

ANTONINA RESPONDEK-BARTUŚ¹, NATALIA DZIEWA¹,
RADOSŁAW CYLKE¹, *MAŁGORZATA KOŁODZIEJCZAK^{1,2}

Trądzik odwrócony. Współczesna diagnostyka i leczenie

Hidradenitis suppurativa. Contemporary diagnosis and treatment

¹Department of General and Transplant Surgery Medical University of Warsaw

²Warsaw Proctology Centre, St. Elizabeth's Hospital in Warsaw

Streszczenie

Trądzik odwrócony jest za rzadką i przewlekłą chorobą zapalną. Znacząco obniża jakość życia pacjentów, powodując cierpienie psychospołeczne. Najistotniejszym problemem wydaje się być dość uboga wiedza na temat tego schorzenia, zarówno wśród lekarzy, jak i społeczeństwa, co wiąże się ze znacznie opóźnioną diagnozą.

Autorzy przedstawiają aktualny przegląd piśmiennictwa dotyczący etiologii i diagnostyki choroby, a także zalecanego postępowania. Szczególną uwagę zwracają na najnowsze trendy w leczeniu, które kładą nacisk na spersonalizowane i interdyscyplinarne podejście terapeutyczne, uwzględniające farmakoterapię, metody chirurgiczne, a także modyfikację stylu życia. Podkreślają, że wczesne wdrożenie leczenia ma kluczowe znaczenie dla zatrzymania postępu choroby i uniknięcia poważnych powikłań.

Summary

Hidradenitis suppurativa, also known as acne inversa, is a rare chronic inflammatory disease. It causes psychosocial distress, significantly reducing patients' quality of life. The limited knowledge of the condition, both among medical specialists and the general public, appears to be the main issue, often leading to significantly delayed diagnosis.

We present an up-to-date review of the literature on the aetiology and diagnosis of the disorder, along with current therapeutic recommendations. Particular attention was given to the latest treatment trends, which prioritise a personalized and interdisciplinary therapeutic approach encompassing pharmacotherapy, surgical interventions, and lifestyle modifications. It is emphasized that early treatment initiation is crucial for halting disease progression and preventing serious complications.

Trądzik odwrócony (*acne inversa*, *hidradenitis suppurativa* – HS) uznawany jest za rzadką i nieuleczalną chorobę. Tymczasem jej wczesne postaci kliniczne, znacznie częściej niż mogłoby się wydawać, obserwuje się w gabinetach Podstawowej Opieki Zdrowotnej (1).

Pierwsze opisy choroby sięgają XIX wieku – wówczas pojawiło się określenie *hidradenitis*, choroba Velpeaua (2). Nazwa „trądzik odwrócony” jest w użyciu od lat 80. XX wieku (3).

Rozpoznanie w języku polskim według ICD-10 L73.2 – ropnie mnogie gruczołów apokrynowych pachy – jest mylące. Nie uwzględnia ono zmian w innych typowych dla choroby lokalizacjach.

Również z uwagi na etiologię choroby sugeruje się zaprzestanie używania pojęcia „zapalenia gruczołów apokrynowych” – *hidradenitis suppurativa*. Określenie „trądzik odwrócony” – *acne inversa* wydaje się bardziej odpowiadać

Słowa kluczowe

trądzik odwrócony, hidradenit, *acne inversa*, *hidradenitis suppurativa*, *hidradenitis*, zapalenie gruczołów apokrynowych, ropnie mnogie pach, ropnie mnogie gruczołów apokrynowych

Keywords

hidradenitis, acne inversa, hidradenitis suppurativa, inflammation of the apocrine glands, multiple axillary abscesses, multiple apocrine abscesses

Hidradenitis suppurativa (HS), also known as acne inversa, is a rare and incurable disorder. However, its early clinical forms are encountered in primary healthcare settings far more often than commonly assumed (1).

The first descriptions of the disorder date back to the 19th century, when the term “hidradenitis” or “Velpeau’s disease” was introduced (2). The term “reverse acne” has been in use since the 1980s (3).

The Polish ICD-10 diagnosis L73.2, which reads multiple abscesses of the apocrine glands of the axilla, is misleading as it fails to account for lesions in other typical locations. Given the disease’s aetiology, it is also suggested that the term “apocrine gland inflammation” (*hidradenitis suppurativa*) should no longer be used. The term ‘acne inversa’ appears to more accurately reflect the etiopathogenesis of HS, as the pathological process originates in the hair follicle and only

etiopatogenezie choroby, bowiem proces chorobowy rozpoczyna się w mieszk włosowym, a dopiero później rozprzestrzenia się na gruczoły apokrynowe; może także zajmować okolice zupełnie pozbawione tych gruczołów (4).

WYSTĘPOWANIE

Częstość występowania HS w populacji światowej wynosi 0,4%, kwalifikuje się go jako chorobę rzadką. Większy odsetek występowania obserwuje się u Afroamerykanów oraz w grupach pacjentów o mieszanej przynależności etnicznej.

W Polsce odsetek występowania HS szacuje się na poziomie 1,6%. Ocenia się, że około 400 osób w naszym kraju choruje na najcięższe postaci tej choroby.

75% pacjentów ze zdiagnozowaną chorobą stanowią kobiety, a przeciętny wiek rozpoznania to 36 lat (5, 6).

Wyniki badań populacyjnych wskazują na częstsze występowanie HS u osób o niższym statusie socjoekonomicznym (6).

CHOROBY WSPÓŁISTNIEJĄCE

U pacjentów z rozpoznaniem HS występuje zwiększone ryzyko chorób współistniejących, m.in.: zespołu metabolicznego, cukrzycy, zespołu policystycznych jajników, trądziku pospolitego, chorób tarczycy, zapalenia stawów oraz nieswoistych chorób zapalnych jelit (Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejącego zapalenia jelit).

Obserwuje się większą częstość udarów mózgu, zawałów serca oraz dwukrotnie większe ryzyko nagłej śmierci sercowej.

Opisane zostały także zespoły autozapalne, np. PASH, PAPA i inne, czyli koincydencję HS z trądzikiem pospolitym, piodermią zgorzelinową, zapaleniem stawów oraz łuszczycą (6).

Częściej rozpoznaje się również depresję, zaburzenia lękowe oraz obserwuje się zwiększoną częstość samobójstw.

CZYNNIKI RYZYKA

Jednym z głównych czynników ryzyka występowania HS jest palenie tytoniu – odsetek palących wśród chorych wynosi 44-70%. Nikotynizm najprawdopodobniej powoduje wzrost stężenia interleukiny 1 (β), a także niedrożność ujść mieszków włosowych wskutek akantozy (4, 6).

Wyniki najnowszych badań wskazują również na dysbiozę mikrobioty skóry: zmniejszoną liczbę bakterii komensalnych, zwiększoną liczbę oportunistycznych bakterii beztlenowych oraz obecność *Staphylococcus aureus*. Przypuszcza się, że wzrostowi tego patogenu może sprzyjać nikotynizm (6).

Wykazano wyraźny związek współwystępowania choroby z otyłością, a także zależność pomiędzy zwiększeniem BMI a pogorszeniem przebiegu choroby u kobiet. Związek między otyłością a HS można przypisać zwiększonym siłom tarcia wywołanym przez nadmiernie przerośnięte fałdy skórne (7). Tarcie i uraz mechaniczny indukują aktywację metaloproteinaz i uwolnienie prozapalnych cytokin (6).

ETIOLOGIA

Dane naukowe sugerują udział procesu zapalnego wywołanego przez nieprawidłową odpowiedź immunologiczną, zamknięcie ujść mieszków włosowych (namnażanie się wewnątrz bakterii beztlenowych) oraz czynniki hormonalne jako głównych przyczyn powstawania choroby.

later involves the apocrine glands; it can also affect areas entirely lacking these glands (4).

PREVALENCE

The global prevalence of 0.4% qualifies HS as a rare disease. Higher rates are observed among African-Americans and in mixed ethnicity populations.

In Poland, the prevalence of HS is estimated at 1.6%, including about 400 patients with the most severe forms of the disease.

Women account for 75% of patients, and the average age at diagnosis is 36 years (5, 6).

Population-based studies indicate a higher prevalence of HS among individuals with lower socioeconomic status (6).

COMORBIDITIES

Patients diagnosed with HS have an increased risk of comorbidities, including metabolic syndrome, diabetes mellitus (DM), polycystic ovary syndrome (POS), acne vulgaris, thyroid disease, arthritis, and inflammatory bowel diseases (Crohn's disease and ulcerative colitis).

HS is also associated with a higher incidence of stroke, myocardial infarction, and a two times higher risk of sudden cardiac death.

Autoinflammatory syndromes (PASH, PAPA) and other conditions, i.e. the coexistence of HS with acne vulgaris, pyoderma gangrenosum, arthritis, and psoriasis, have also been described (6). Patients with HS are also more likely to develop depression and anxiety disorders, as well as have a higher risk of suicide.

RISK FACTORS

Smoking is one of the main risk factors for HS, with smoking patients accounting for 44-70%. Nicotinism most likely causes an increase in interleukin 1 (β), as well as obstruction of hair follicle outlets due to acanthosis (4, 6).

Recent studies also point to dysbiosis of the skin microbiota, characterized by reduced commensal counts, increased levels of opportunistic anaerobic bacteria, and the presence of *Staphylococcus aureus*. It is believed that nicotinism may promote the growth of this pathogen (6).

A clear correlation has been found between HS and obesity, as well as between increasing BMI and a more severe disease course in women. The association between obesity and HS may be attributed to increased friction in hypertrophied skin folds (7). Friction and mechanical trauma induce activation of metalloproteinases and release of proinflammatory cytokines (6).

AETIOLOGY

Scientific data suggest the involvement of an inflammatory process triggered by an abnormal immune response, blocked hair follicle outlets (proliferation of anaerobic bacteria), and hormonal factors as the main causes of the disease.

Obciążony wywiad rodzinny występuje u 40% pacjentów. Mechanizm dziedziczenia nie został opisany, dotychczasowe badania wskazują, że ma on charakter autosomalny dominujący. Wykazano jednak wpływ czynników środowiskowych na ekspresję genów i rozwój objawowej choroby (4).

OBJAWY

Trądzik odwrócony przebiega pod postacią bolesnych, głęboko umiejscowionych zmian zapalnych w miejscach typowych. Pojawiać się może już od okresu dojrzewania. Pacjentki początkowo zgłaszają się do gabinetów lekarzy pierwszego kontaktu z powodu bolesnych, nawracających czyraków w więcej niż jednej okolicy.

