12]. Dodatkowo emolienty przyciągają wodę z głębszych warstw naskórka, wiążą ją i utrzymują w warstwie rogowej

[12,13]. Rolą emolientów jest także odbudowa bariery naskórkowej poprzez dostarczanie składników białkowych i lipidowych do zmienionej chorobowo warstwy rogowej. Niektóre składniki preparatów nawilżających obniżają syntezę mediatorów prozapalnych, w tym IL-1 i prostaglandyn, normalizują pH i aktywność enzymów naskórkowych, przez co wywierają działanie przeciwzapalne [12,13].

Efekt przeciwświądowy jest uzyskiwany poprzez redukcję stanu zapalnego i suchości skóry oraz działanie chłodzące, wynikające z odparowania wody z aplikowanego preparatu.

Ponadto niektóre emolienty zawierają składniki znieczulające miejscowo, jak polidokanol [12]. Antymitotyczny wpływ emolientów wynika z normalizacji proliferacji i różnicowania keratynocytów [14].

W łuszczycy emolienty redukują nadmierne złuszczenie, zmniejszają świąd, natłuszczają, działają antymitotycznie i keratolitycznie. Dodatkowo są zalecane podczas leczenia łuszczycy miejscowymi kortykosterydami, cygnoliną, w trakcie fototerapii, czy terapii miejscowej i doustnej retinoidami [12].

W łuszczycy stosowane są w monoterapii lub dodatkowo w trakcie specjalistycznego leczenia.

Zalecane jest używanie emolientów 2-3 razy dziennie, gdyż efekt ich działania utrzymuje się ok. 6 godz. [12]. Według niektórych autorów pacjenci nakładają zbyt małe dawki preparatów. Rekomendowane są ilości ok. 150-200 g/tydzień u dzieci i 500 g/tydzień u dorosłych w przeliczeniu na całą powierzchnię skóry [15]. Obowiązkowo należy je nakładać w ciągu 3-5 min po kąpiel. Kąpiel z dodatkiem emolientów powinna odbywać się w wodzie o temp. ok. 37°C [12].

Objawy uboczne po stosowaniu emolientów są rzadkie; najczęściej występuje rumień, pieczenie, zmiany wypryskowe [12].

■ Balneoterapia

Jednym z najstarszych sposobów leczenia łuszczycy, opartym na kąpiel w wodach morskich lub naturalnych wodach mineralnych, jest balneoterapia [2,4].

Kąpiele działają odkażająco i redukują na zmiany, a poprzez mechaniczne usuwanie łusek zwiększają wrażliwość skóry na słońce. Powodują także wypłukiwanie nagromadzonych w naskórku cytokin zapalnych i czynników chemotaktycznych. Siarczany, selen czy stront hamują produkcję cytokin przez limfocyty Th1 i keratynocyty, natomiast jony wapnia, bromku, potasu oraz kadm regulują procesy zachodzące w obrębie skóry [2,4].

Piśmiennictwo:

1. Stąpór W, Langner A. Miejscowe leczenie łuszczycy. *Medipress Dermatologia* 2000; 5(2): 17-24.
2. Pura A. Łuszczycza-diagnostyka i leczenie. *Gabinet prywatny* 2004; 7/8: 51-61.
3. Pastuszka M, Tyc-Zdrojewska E, Uczniak S i wsp. Współczesne poglądy na etiopatogenezę łuszczycy. *Post Dermatol Alergol* 2011; 28(3): 117-131.
4. Adamski Z, Zajkowska M. Łuszczycza-problemy terapeutyczne. *Lek w Polsce* 2009; 19(7/8): 95-100.
5. Graham-Brown R, Bourke J. *Dermatologia*. Wyd.1. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010, ss. 212-218.
6. Kaszuba A. Leczenie ogólne łuszczycy. *Medipress Dermatologia* 2000; 5(2): 3-13.
7. Gliński W. Etiopatogeneza łuszczycy. *Medipress Dermatologia* 1999; 4(3): 19-24.
8. Ashcroft DM, Li Wan Po A, Griffiths CEM. Therapeutic strategies for psoriasis. *J Clin Pharm Ther* 2000; 25: 1-10.
9. Poznańska-Kurowska K, Michalak I, Uczniak S i wsp. Łuszczycza-leczenie miejscowe. *Post Dermatol Alergol* 2011; 28(3): 150-161.
10. Fluhr JW, Cavallotti C, Berardesca E. Emollients moisturizers and keratolytic agents in psoriasis. *Clin Dermatol* 2008; 26(4): 380-386.
11. Peters BP, weissman FG, Gill MA. Pathophysiology and treatment of psoriasis. *Am J Health-Syst Pharm* 2000; 57: 645-659.
12. Szepietowski J, Kaszuba A, Adamski Z i wsp. Emolienty w leczeniu schorzeń dermatologicznych: stanowisko grupy ekspertów. *Dermatol Klin* 2011; 13(4): 209-214.
13. Nola I, Kostović K, Kotrulja L i wsp. The use of emollients as sophisticated therapy in dermatology. *Acta Dermatovenerol Croat* 2003; 11: 80-87.
14. Proksch E. The role of emollients in the management of disease with chronic dry skin. *Skin Pharmacol Physiol* 2008; 21: 75-80.
15. Cork MJ, Britton J, Butler L i wsp. Comparison of parent knowledge, therapy utilization and severity of atopic eczema before and after explanation and demonstration of topical therapies by a specialist dermatology nurse. *Br J Dermatol* 2003; 149: 582-589.

Adres Autorki:

dr n. med. Beata Cygan
e-mail: beata.ewa.cygan@interia.pl