Charakterystyczne jest umiejscowienie tych zmian – pod pachami, pod piersiami, w pachwinach, na przyśrodkowej powierzchni ud i w okolicy nadłonowej.

W przypadku mężczyzn najczęściej zajęte są: pachy, pośladki i okolica krocza, w tym zazwyczaj okołodbytnicza (ryc. 1-3). Wśród nietypowych miejsc wymienia się kark oraz okolicę za małżowiną uszną.

About 40% of patients have positive family history. Although the exact inheritance mechanism has not been fully described, research suggests an autosomal dominant pattern. However, environmental factors are known to affect gene expression and contribute to the development of HS symptoms (4).

SYMPTOMS

HS manifests as painful, deep-seated inflammatory lesions involving specific body regions. It can appear as early as in adolescence. Patients often initially present to general practitioners (GPs), reporting painful recurrent furuncles (boils) in multiple locations.

The lesions typically occur in characteristic body regions such as under the arms, beneath the breasts, in the groin, on the inner thighs, and in the suprapubic area.

The armpits, buttocks, and perineal area, often including the perianal region, are most commonly affected in men (fig. 1-3). Less common sites include the neck and the area behind the auricle.



Ryc. 1a, b. Rozległy hydradenit pośladków

Fig. 1a, b. Extensive HS on the Buttocks



Ryc. 2. Hydradenit zlokalizowany w pachwinie

Fig. 2. HS in the groin



Ryc. 3. Hydradenit zlokalizowany w okolicy pachy

Fig. 3. HS located in the axillary area

Zmiany skórne mają charakter guzków, torbieli włosowych – tuneli podskórnych, przebarwień lub bliznowacenia (powrózkowate blizny). Objawem prodromalnym HS mogą być torbiele pilonidalne (włosowe). Choroby te mogą występować jednocześnie, np. torbiel włosowa, przetoka okołoodbytnicza oraz HS.

Wśród diagnostyki różnicowej, w tym błędnych rozpoznania, wymienia się czyraki nawracające oraz trądzik pospolity (który często może współistnieć z HS) (1, 8). Należy również uwzględnić: obraz zgorzelinowego zapalenia skóry – *pyoderma gangrenosum*, skórną manifestację choroby Leśniowskiego-Crohna, głębokie infekcje o etiologii grzybiczej czy gruźliczej. Z podobnym obrazem klinicznym mogą przebiegać również: ziarnica weneryczna, ziarniniak pachwinowy oraz promienica (6, 8). Szacuje się, że opóźnienie diagnozy tej choroby sięga nawet 12 lat (5).

DIAGNOSTYKA

Rozpoznanie ustala się na podstawie typowych objawów klinicznych – charakterystycznych zmian skórnych w określonej lokalizacji, utrzymujących się lub nawracających pomimo standardowego dla zakażeń skóry leczenia.

Uznaje się, że kryterium rozpoznania jest wystąpienie co najmniej 2 zmian w ciągu 6 miesięcy lub 5 zmian w ciągu całego życia (9).

Badania dodatkowe, takie jak posiewy z ran, zazwyczaj nie są pomocne w diagnostyce i ustaleniu planu leczenia, jednak negatywny wynik badania mikrobiologicznego i dodatkowy wywiad rodzinny mogą stanowić drugorzędne przesłanki (6).

Niezwykle istotny jest fakt, że rak kolczystokomórkowy, najczęściej okolicy anogenitalnej, może przebiegać z martwicą tkanek, ropieniem i wytwarzaniem przetok, co w badaniu przedmiotowym daje obraz bardzo podobny do HS (4, 10).

Według doniesień naukowych przewlekły stan zapalny w przebiegu HS predysponuje do transformacji nowotworowej (9, 11). Według Plewiga i wsp. jest on bardziej agresywny niż ten powstający *de novo*. Często daje miejscowy naciek, przerzuty i nawrót po wycięciu chirurgicznym (4), dlatego w toku diagnostyki niezbędne jest pobranie materiału do badania histopatologicznego z obszarów zmienionych chorobowo, pomimo tego, że zdaniem niektórych autorów sam wynik nie jest niezbędny do ustalenia rozpoznania HS (12).

Z uwagi na częste występowanie niekorzystnych czynników stylu życia oraz chorób współistniejących, szczególną uwagę zwraca się na holistyczne podejście do pacjenta. Istotną jest ocena ciśnienia tętniczego oraz czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (w tym wywiadu nikotynizmu, BMI) (12).

Zwraca się również uwagę na przeprowadzenie badania przesiewowego w kierunku depresji, ocenę wpływu choroby na jakość życia oraz oceną natężenia bólu. Zaleca się zastosowanie skali HADS (Szpitalna Skala Lęku i Depresji, Hospital Anxiety and Depression Scale) oraz wskaźnika DLQI (wpływu dolegliwości skórnych na jakość życia, Dermatology Life Quality Index), z modyfikacją HiSQOL (Hydradenitis Suppurativa Quality of Life) uwzględniającą 17 elementów jakości życia w ciągu ostatnich 7 dni (6, 13).

The skin lesions take the form of nodules, hair cysts, subcutaneous tunnel structures, hyperpigmentation, and rope-like scarring. Pilonidal (hair) cysts may be a prodromal symptom of HS. These conditions can co-occur, e.g. pilonidal cyst, perianal fistula and HS.

Differential diagnoses (including misdiagnoses) include recurrent boils and acne vulgaris, which often coexist with HS (1, 8). The differential diagnosis should also consider pyoderma gangrenosum (PG), cutaneous manifestations of Crohn's disease, and deep fungal or tuberculous infections. Lymphogranuloma venereum, granuloma inguinale and actinomycosis may also present with a similar clinical picture (6, 8). The estimated diagnostic delay is up to 12 years (5).

DIAGNOSIS

The diagnosis is based on typical clinical manifestations in the form of characteristic skin lesions involving specific body areas, which persist or recur despite standard treatment for skin infections.

The presence of at least 2 lesions over a period of 6 months or 5 lesions in a lifetime is considered the diagnostic criterion (9).

Additional investigations, such as wound cultures, are generally not helpful for diagnosis or treatment planning; however, negative microbiological results and an additional family history can serve as secondary considerations (6).

It is crucial to note that squamous cell carcinoma, most often in the anogenital region, can progress with tissue necrosis, abscess formation, and fistulas, mimicking the features of HS on physical examination (4, 10).

Scientific reports indicate that chronic inflammation during the course of HS predisposes patients to neoplastic transformation (9, 11). According to Plewig et al., such neoplasms are more aggressive than those arising *de novo*. They often cause local infiltration, metastasis, and recurrence after surgical excision (4). Therefore, it is essential to obtain tissue samples for histopathology from the involved areas, even though some authors argue that this alone is not necessary to confirm the diagnosis (12).

Given the prevalence of adverse lifestyle factors and comorbidities, special attention is paid to a holistic approach to patient care. It is important to assess blood pressure and cardiovascular risk factors, including smoking history and BMI (12).

It is also advocated to screen the patients for depression, evaluate the disease's impact on quality of life, and assess pain intensity. It is recommended to use HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) and DLQI (Dermatology Life Quality Index), with HiSQOL modification (Hydradenitis Suppurativa Quality of Life), which measures 17 quality-of-life items in the past 7 days (6, 13).

DIAGNOSTIC TOOLS

Inflammatory and non-inflammatory forms of HS have been distinguished, based on the degree of detectable inflammation.

STOSOWANE SKALE

W odniesieniu do stopnia wykrywalnego stanu zapalnego, HS jest klasyfikowany jako postać zapalna i niezapalna.

Intensywność postaci zapalnej można podzielić według klasyfikacji IHS4 (Międzynarodowego Systemu Oceny Ciężkości HS) na łagodną, umiarkowaną oraz ciężką. Skalę stosuje się zarówno w praktyce klinicznej, jak i w badaniach naukowych. Wynik oblicza się na podstawie sumy liczby guzków (pomnożonej przez 1), liczby ropni (pomnożonej przez 2) oraz liczby drenujących tuneli (pomnożonej przez 4). Całkowity wynik 3 lub niższy oznacza postać łagodną, 4-10 – umiarkowaną, a ponad 11 – ciężką (13).

Decyzja dotycząca planu leczenia chirurgicznego przede wszystkim opiera się na stadium choroby w skali Hurleya (ryc. 4). Zależy także od dotkniętej schorzeniem lokalizacji (7). Dodatkowo warto uwzględnić częstotliwość zaostrzeń choroby (13).

Klasyfikacja Hurleya
Stadium I pojedyncze lub mnogie ropnie bez torbieli włosowych i bez bliznowacenia
Stadium II nawracające ropnie z torbielami włosowymi i bliznowacieniem, pojedyncze lub liczne znacznie oddalone od siebie zmiany
Stadium III zmiany rozsiane lub liczne połączone ze sobą kanały i ropnie

Ryc. 4. Klasyfikacja Hurleya

SAHS natomiast to skala oceny ciężkości przebiegu choroby, obejmująca liczbę zajętych obszarów. Skala HASI-R mierzy zasięg zmian, wykorzystując oszacowanie zajętej powierzchni ciała (BSA). HiSCR służy do oceny redukcji co najmniej 50% zmian w porównaniu z punktem wyjścia. Wykorzystuje się ją głównie w badaniach klinicznych do oceny odpowiedzi na leczenie. Jej modyfikacją są HiSCR₇₅ i HiSCR₉₀, obejmujące odpowiednio redukcję o 75% i 90%.

HS-IGA jest najnowszym narzędziem służącym do oceny nasilenia choroby i odpowiedzi na leczenie. Wynik od 0 do 5 punktów uwzględnia sumę liczby zmian, a odpowiedź na leczenie to wynik pomniejszony o co najmniej 2 punkty (13).

POSTĘPOWANIE

Dane naukowe dotyczące leczenia HS są ograniczone. Informacje związane ze stosowanymi dotychczas metodami są niskiej jakości lub wynikają wyłącznie z opinii ekspertów.

Od czasu opublikowania wytycznych S1 w 2015 roku walidacja nowych podejść terapeutycznych niemal całkowicie odmieniła wiedzę w zakresie leczenia HS (7).

U pacjentów, u których występują wyłącznie zmiany zapalne, wskazana jest jedynie farmakoterapia. Jeśli jednak głównym problemem jest zniszczenie tkanek, konieczne jest leczenie chirurgiczne (14). To właśnie połączenie terapii farmakologicznej w celu zmniejszenia stanu zapalnego z chirurgicznym usunięciem nieodwracalnie uszkodzonych tkanek jest obecnie uważane za właściwe podejście terapeutyczne (7).

The severity of the inflammatory form can be classified as mild, moderate and severe, using the International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4). This tool is utilized in both clinical practice and research. The total score is calculated by summing the number of nodules (x 1), abscesses (x 2), and draining tunnels (x 4). A total score of ≤ 3 indicates mild disease, a score of 4 to 10 signifies moderate HS, and a score > 11 indicates severe disease (13).

The decision regarding surgical treatment plan is primarily based on the Hurley staging system (fig. 4). It also depends on the affected location (7), and the frequency of exacerbations (13).

Hurley staging system
Stage I single or multiple isolated abscesses without sinus tract formation or scarring
Stage II recurrent abscesses with one or more sinus tracts and scarring widely separated by normal skin
Stage III diffuse involvement with multiple interconnected sinus tracts or abscesses

Fig. 4. The Hurley staging system

SAHS assesses the severity of the disease, including the number of areas involved. HASI-R measures the extent of lesions based on the estimated body surface area (BSA) involved. HiSCR is used to evaluate treatment response, defined as an at least 50% reduction in total lesions compared to baseline. It is mainly used in clinical trials to assess treatment response. HiSCR₇₅ and HiSCR₉₀, which include a 75% and 90% reduction, respectively, are modifications of this scale.

The HS-IGA is the latest tool for assessing disease severity and treatment response. It is a score ranging from 0 to 5, based on the total number of lesions, with a treatment response defined as at least a 2-point reduction (13).

TREATMENT

Scientific data on HS treatment remain limited, with most available information being low quality or based primarily on expert opinion. Since the publication of the S1 guidelines in 2015, the validation of new therapeutic approaches has significantly transformed the understanding of HS treatment (7).

Pharmacotherapy is indicated for patients presenting only with inflammatory lesions, while surgery is needed in cases with tissue destruction (14).

It is the combination of anti-inflammatory pharmacotherapy and surgical resection of irreversibly damaged tissue that is currently considered the most appropriate therapeutic approach (7).

On the other hand, any surgical intervention should be part of a comprehensive treatment plan that always takes pharmacotherapy indications into account (14).

Z drugiej strony, każde leczenie chirurgiczne musi być częścią kompleksowego planu leczenia, w którym zawsze należy rozważyć wskazania do farmakoterapii (14).

FARMAKOTERAPIA

Żaden lek stosowany na co dzień w terapii nie jest zarejestrowany w tym wskazaniu (z wyjątkiem leków biologicznych: adalimumabu, sekukinumabu i bimekizumabu), o czym na samym początku należy poinformować pacjentów.

W stadium I według Hurleya (przebieg łagodny) zaleca się leczenie miejscowe przy użyciu klindamycyny w postaci 1% emulsji stosowanej 2 razy dziennie przez 3 miesiące. Leczenie można przedłużyć, jeśli jest to wskazane klinicznie.

Skuteczna może być również 3-miesięczna terapia doustnymi tetracyklinami (zwłaszcza w przypadku częstych zaostrzeń) wykorzystująca ich działanie przeciwzapalne (1).

Klindamycyna jest jedynym antybiotykiem, który badano jako środek miejscowy w leczeniu HS o nasileniu łagodnym do umiarkowanego. W randomizowanym, podwójnie zaślepionym, kontrolowanym badaniu z udziałem 27 pacjentów z HS w stadium I i II według Hurleya miejscowo stosowana klindamycyna wykazała 4,5-krotnie większą poprawę niż placebo (wynik istotny statystycznie) w przypadku zmian powierzchniowych (zapalenie mieszków włosowych, grudki i krostki). Efekt w przypadku głębokich zmian był znikomy.

Wykazano, że miejscowy 15% roztwór rezorcyny (lub krem zawierający rezorcynol) jest skuteczny i dobrze tolerowany w redukcji rozmiaru i liczby zmian oraz w zmniejszaniu bólu. Jest związkiem fenolowym o działaniu keratolitycznym, przeciwświądowym i antyseptycznym. Stosuje się go 2 razy dziennie w fazie zaostrzenia i raz dziennie jako leczenie podtrzymujące przez okres do 16 tygodni. Brak jest danych dotyczących stosowania rezorcyny w ciąży. Toksyczność ogólnoustrojowa przy miejscowym stosowaniu jest niezwykle rzadka (6). Badanie retrospektywne wykazało odpowiedź w skali HiSCR u 85,3% pacjentów leczonych rezorcyną w porównaniu z 52% pacjentów w przypadku miejscowej klindamycyny (7).

Aby zapobiec rozwojowi lekooporności bakterii zaleca się również przemywanie ran miejscowymi środkami antyseptycznymi, np. chlorheksydyną w postaci 4% emulsji (w Polsce dostępna w postaci płynu 1%, ewentualnie jako lek recepturowy) lub chlorkiem benzalkonium (w Polsce brak preparatów do stosowania na skórę) (15). Nie ma jednak dowodów naukowych uzasadniających stosowanie dostępnych bez recepty środków oczyszczających skórę o działaniu antybakteryjnym lub przeciwzapalnym, takich jak: chlorheksydyna, nadtlenek benzoilu, pirytonian cynku czy triklosan.

W stadium II (umiarkowanym) stosuje się leczenie systemowe doustnymi tetracyklinami przez pełne 3 miesiące. W przypadku dobrej odpowiedzi na leczenie zaleca się kontynuację przez kolejne 12 tygodni. Stosuje się lymecyklinę w dawce 408 mg lub doksycyklinę w dawce 100 mg stosowane 1-2 razy dziennie (1).

W związku z przedłużoną antybiotykoterapią należy zwrócić uwagę na ryzyko wystąpienia zapalenia okrężnicy i biegunki o ciężkim przebiegu. Terapii nie należy stosować u kobiet w ciąży ani u dzieci poniżej 9. r.ż. z uwagi na ryzyko

PHARMACOTHERAPY

There is no regular medication officially approved for this indication, except for biological agents such as adalimumab, secukinumab, and bimekizumab, and it is crucial that patients be informed of this from the outset.

Topical treatment with clindamycin 1% emulsion applied twice daily for three months is recommended for Hurley stage I (mild). The treatment may be extended if clinically indicated.

A three-month course of oral tetracyclines, particularly in cases of frequent exacerbations, may also be effective due to their anti-inflammatory properties (1).

Clindamycin is the only antibiotic that has been investigated as a topical treatment for mild to moderate HS. In a randomized, double-blind, controlled trial involving 27 Hurley stage I and II patients, topical clindamycin 0.1% exhibited a 4.5-fold stronger improvement than placebo on superficial lesions (folliculitis, papules and pustules). Its effect on deep lesions, however, was negligible.

Topical 15% resorcinol (or resorcinol-containing cream) has been shown to be well tolerated and effective in reducing the size and number of HS lesions as well as pain. It is a phenolic compound with keratolytic, antipruritic and antiseptic effects. It is used twice daily during the exacerbation phase and once daily as maintenance treatment for up to 16 weeks. There are no available data on the use of resorcinol during pregnancy. Systemic toxicity following topical use of resorcinol is extremely rare (6). A retrospective trial reported HiSCR response in 85.3% of patients receiving resorcinol versus 52% with topical clindamycin (7).

It is also advisable to cleanse wounds with topical antiseptics, such as 4% chlorhexidine emulsion (available in Poland as 1% solution, potentially as a compounded medication) or benzalkonium chloride (currently, there are no skin-use preparations available in Poland) to prevent the development of drug-resistant bacteria (15). However, there is no scientific evidence to support the use of over-the-counter skin cleansers with antibacterial or anti-inflammatory effects, such as chlorhexidine, benzoyl peroxide, zinc pyrithione or triclosan. Patients with stage II (moderate) HS are put on systemic treatment with oral tetracyclines for a full three months. If good treatment response is achieved, it is recommended to continue treatment for an additional 12 weeks. Lymecycline 408 mg or doxycycline 100 mg, taken once or twice daily, are commonly used (1).

It is important to monitor patients for the risk of colitis and severe diarrhoea in the case of prolonged antibiotic therapy. This treatment is contraindicated in pregnant women and children under 9 years of age due to the risk of permanent tooth discoloration (7). Attention should also be paid to phototoxicity reaction and increased hepatotoxicity in patients with renal impairment (6).

Treatment of stage I and II HS can be started and continued in the primary healthcare setting.

przebarwienia zębów stałych (7). Należy również zwrócić uwagę na reakcję fototoksyczności oraz zwiększoną hepatotoksyczność w przypadku zaburzeń czynności nerek (6).

Leczenie stadium I i II można rozpocząć i kontynuować w ramach POZ.

Często możliwe jest czasowe odstawienie terapii w związku z uzyskaną remisją choroby. W przypadku niedostatecznej odpowiedzi pacjenta należy skierować do dermatologa lub ośrodka specjalistycznego.

W sytuacji nieudanej próby leczenia tetracykliną terapią II rzutu (w opiece specjalistycznej) jest terapia klindamycyną w dawce 300 mg 2 razy dziennie w skojarzeniu z ryfampicyną 300 mg 2 razy dziennie przez 10 tygodni. Przy skuteczności terapii zaleca się powtarzanie całego cyklu 2-3 razy w roku.

Istotne jest zwrócenie uwagi na zmianę barwy moczu podczas stosowania ryfampicyny oraz interakcję tego leku z większością hormonalnych środków antykoncepcyjnych (jako induktor enzymów powoduje brak ich skuteczności). Przed rozpoczęciem terapii ryfampicyną producenci zalecają wykonanie kontrolnych badań laboratoryjnych i powtarzanie ich w trakcie kuracji (morfologia, mocznik, elektrolity, próby wątrobowe), ze szczególnym uwzględnieniem pacjentów z wywiadem nadużywania alkoholu.

W przypadku długotrwałego leczenia klindamycyną należy mieć na uwadze ryzyko wystąpienia rzekomobłoniastego zapalenia jelit o etiologii *Clostridium difficile* (7).

Wykazano, że skojarzone leczenie ryfampicyną i klindamycyną znacząco zmniejsza stężenie klindamycyny w osoczu u pacjentów z HS. Kliniczne znaczenie tego odkrycia pozostaje jednak nieznane (7).

Czas trwania systemowej terapii antybiotykowej można skrócić dzięki 5-dniowemu dożylnemu leczeniu klindamycyną w dawce 600 mg 2 razy na dobę. Schemat ten można zastosować także przed rozpoczęciem leczenia skojarzonego w przypadku zaostrzenia choroby.

Nie zaobserwowano istotnej oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe u pacjentów leczonych tetracyklinami i doustną klindamycyną. U pacjentów stosujących miejscowo klindamycynę częściej rozwijały się jednak oporne na klindamycynę szczepy *Staphylococcus aureus* w porównaniu z pacjentami niestosującymi antybiotyków (7).

W stadium III choroby pacjenta należy bezpośrednio skierować do opieki specjalistycznej z uwagi na konieczność zastosowania złożonego leczenia – farmakologicznego (rozpoczyna się od skojarzonej terapii klindamycyną z ryfampicyną) i chirurgicznego.

Należy podkreślić, jak ważne jest podejście interdyscyplinarne w leczeniu pacjentów z HS. Wyłącznie chirurgiczne ograniczone opracowanie ran nie zapobiega rozprzestrzenianiu się zmian. Za najbardziej skuteczne podejście w stadiach II i III uważa się opanowanie choroby za pomocą farmakoterapii przed ewentualną planowaną interwencją chirurgiczną (13).

TERAPIA BIOLOGICZNA

Adalimumab – inhibitor czynnika martwicy nowotworu (TNF)- α , sekukinumab – inhibitor interleukiny (IL)-17A i bimekizumab – inhibitor IL-17A/F, podawane podskórnie zostały

Often, therapy can be temporarily discontinued once disease remission is achieved. If the response is inadequate, the patient should be referred to a dermatologist or a specialized centre.

If tetracycline therapy is unsuccessful, second-line treatment in specialized care involves clindamycin 300 mg twice daily combined with rifampicin 300 mg twice daily for 10 weeks. If effective, the entire cycle is recommended to be repeated 2-3 times per year.

It is important to note that rifampicin use can cause discoloration of urine and interacts with most hormonal contraceptives (as an enzyme inducer, it reduces their effectiveness). Before initiating rifampicin therapy, manufacturers recommend running baseline laboratory tests and repeating them during treatment (including complete blood count, urea, electrolytes, and liver function tests), with particular attention paid to patients with a history of alcohol abuse.

During long-term clindamycin therapy, the risk of pseudomembranous colitis caused by *Clostridium difficile* should be taken into consideration (7).

Combined treatment with rifampicin and clindamycin has been shown to significantly reduce plasma clindamycin levels in patients with HS. However, the clinical significance of this finding remains unknown (7).

The duration of systemic antibiotic therapy may be reduced by administering intravenous clindamycin at a dose of 600 mg twice daily for 5 days. This regimen can also be used before starting combination therapy in case of disease exacerbation.

No significant antimicrobial resistance has been observed in patients treated with tetracyclines or oral clindamycin. However, those put on topical clindamycin were more likely to develop clindamycin-resistant strains of *Staphylococcus aureus* compared to patients not receiving antibiotic therapy (7).

Patients with stage III HS should be directly referred to specialized care due to the need for complex pharmacological (starting with clindamycin/rifampicin combination therapy) and surgical treatment. It is important to emphasize that a multidisciplinary approach should be used in patients with HS. Limited surgical wound debridement alone is insufficient to prevent the spread of lesions. Disease control with pharmacotherapy before any planned surgical intervention is considered the most effective approach for stages II and III (13).

BIOLOGICAL THERAPY

Adalimumab, an inhibitor of tumour necrosis factor-alpha (TNF- α); secukinumab, an inhibitor of interleukin-17A (IL-17A); and bimekizumab, an inhibitor of IL-17A/F, all administered subcutaneously, have been approved by the European Medicines Agency for patients with moderate to severe HS not responding to conventional systemic therapies. Adalimumab has been additionally approved (2018) for patients aged ≥ 12 years for this indication.

zatwierdzone przez Europejską Agencję Leków do leczenia umiarkowanych i ciężkich postaci HS, z niewystarczającą odpowiedzią na konwencjonalne leczenie systemowe. Adalimumab jest ponadto zatwierdzony od 2018 roku u pacjentów od 12. r.ż. w tym wskazaniu.

Takie leczenie stosowane jest w ośrodkach specjalistycznych. Doświadczenie kliniczne wskazuje na dobrą tolerancję leków i istotną poprawę stanu pacjentów z ciężką postacią choroby. W związku z częstymi przypadkami nawrotów zaleca się długotrwałe leczenie w celu dobrej kontroli choroby (7).

Adalimumab został zarejestrowany jako pierwszy w 2015 roku. Jego skuteczność kliniczna została potwierdzona w badaniu PIONEER. Terapia rozpoczyna się od dawki 160 mg w dniu 0., następnie w dniu 15. 80 mg i kolejno 40 mg co tydzień lub 80 mg co 2 tygodnie. Dawka 40 mg może być jednak niewystarczająca dla pacjentów otyłych, u których powinno się ją zwiększyć do 80 mg, podobnie jak u pacjentów, u których standardowa dawka okazała się niewystarczająca (6).

Sekukinumab został zarejestrowany w 2023 roku, jego skuteczność została potwierdzona w wieloośrodkowych badaniach SUNSHINE i SUNRISE. Lek stosuje się w dawce 300 mg w tygodniach 0., 1., 2., 3., 4., następnie co 2-4 tygodnie zależnie od reakcji, w leczeniu podtrzymującym.

Bimekizumab został zarejestrowany najpóźniej, w kwietniu 2024 roku. Jego skuteczność potwierdzają badania BE HEARD. Schemat dawkowania to 320 mg co 2 tygodnie do 16. tygodnia, a następnie co 4 tygodnie (6).

W 2021 roku Glatt i wsp. na łamach „JAMA Dermatology” opublikowali wyniki badania klinicznego II fazy oceniającego skuteczność i bezpieczeństwo stosowania przeciwciała monoklonalnego bimekizumabu w leczeniu HS. Randomizowane badanie przeprowadzono metodą podwójnie ślepej próby z kontrolą placebo na grupie pacjentów z umiarkowanym lub ciężkim przebiegiem choroby. Wykazano, że 46% pacjentów w grupie badanej osiągnęło $HiSCR_{75}$, a 32% pacjentów – $HiSCR_{90}$. Natomiast w ramieniu otrzymującym adalimumab 35% osób osiągnęło $HiSCR_{75}$, zaś 15% – $HiSCR_{90}$. W grupie otrzymującej placebo 10% pacjentów osiągnęło $HiSCR_{75}$ (15).

Terapia biologiczna jest rekomendowanym leczeniem HS. Wykazano skuteczność i bezpieczeństwo stosowania leku, a wśród najczęstszych działań niepożądanych wymieniono kandydozę jamy ustnej. Przed włączeniem leczenia należy wykluczyć: ostrą infekcję, gruźlicę, zakażenia wirusem HIV i WZW oraz ciążę.

Leczenie HS powinno być z założenia długoterminowe, co jest definiowane jako trwające ponad 6 miesięcy. Obejmuje ono również fazę podtrzymującą leczenia (36 tygodni).

Długoterminowe leczenie adalimumabem (co najmniej 2-letnie ciągłe stosowanie) utrzymuje poziom trwałej poprawy (w zakresie objawów lekarskich, bólu i jakości życia) u pacjentów reagujących na leczenie z akceptowalnym profilem bezpieczeństwa.

Przy wcześniejszym przerwaniu leczenia częstość nawrotów sięga nawet 71% (4).

Antybiotyki można stosować jednocześnie w trakcie trwania terapii biologicznej.

Obecne dowody naukowe zwracają uwagę na tzw. okno możliwości. U pacjentów, u których opóźniono wprowadzenie

Such treatment is administered in specialized centres. Clinical experience indicates good drug tolerance and significant improvement in patients with severe forms of the disease. Due to frequent relapses, long-term therapy is recommended to maintain effective disease control (7).

Adalimumab was first approved in 2015. Its clinical efficacy was confirmed in the PIONEER trial. Therapy starts with a dose of 160 mg on Day 0, followed by 80 mg on Day 15 and then 40 mg every week or 80 mg every 2 weeks. However, a 40 mg dose may be insufficient for obese patients, in whom it should be increased to 80 mg; the dose should be also increased in those in whom the standard dose has proven ineffective (6).

Sekukinumab, whose efficacy was confirmed in the multicentre SUNSHINE and SUNRISE trials, was approved in 2023. The drug is used at a dose of 300 mg at weeks 0, 1, 2, 3, 4, followed by every 2-4 weeks depending on the response, for maintenance treatment. Bimekizumab was approved as the latest (April 2024). Its efficacy was confirmed in the BE HEARD trial. The dosing regimen is 320 mg every 2 weeks until week 16, then every 4 weeks (6).

In 2021, Glatt et al. published the results of a phase II clinical trial in “JAMA Dermatology”, evaluating the efficacy and safety of the monoclonal antibody bimekizumab for the treatment of HS. This double-blind, placebo-controlled randomized trial was conducted in a group of patients with moderate to severe HS. It showed that 46% and 32% of patients in the study group achieved $HiSCR_{75}$ and $HiSCR_{90}$, respectively. In contrast, in adalimumab-treated patients, 35% achieved $HiSCR_{75}$ and 15% achieved $HiSCR_{90}$. A total of 10% of placebo-treated patients achieved $HiSCR_{75}$ (15).

Biologic therapy is the recommended treatment for HS. Its efficacy and safety have been demonstrated, with oral candidiasis reported as one of the most common adverse reactions. However, acute infection, tuberculosis, HIV, hepatitis, and pregnancy should be ruled out before treatment onset.

HS treatment should, by definition, be long-term (lasting more than 6 months) and include a maintenance phase of 36 weeks.

Long-term treatment with adalimumab (at least two years of continuous use) sustains improvement of clinical symptoms, pain, and quality of life in responsive patients, with an acceptable safety profile. Early treatment discontinuation is associated with recurrence rates of up to 71% (4).

Antibiotics can be used concurrently with biological therapy. Current scientific evidence highlights the so-called “window of opportunity”: delaying the initiation of biologics or experiencing multiple prior treatment regimens can reduce the likelihood of success with immunomodulatory therapy (6). If no significant reduction in inflammatory lesion activity or improvement in quality of life is observed after 12 weeks, the therapy should be modified.

terapii biologicznej lub wcześniej zastosowano kilka innych opcji terapeutycznych, obserwuje się niższą skuteczność leczenia immunomodulacyjnego (6). Jeśli po 12 tygodniach nie obserwuje się istotnego zmniejszenia aktywności zapalnej zmian chorobowych lub poprawy jakości życia, należy zmodyfikować terapię.

W piśmiennictwie znajdują się również opisy terapii innymi lekami biologicznymi (*off-label*): infliksimabem, etanerceptem, sekukinumabem, certolizumabem, bimekizumabem, brodalumabem, spesolimabem, risankizumabem, guselkumabem, ustekinumabem, bermekimabem, sonelokimabem, iksekizumabem, upadacitinibem, povorcitinibem, deukrawacytinibem, izokibepem oraz anakinrą (7, 16, 17).

Ponadto badania wykazały wyraźną wyższość skojarzenia leczenia immunomodulacyjnego z terapią chirurgiczną w porównaniu z samym leczeniem biologicznym.

Wciąż brakuje jednoznacznych danych pozwalających na ustalenie konsensusu w sprawie łączenia leczenia operacyjnego i terapii biologicznej, zwłaszcza jako formy przygotowania do zabiegu.

Teoretyczne cele to zatem: przedoperacyjna kontrola stanu zapalnego, zmniejszenie wskazań do operacji i ograniczenia jej zakresu oraz poprawa wyników chirurgicznych (zmniejszenie wskaźnika nawrotu miejscowego). W literaturze istnieje tylko ograniczona liczba danych sugerujących, że mogłyby one zostać osiągnięte za pomocą leków biologicznych stosowanych okołoperacyjnie (18).

W badaniu SHARPS 206 pacjentów z umiarkowanym do ciężkiego HS wymagających radykalnej operacji (stopień Hurley III; w okolicy pachowej lub pachwinowej oraz dwóch innych dotkniętych obszarach anatomicznych) zostało zrandomizowanych do otrzymywania adalimumabu w dawce 40 mg s.c. raz w tygodniu lub placebo w okresie przedoperacyjnym (12 tygodni), okołoperacyjnym (2 tygodnie) i pooperacyjnym (10 tygodni). Zaobserwowano, że 48% pacjentów otrzymujących adalimumab w porównaniu z 34% w grupie placebo ($p = 0,049$) osiągnęło HiSCR we wszystkich obszarach ciała. Co istotne, nie zaobserwowano zwiększonego ryzyka zakażenia rany pooperacyjnej po zabiegu szerokiego wycięcia z następowym gojeniem lub krwawienia w przypadku stosowania adalimumabu w porównaniu z placebo (17).

Wpływ leków biologicznych był statystycznie większy u pacjentów, którzy również przeszli operację. Czas od podania leków biologicznych w stosunku do zabiegu chirurgicznego nie miał wpływu na skuteczność.

Pacjenci, którzy zostali poddani zabiegowi chirurgicznemu połączonemu z terapią biologiczną, mieli największe prawdopodobieństwo osiągnięcia 75% redukcji zmian, niższe wskaźniki nawrotu i postępu choroby. Wykazano także wyraźnie, że leczenie skojarzone adalimumabu z zabiegiem chirurgicznym jest bezpieczne. Było to pierwsze badanie, które nie wykazało potrzeby odstawiania leczenia biologicznego przed interwencją chirurgiczną z obawy o możliwe powikłania (17).

TERAPIA III RZUTU I TERAPIE EKSPERYMENTALNE

Terapią III rzutu są leki stosowane poza zarejestrowanymi wskazaniami w warunkach opieki specjalistycznej.

The literature also contains descriptions of other biological therapies (*off-label*): infliximab, etanercept, secukinumab, certolizumab, bimekizumab, brodalumab, spesolimab, risankizumab, guselkumab, ustekinumab, bermekimab, sonelokimab, ixekizumab, upadacitinib, povorcitinib, deucravacitinib, izokibep and anakinra (7, 16, 17).

Furthermore, studies have demonstrated a clear superiority of combining immunomodulatory treatment with surgery over biological treatment alone.

Clear data to establish a consensus on the combination of surgical treatment with biological therapy, particularly as a preoperative strategy, are still lacking.

The theoretical goals therefore include preoperative control of inflammation, limitation of both the indications for surgical intervention and its extent, as well as improvement of surgical outcomes, including lower rates of local recurrence. There is only limited literature data suggesting that these outcomes can be achieved with perioperative biologics (18). In the SHARPS study, 206 patients with moderate to severe HS requiring radical surgery (Hurley stage III; in an axillary or inguinal region and two other anatomical regions affected) were randomized to receive adalimumab 40 mg s.c. once weekly or placebo preoperatively (12 weeks), perioperatively (2 weeks), and postoperatively (10 weeks). It was observed that 48% of patients receiving adalimumab vs 34% in the placebo group ($p = 0.049$) achieved HiSCR across all body regions. Importantly, no increased risk of postoperative wound infection after wide-excision surgery followed by secondary intention healing, complications or haemorrhage was observed with adalimumab vs placebo (17).

The effect of biologics was statistically greater in patients who also underwent HS surgery. Timing of biologics relative to surgery had no impact on efficacy.

Patients who received HS surgery combined with biologic therapy were most likely to achieve a 75% reduction in lesions, with lower rates of relapse and progression. Studies have clearly demonstrated the safety of combining adalimumab with surgery. This was the first study to demonstrate that there is no need to discontinue biologics before surgery for fear of potential complications (17).

THIRD-LINE THERAPY AND EXPERIMENTAL THERAPIES

Third-line therapies include medications used off-label by specialists.

Dapsone, which is not approved in Poland, is used in patients with Hurley stage I-II. It may be administered to patients on warfarin, as there is no risk of interaction, unlike with other therapeutic options (1). The drug is not teratogenic, but should be avoided during breastfeeding. A dose of 200 mg per day should be used for a minimum period of 3 months (the maximum reported duration of use is 48 months) (7).

Opinions on the effectiveness of retinoids in HS therapy are divided. Acitretin is administered orally at doses ranging from 0.25 to 0.88 mg/kg/day for a period of 3 to 12 months (4). A characteristic feature of the drug is its teratogenic effect, which persists for up to three years after treatment comple-

Dapson, lek niezarejestrowany w Polsce, stosowany jest u pacjentów w stadium I-II według Hurleya. Może być stosowany u osób przyjmujących warfarynę, gdyż w przeciwieństwie do innych opcji terapeutycznych nie wchodzi z nią w interakcje (1). Nie jest teratogeny, ale należy go unikać w okresie karmienia piersią. Dawkę 200 mg na dobę należy stosować przez minimalny okres 3 miesięcy (maksymalny zgłaszany czas stosowania to 48 miesięcy) (7).

Poglądy dotyczące zasadności stosowania retinoidów w terapii są rozbieżne. Acytretynę stosuje się doustnie w dawce 0,25-0,88 mg/kg/dobę przez 3-12 miesięcy (4). Jej cechą charakterystyczną jest 3-letnie utrzymujące się po zakończeniu leczenia działanie teratogenne. Nie jest ona zalecana u kobiet w wieku rozrodczym (7). Istnieją również doniesienia o zmianach kostnych u dzieci, w tym przedwczesnym zarastaniu nasad kości, hiperostozie i zwapnieniach pozakostnych po długotrwałym leczeniu. Należy pamiętać, że lekarz powinien uzyskać pisemną zgodę pacjenta na podjęcie terapii acytretyną (6).

Izotretynoina w ośrodkach specjalistycznych stosowana jest natomiast w przypadku współwystępowania trądziku pospolitego, pomimo braku stwierdzonej skuteczności w leczeniu HS lub przez 3 miesiące jako przygotowanie do operacji (0,5-1 mg/kg). Jednak na podstawie dostępnych danych efekt terapeutyczny jest wątpliwy (4, 6, 7). Przed ewentualnym rozpoczęciem leczenia zaleca się oznaczenie stężenia lipidów i aktywności enzymów wątrobowych.

W opisach przypadków i opiniach ekspertów sugerowano stosowanie szeregu antybiotyków systemowych, ale żaden z nich nie został poddany rzetelnej ocenie (klindamycyna z ofloksacyną, ryfampicyna z moksyflokscyną i metronidazolem) (7).

Tylko ertapenem jako szeroko spektralny antybiotyk został konkretnie opisany jako szybki i skuteczny sposób na zmniejszenie objawów w ciężkich postaciach HS (według klasyfikacji IHS4). Jest także zaproponowany jako leczenie pomostowe do operacji (w przypadku braku wykrycia bakterii z grupy *Pseudomonas*, przeciwko której nie jest aktywny). Stosowany jest w dawce 1 g dziennie we wlewie dożylnym przez 6 tygodni (7).

Wymienione poniżej metody leczenia należy obecnie uważać za terapie eksperymentalne.

Doogniskowe podanie acetonidu triamcynolonu wykazało skuteczność w szybkim łagodzeniu stanu zapalnego związanego z silnymi zaostreniami oraz w leczeniu opornych zmian miejscowych (w dawce 10-40 mg/ml w monoterapii lub w skojarzeniu z leczeniem ogólnoustrojowym). Do ukierunkowania wstrzyknięcia można wykorzystać ultrasonografię. W przypadku braku odpowiedzi kolejne dawki można podawać w okresach od 1 tygodnia do 3 miesięcy. Skuteczność terapii szacuje się na poziomie 44-70%. Znaczne zmniejszenie dolegliwości bólowych obserwowane jest przez pacjenta w ciągu doby, poprawa kliniczna pojawia się w ciągu 7 dni (7). Miejscowe powikłania stosowania tej terapii mogą obejmować: atrofię, zmiany pigmentacyjne i teleangiektazje (6).

Kolchicina ma działanie zarówno antymitotyczne, jak i przeciwzapalne. Opisano stosowanie tego leku w dawce

tion; therefore, it is not recommended for women of child-bearing age (7). There are also reports of bone changes in children following long-term treatment, including premature epiphyseal closure, hyperostosis, and extraskeletal calcifications. It is important to obtain the patient's written consent before initiating acitretin therapy (6).

Isotretinoin is used in specialist centres in patients with co-occurring acne vulgaris, despite the lack of proven efficacy in the treatment of HS, or for 3 months as preparation for surgery (0.5-1 mg/kg). However, based on the available data, the therapeutic effect is questionable (4, 6, 7). Lipid levels and liver enzyme activity should be assessed before treatment initiation.

Although case reports and expert opinions suggest the use of various systemic antibiotic regimens (clindamycin with ofloxacin or rifampicin with moxifloxacin and metronidazole), none have undergone reliable evaluation (7).

Only ertapenem, a broad-spectrum antibiotic, has been specifically described as a rapid and effective option for symptom reduction in severe forms of HS (tIHS4). It is also proposed as a bridging treatment before surgery, provided no *Pseudomonas* species, against which it is ineffective, are detected. The recommended dosage is 1 g daily given as intravenous infusion for six weeks (7).

Below we present treatments that are currently considered experimental.

Intralesional triamcinolone acetonide has been shown to effectively and rapidly relieve inflammation associated with severe flares and to treat refractory local lesions (at doses of 10-40 mg/mL, either alone or combined with systemic therapy). The injection may be done under ultrasound guidance. If no response is observed, subsequent doses may be administered at intervals of 1 week to 3 months. Therapeutic efficacy is estimated at 44-70%. Patients typically observe a significant reduction in pain within 24 hours, with clinical improvement occurring within 7 days (7). Local adverse effects include atrophy, pigmentation changes, and telangiectasia (6).

Colchicine has both antimitotic and anti-inflammatory effects. The use of this drug at a dose of 0.5-2.5 mg per day has been described. It has been shown to be effective both as monotherapy and in combination with minocycline and doxycycline (5).

Zinc has antioxidant and immunomodulatory properties. It may be considered a second-line maintenance treatment for mild to moderate HS. A dose of 90 mg/day of oral zinc gluconate is used at treatment onset. This dose may be reduced depending on treatment outcomes and the presence of gastrointestinal adverse effects during long-term use (7).

Cyclosporine is a calcineurin inhibitor with a potent immunosuppressive effect. It is considered when standard first-, second-, and third-line therapies are ineffective. The dosage is 2-6 mg/kg per day for 6 weeks to 7 months (7).

Gamma-globulin shows immunomodulatory effects. Human immunoglobulin given intramuscularly once a month for 1 to 15 months is used in chronic, treatment-resistant forms of HS (7).

The potential therapeutic mechanism of botulinum toxin (BT) in HS is based on reducing excessive sweating (6).

0,5-2,5 mg na dobę. Okazuje się skuteczna zarówno w monoterapii, jak i w skojarzeniu z minocykliną i doksycykliną (5).

Cynk ma właściwości antyoksydacyjne i immunomodulujące. Może być rozważany jako leczenie podtrzymujące 2. linii w łagodnym do umiarkowanego HS. Dawkę 90 mg/dzień glukonianu cynku w formie doustnej stosuje się na początku leczenia. Można ją zmniejszyć w zależności od efektów i występowania działań niepożądanych ze strony przewodu pokarmowego podczas długotrwałego leczenia (7).

Cyklosporyna jest inhibitorem kalcyneuryny o silnym działaniu immunosupresyjnym. Jej stosowanie rozważa się w przypadkach, gdy standardowe terapie I, II i III rzutu nie przynoszą rezultatu. Podaje się ją w dawce 2-6 mg/kg na dobę od 6 tygodni do 7 miesięcy (7).

γ -globulina wykazuje działanie immunomodulujące. Ludzka immunoglobulina podawana domięśniowo raz w miesiącu przez 1-15 miesięcy znajduje zastosowanie w przewlekłych, opornych na leczenie postaciach HS (7).

Potencjalny mechanizm terapeutyczny toksyny botulinowej w leczeniu HS opiera się na redukcji nadmiernej potliwości (6). Natomiast wyniki badania randomizowanego II fazy z podwójnie ślepą próbą na 20 pacjentach z zastosowaniem domięśniowego wstrzyknięcia leku 3 miesiące przed leczeniem chirurgicznym wykazały znaczną poprawę wskaźnika DLQI w grupie badanej (7).

LECZENIE HORMONALNE

Argumentami przemawiającymi za hipotezą, że czynniki hormonalne mogą odgrywać rolę w etiologii HS, jest częste występowanie pierwszych objawów choroby wraz z początkiem cyklu menstruacyjnego oraz zaostrzeń w okresie okołomiesiączkowym lub w czasie ciąży.

Ograniczone badania kliniczne wykazały, że antyandrogeny (takie jak octan cyproteronu) i estrogeny łagodzą przebieg choroby, natomiast progestageny wywołują ją lub nasilają istniejące już zmiany ze względu na swoje właściwości androgenne (7).

Masson i wsp. w 2023 roku przeprowadzili systematyczny przegląd badań opublikowanych w bazach Medline i Embase w latach 1952-2022 dotyczących stosowania leczenia hormonalnego (w tym zastosowania antykoncepcji hormonalnej oraz testosteronu). Wykazano, że zastosowanie u pacjentów z HS wybranych leków o działaniu antyandrogenowym oraz przeciwcukrzycowym może poprawić stan skóry. Po zastosowaniu finasterydu zaobserwowano nieznaczłą poprawę u 62,8% pacjentów, w przypadku octanu cyproteronu – u 53,3%, spironolaktonu – 50,5%, a metforminy – 46% pacjentów (18).

Metformina (w dawce 500 mg 3 razy dziennie) znalazła zastosowanie jako dodatkowy lek w terapii tetracyklinami, zwłaszcza u kobiet ze współistniejącym zespołem policystycznych jajników lub u pacjentów z towarzyszącą insulinopornością. W monoterapii praktykowana jest u kobiet w ciąży.

Wykazano także, że duże dawki kortykosteroidów podawanych ogólnoustrojowo są skuteczne w leczeniu zaostrzeń HS, jednak ich stosowanie wiąże się z ryzykiem nawrotu w przypadku zmniejszania dawki.

A randomized, double-blind phase II study in 20 patients receiving intramuscular BT injections 3 months preoperatively showed a significant improvement in DLQI in the study group (7).

HORMONAL THERAPY

Arguments supporting the hypothesis that hormonal factors may play a role in the aetiology of HS include the symptom onset frequently coinciding with the start of the menstrual cycle and exacerbations during the perimenstrual period or pregnancy.

Limited clinical studies have shown that antiandrogens (such as cyproterone acetate) and oestrogens alleviate the disease, while progestogens may trigger or exacerbate symptoms due to their androgenic properties (7).

Masson et al. conducted a systematic review of studies published in the Medline and Embase databases between 1952 and 2022 on the use of hormonal therapy, including hormonal contraception and testosterone. It was shown that selected antiandrogens and antidiabetics can improve skin condition in patients with HS. Slight improvement was observed in 62.8% of patients on finasteride, 53.3% of patients on cyproterone acetate, 50.5% of patients receiving spironolactone, and 46% of patients treated with metformin (18).

Metformin (500 mg three times daily) has been used as an add-on therapy in patients receiving tetracyclines, especially in women with POS and patients with insulin resistance. It is used as monotherapy in pregnant women. High doses of systemic corticosteroids have also shown efficacy in treating HS exacerbations, but their use carries a risk of relapse after dose reduction.

A prednisolone dose of 10 mg daily (oral equivalent) may be used as adjunctive therapy in refractory HS. A short-term higher dose (0.5-0.7 mg/kg/day) may be effective during exacerbations, but should be reduced as quickly as possible (7).

Caution is advised when using corticosteroids during pregnancy due to the potential risk of adrenal suppression in the newborn (7).

Due to limited data, there is no specific recommended dose of spironolactone for treating HS. To minimize adverse effects, treatment should start with a dose of 25 or 50 mg/day, which may be increased after a few weeks. A retrospective study assessing spironolactone at doses of 25-200 mg/day (mean dose 75 mg/day) over a 7-month period in 67 women showed improved pain tolerance, reduced number of inflammatory lesions, and decreased disease severity as assessed by physicians (7).

The authors emphasized the importance of conducting further randomized clinical trials to evaluate the benefits of adding hormone-modulating agents to conventional treatment of HS (6).

SURGICAL TREATMENT

There is still no uniform consensus on the type and extent of surgical interventions. Comparisons of studies describing surgical procedures are often biased due to the lack of internationally accepted definitions of surgical techniques

Dawka prednizolonu 10 mg na dobę (równoważna doustna) może być stosowana jako terapia wspomagająca w przypadku choroby odpornej na leczenie. Krótkotrwała, wyższa dawka (0,5-0,7 mg/kg/dzień) może być skuteczna w przypadku zaostrzeń, należy ją jednak możliwie szybko zmniejszać (7).

Trzeba także pamiętać o zachowaniu ostrożności podczas stosowania glikokortykosteroidów w czasie ciąży ze względu na potencjalne ryzyko zahamowania czynności nadnerczy u noworodka (7).

W związku z tym, że dysponujemy ograniczonymi danymi, w przypadku stosowania spironolaktonu nie ma określonej zalecanej dawki w leczeniu HS. Aby ograniczyć skutki uboczne leku, należy zacząć od dawki 25 lub 50 mg/dzień i zwiększać ją po kilku tygodniach. Retrospektywne badanie przeprowadzone z udziałem 67 kobiet, którym podawano spironolakton w dawce 25-200 mg/dobę (średnia dawka 75 mg/dobę) w okresie obserwacji 7 miesięcy, wykazało poprawę tolerancji dolegliwości bólowych, zmniejszenie liczby zmian zapalnych i nasilenia choroby w ocenie lekarza (7).

Autorzy podkreślają, że warto skupić się na prowadzeniu dalszych badań klinicznych z randomizacją w celu oceny korzyści wynikających z dołączenia leków wpływających na gospodarkę hormonalną do standardowego leczenia pacjentów z HS (6).

LECZENIE CHIRURGICZNE

Nadal nie istnieje jednolity konsensus co do rodzaju i zakresu interwencji chirurgicznych. Porównania badań opisujących procedury chirurgiczne są często stronnicze z uwagi na brak międzynarodowo akceptowanych definicji technik chirurgicznych i oceny wyników leczenia (takich jak częstotliwość nawrotów).

Pomimo tego, iż dane naukowe dotyczące interwencji chirurgicznych są słabej jakości, to według praktycznych obserwacji najskuteczniejsze w zapobieganiu nawrotom wydaje się rozległe wycięcie zmian skórnych (z marginesem zdrowych tkanek; niektórzy sugerują minimum 1-2 cm lub wycięcie całej owłosionej skóry regionu) (ryc. 5-7). Nie ma natomiast badań porównujących zależności między wielkością marginesu chirurgicznej resekcji a ryzykiem nawrotu.

W odniesieniu do oceny zakresu resekcji zaleca się stosowanie błękitu metylenowego jako znacznika. W szczególnie złożonych przypadkach należy rozważyć diagnostykę obrazową (ultrasonografię lub rezonans magnetyczny).

Zaleca się również śródoperacyjną proktoskopię, aby wykluczyć obecność przetoki okołoodbytniczej, a także w celu uniknięcia nieradykalności zabiegu i zminimalizowania ryzyka uszkodzenia kompleksu zwieraczy (7).

Obecny trend technik resekcyjnych zmierza w kierunku mniej inwazyjnych i indywidualnie dostosowanych procedur chirurgicznych (13).

W stadium I stosuje się najczęściej resekcję zmian, pierwotne zszycie rany i czasowy drenaż.

W ostrych stanach zapalnych (ropnie) stosuje się doraźnie nacięcie i drenaż w celu osiągnięcia szybkiej poprawy. Jednak ze względu na wysokie ryzyko nawrotu (sięgające

and standardized assessments of treatment outcomes, such as recurrence rates.

Although the evidence for surgical interventions is of poor quality, practical observations suggest that extensive excision of skin lesions (with a margin of healthy tissue, some recommending at least 1-2 cm or removal of all hairy skin in the region) appears to be the most effective method for preventing recurrence (fig. 5-7). However, studies assessing the relationship between the size of resection margin and the risk of recurrence are missing.

Methylene blue is recommended as a marker for assessing the extent of resection. In particularly complex cases, imaging tools such as ultrasound (US) or magnetic resonance imaging (MRI) should be considered.

Intraoperative proctoscopy is also recommended to exclude perianal fistula, avoid non-radical procedures, and minimize the risk of damage to the sphincter complex (7).

Current trends in resection techniques favour less invasive, personalized surgical approaches (13).

Stage I lesions are most commonly resected with primary wound closure and temporary drainage. Incision with drainage is used as a temporary measure to achieve rapid relief during acute inflammation (e.g., abscesses). However, due to the high risk of recurrence (up to 100%), this procedure should always be combined with a more extensive surgical intervention (13).

Deroofing of an abscess or fistula is a minimally invasive procedure used for stage I or II HS. This modality can also be combined with probing, electrosurgery, or CO₂ laser ablation.

Although the effects of laser therapy are described as good, long-term observational studies are currently missing. The method involves focal, complete destruction of lesions while preserving healthy tissue between pathological areas. This approach offers high radicality while preserving healthy tissue (19, 20).

Curettage of the wound bed should be performed to reduce the risk of recurrence (13).

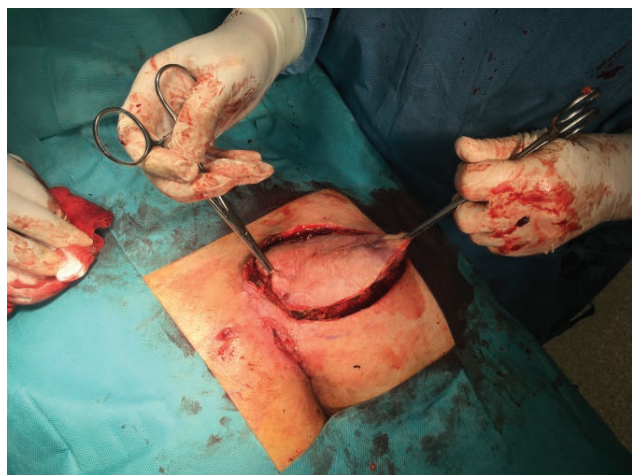
In stages II-III, lesions are resected down to the fascia or deeper, with wounds either sutured or left open to heal by granulation (21).

The Skin-Tissue-sparing Excision with Electrosurgical Peeling (STEEP) method involves excision of lesions using a coagulation loop and is primarily used for stage II-III disease. The wounds are left to heal open. In terms of invasiveness, STEEP falls between deroofing and conventional excision. Recurrence rates due to the limited radicality of the procedure were observed, with significantly higher rates in women vs men (13).

In addition to secondary healing, other wound closure options include single- or two-stage split- or full-thickness skin grafts and flap surgery.

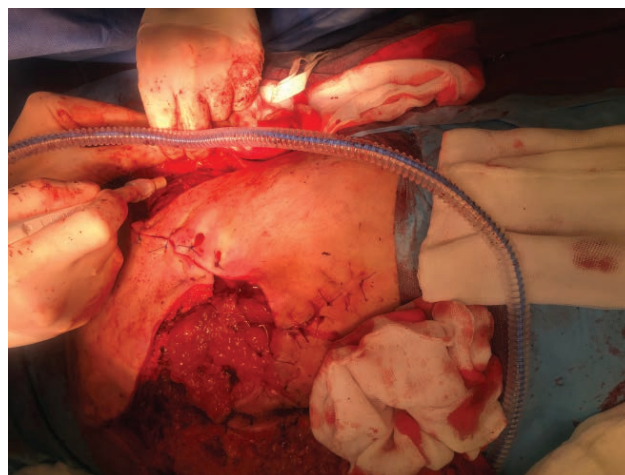
For deep defects, negative pressure therapy (VAC) is used as an adjunct. The choice of closure method depends not only on the size and location of the defect, but also largely on the patient's cooperation, clinical presentation, and the surgeon's experience. The decision must be made individually.

Postoperative care, physiotherapy and wound management in particular, plays an important role. Extensive exci-



Ryc. 5. Zdjęcie z operacji

Fig. 5. Image from surgery



Ryc. 6. Zdjęcie z operacji hydradenitu pośladków

Fig. 6. Image from buttock HS surgery

100%) procedura ta zawsze powinna wiązać się z większą interwencją chirurgiczną (13).

Deroofing ropnia lub przetoki stanowi interwencję o minimalnej inwazyjności w stadiach I lub II. Metoda ta może być również stosowana w połączeniu z sondą, elektrochirurgią lub ablacją laserem CO₂.

Efekty terapii przy użyciu laserów opisywane są jako dobre, jednak aktualnie brak jest wyników dłuższych obserwacji. Ideą tej metody jest ogniskowe, całkowite zniszczenie zmian z pozostawieniem zdrowych tkanek pomiędzy zmianami patologicznymi. W ten sposób technika może cechować się wysoką radykalnością, a jednocześnie pozwala na zaoszczędzenie zdrowych tkanek (19, 20).

Należy wykonać wyłżeczowanie dna rany dla zmniejszenia ryzyka nawrotu (13).

W stadium II-III zmiany resekuje się aż do powięzi, a nawet głębiej z zszyciem ran lub pozostawieniem ich na otwarto w celu gojenia ran przez ziarninowanie (21).

Metoda oszczędzająca STEEP odnosi się do wycięcia zmian za pomocą pętli koagulacyjnej. Tę procedurę stosuje się głównie w stadium II i III. Rany pozostawia się do gojenia na otwarto. Pod względem inwazyjności STEEP klasyfikuje się pomiędzy deroofingiem a wycięciem konwencjonalnym. W grupie kobiet odnotowano wyższą nawrotowość choroby niż u mężczyzn (13).

Oprócz wtórnego gojenia, opcje zamykania ran pooperacyjnych obejmują jedno- lub dwuetapowe przeszczepy skóry o pośredniej lub pełnej grubości oraz plastykę płatową.

W przypadku głębokich ubytków wspomagająco stosuje się terapię podciśnieniową (typu VAC). Wybór sposobu zamknięcia ubytku zależy nie tylko od rozmiaru i lokalizacji, ale także w dużej mierze od współpracy pacjenta, obrazu klinicznego i doświadczenia chirurga. Decyzja musi zostać podjęta indywidualnie.

Istotna jest możliwość opieki pooperacyjnej, zwłaszcza w odniesieniu do fizjoterapii i pielęgnacji. Szeroki obszar



Ryc. 7a, b. Operacja hydradenitu i przetoki

Fig. 7a, b. HS and fistula surgery

wycięcia zmian nierzadko może uniemożliwiać pacjentom powrót do normalnego funkcjonowania. Rozległe blizny mogą zaburzać działanie układu limfatycznego i skutkować występowaniem obrzęków kończyn górnych, dolnych oraz narządów płciowych (5, 13). W przypadku głębokich i rozległych ran występuje ryzyko przykurczu.

Wtórne gojenie ran jest preferowane przez wielu autorów, pomimo wymagającej opieki pooperacyjnej (w tym konieczności fizjoterapii). Zaletami są: stosunkowo szybka mobilizacja pacjenta, akceptowalne blizny, a także niskie ryzyko nawrotu i powikłań.

Pierwotne zamknięcie rany przy pomocy plastyki płatowej może być przydatne w przypadku ograniczonych ubytków po miejscowym wycięciu u pacjentów z II stopniem zaawansowania HS. Technika ta przyspiesza gojenie i zmniejsza ryzyko przykurczów. Ograniczeniem w stosowaniu metody jest wielkość zmiany.

Płaty są zwykle stosowane do rekonstrukcji ubytków pachowych, gdy odsłonięte są większe naczynia lub gdy właśnie ryzyko przykurczów jest wysokie.

Zabiegi z wykorzystaniem plastyki płatowej wiążą się z dobrymi wynikami i małym ryzykiem nawrotu (13, 22).

Z punktu widzenia autorów technika jednoetapowego pierwotnego przeszczepu skóry pośredniej grubości zarezerwowana jest dla zmian okolic moszny i prącia.

W większości przypadków pokrycie ubytku przeszczepem skóry o pośredniej grubości stosuje się jako część dwuetapowej koncepcji chirurgicznej (10-14 dni później), po odpowiedniej fazie kondycjonowania rany. Technika ta zapewnia lepszy efekt estetyczny.

Przeszczep siateczkowy jest natomiast stosowany w celu pokrycia jak największego ubytku skóry przy jak najmniejszej powierzchni dawczej. Zasadniczo możliwy jest we wszystkich obszarach ciała, ale preferuje się go po rozległych resekcjach w okolicach okołoodbytniczej, pośladków, narządów płciowych i pachwin.

Znacznie rzadziej w literaturze omawiane jest zastosowanie substytutów skóry właściwej, które zwykle łączy się z terapią podciśnieniową ran przez 10-20 dni i późniejszym przeszczepem skóry pośredniej grubości (13).

Okres gojenia ran podawany w literaturze waha się od 2 tygodni do 5 miesięcy. Po zabiegu z plastyką płata czas trwania wynosi zwykle 2-4 tygodnie, po usunięciu naskórka – 2-6 tygodni, a po przeszczepie skóry pośredniej grubości – 2-8 tygodni.

Najdłuższy okres odnotowano w przypadku wtórnego gojenia ran i wynosił on od 3,5 tygodnia do 5 miesięcy (13).

Częstość nawrotów leczenia chirurgicznego wynosi średnio 2,5%, zależy jednak od wyjściowej lokalizacji zmian. W przypadku okolicy okołoodbytniczej i krocza jest ona zdecydowanie większa – wynosi aż 37% (3).

POPULACJA PEDIATRYCZNA

W 2021 roku Liy-Wong i wsp. zwrócił uwagę w swoim międzynarodowym, wieloośrodkowym, retrospektywnym badaniu przekrojowym na niedoszacowanie problemu HS w populacji pediatrycznej. Analizą objęli 481 pacjentów z rozpoznaniem

lesion of lesions can often hinder patients from returning to normal functioning. Large scars may disrupt lymphatic function, leading to oedema in the upper and lower limbs and genitals (5, 13). Deep and extensive wounds also carry a risk of contracture.

Many authors prefer secondary wound healing despite the associated demanding postoperative care, including physiotherapy. Its advantages include relatively rapid patient recovery, acceptable scarring, and a low risk of recurrence and complications.

Primary wound closure with a flap may be useful for limited defects after local excision in patients with stage II HS.

This technique accelerates healing and reduces the risk of contractures. The size of the lesion is the main limitation of this method. Flaps are typically used to reconstruct axillary defects when larger vessels are exposed or the risk of contracture is high. Flap surgery is associated with good outcomes and a low risk of recurrence (13, 22).

From our perspective, the single-stage primary split-thickness skin graft technique is reserved for lesions of the scrotum and penis.

In most cases, split-thickness skin graft is used as part of a two-stage surgical approach, performed 10-14 days later, after appropriate wound conditioning. This technique provides better aesthetic outcomes.

Mesh grafts are used to cover the largest possible skin defects with the smallest possible donor area. They can be applied to all body regions, but are preferred after extensive resections in the perianal, buttock, genital, and groin areas.

The use of dermal substitutes is less frequently discussed in the literature and is usually combined with negative pressure wound therapy for 10-20 days, followed by split-thickness skin grafting (13).

The healing period reported in the literature ranges from 2 weeks to 5 months. The duration is usually 2-4 weeks after flap surgery, 2-6 weeks after epidermis removal, and 2-8 weeks after split-thickness skin grafting. The longest period was recorded for secondary wound healing and ranged from 3.5 weeks to 5 months (13).

The mean recurrence rate after surgical treatment was 2.5%, but depended on the initial location of lesions. It was much higher in for the perianal and perineal area (up to 37%) (3).

PAEDIATRIC POPULATION

In 2021, Liy-Wong et al. highlighted the underestimation of HS in the paediatric population in their international, multicentre, retrospective, cross-sectional study. The analysis included 481 HS patients aged 1-18 years. Data were derived from 1996-2017 medical records from centres in the United States, Canada, Israel, Australia, and Italy.

The authors emphasized that female gender is a risk factor for early disease onset. They also highlighted the role of genetic factors, pointing to positive family history. The co-occurrence of obesity and acne vulgaris also appears to

choroby w wieku 1-18 lat. Dane zebrano z ośrodków w Stanach Zjednoczonych, Kanadzie, Izraelu, Australii i we Włoszech na podstawie dokumentacji medycznej z lat 1996-2017.

Autorzy podkreślają, że płeć żeńska jest czynnikiem ryzyka wczesnego wystąpienia choroby. Zwracają także uwagę na rolę czynników genetycznych – występowanie choroby w wywiadzie rodzinnym. Istotne wydaje się również być współwystępowanie otyłości i trądziku pospolitego.

Zwrócono także uwagę na konieczność dalszych badań dotyczących roli flory bakteryjnej w rozwoju HS.

Wykazano, że czas pomiędzy wystąpieniem objawów a rozpoznaniem choroby jest krótszy w populacji pediatrycznej niż u pacjentów dorosłych (odpowiednio średnio 1,9 vs. 7,2 roku) (23).

Dopuszczalne jest stosowanie miejscowe klindamycyny i rezorcyny, ogólnoustrojowo bezpieczną opcją jest terapia skojarzona klindamycyny i ryfampicyny.

Dawka adalimumabu w populacji pediatrycznej (waga powyżej 30 kg) to 80 mg w dniu 0., następnie w 1. tygodniu 40 mg, powtarzana co 2 tygodnie.

W przypadku młodzieży z niewystarczającą odpowiedzią dawkę można zwiększyć do 40 mg raz w tygodniu lub 80 mg co drugi tydzień.

CIĄŻA

Ciekawą analizę dotyczącą występowania HS w ciąży przedstawili Seivright i wsp. (24). Autorzy dokonali przeglądu systematycznego z metaanalizą i oceny związku pomiędzy nasileniem HS a okresem ciąży i po porodzie (w okresie 6 miesięcy po porodzie).

Wpływ ciąży na nasilenie HS u pacjentek pozostaje niejednoznaczny (tab. 1). U większości kobiet HS nasila się w okresie poporodowym (24).

Tab. 1. Wpływ ciąży i okresu poporodowego na nasilenie HS

Okres oceny	Przebieg HS	% badanych
Ciąża	Poprawa	28%
	Bez zmian	41%
	Pogorszenie	31%
Okres poporodowy	Poprawa lub bez zmian	40%
	Pogorszenie	60%

W badaniu Fitzpatricka i wsp. wykazano, że u kobiet w ciąży z HS występowało zwiększone ryzyko spontanicznego poronienia (wzrost o 37%), przedwczesnego porodu (o 25%), cukrzycy ciążowej (o 59%), nadciśnienia ciążowego (o 38%), stanu przedrzucawkowego (o 57%) i konieczności wykonania cięcia cesarskiego (o 19%) (6, 25).

Dopuszcza się stosowanie miejscowe klindamycyny 1%, leczeniem ogólnoustrojowym pierwszego wyboru jest terapia skojarzona ryfampicyną i klindamycyną.

Zaleca się rozważenie przerwania terapii przeciwciałami monoklonalnymi w okresie ciąży z uwagi na kontrowersje wokół ich teratogennego działania (pomimo iż są potencjalnie bezpieczne w ciąży i stanowią terapię odpowiednio pierwszego i drugiego wyboru – sklasyfikowane w kategorii B).

be important. The authors additionally stressed the need for further research on the role of bacterial flora in the development of HS.

Furthermore, it has been shown that the time between symptom onset and diagnosis is shorter in the paediatric population than in adults (mean 1.9 vs. 7.2 years, respectively) (23).

Topical clindamycin and resorcinol are acceptable treatments, while systemic combination therapy with clindamycin and rifampicin is a safe option.

The dose of adalimumab in the paediatric population (> 30 kg) is 80 mg on day 0, followed by 40 mg at week 1, then 40 mg every two weeks.

The dose may be increased to 40 mg weekly or 80 mg every other week for adolescents with an inadequate response.

PREGNANCY

An interesting analysis of HS in pregnancy was presented by Seivright et al. (24). The authors conducted a systematic review with meta-analysis to assess the relationship between HS severity and pregnancy, including the postpartum period (6 months postpartum). Although the impact of pregnancy on HS severity remains ambiguous, HS symptoms worsen during the postpartum period in most women (tab. 1) (24).

Tab. 1. The impact of pregnancy and the postpartum period on the severity of HS

Assessed period	HS course	Patients %
Pregnancy	Improvement	28%
	No change	41%
	Worsening	31%
Postpartum	Improvement or no change	40%
	Worsening	60%

Fitzpatrick et al. found an increased risk of spontaneous abortion (37%), preterm birth (25%), gestational diabetes (59%), gestational hypertension (38%), preeclampsia (57%), and caesarean section (19%) in pregnant women with HS (6, 25). Topical clindamycin 1% can be used, while combination therapy with rifampicin and clindamycin is first-line systemic treatment.

Discontinuation of therapy with monoclonal antibody is recommended during pregnancy due to controversy regarding their teratogenic effects, despite their potential safety and classification as first- and second-line therapies (category B).

Adalimumab passes into breast milk at very low concentrations and can be therefore used during breastfeeding.

Paracetamol is the preferred analgesic during pregnancy, while ibuprofen is used during breastfeeding.

Surgical procedures should be avoided during pregnancy if possible, especially in the first trimester. In later trimesters, limited surgical resection may be attempted, preferably under local anaesthesia. The interventions should not interfere with breastfeeding. However, local injections of triamcinolone acetonide are permitted, and laser therapy may be considered as an alternative treatment at this stage (6).

Adalimumab przenika do mleka kobiecego w bardzo niewielkich stężeniach i może być stosowany podczas karmienia piersią.

Paracetamol stanowi lek przeciwbólowy z wyboru podczas ciąży, natomiast ibuprofen – w trakcie karmienia piersią.

W ciąży należy unikać zabiegów chirurgicznych, jeśli jest to oczywiście możliwe, zwłaszcza w I trymestrze. W późniejszych trymestrach możliwe są próby ograniczonej resekcji chirurgicznej, najlepiej w znieczuleniu miejscowym. Interwencje nie powinny zakłócać zdolności do karmienia piersią. Dopuszcza się jednak miejscowe iniekcje acetonidu triamcynolonu.

Na tym etapie laseroterapia może stanowić alternatywę w leczeniu (6).

TERAPIA BÓLU

Ból jest jednym z głównych objawów w HS, a jego łagodzenie powinno być istotnym elementem wszystkich metod leczenia.

Nie opublikowano żadnych randomizowanych, kontrolowanych badań dotyczących leczenia przeciwbólowego w przypadku HS. W odniesieniu do komponentu bólu ważne jest skuteczne leczenie ukierunkowane na chorobę podstawową. Jednak nierzadko w oczekiwaniu na skuteczność terapii niezbędna jest skuteczna analgezja.

W pierwszej kolejności z uwagi na dobry profil tolerancji i niewielką liczbę przeciwwskazań powinno się rozważyć stosowanie paracetamolu. Niejednokrotnie może on jednak być niewystarczający, co uzasadnia łączenie acetaminofenu z kodeiną i/lub kofeiną dla zwiększenia skuteczności. Uwzględnia się też ewentualne równoczesne stosowanie leków przeciwhistaminowych, barbituranów i benzodiazepin.

Nie ma dowodów klinicznych na stosowanie opioidów do złagodzenia bólu w HS. Ich stosowanie powinno być ograniczone wyłącznie do przypadków, w których wszystkie inne środki przeciwbólowe są niewystarczające. Kodeina powinna być pierwszą opcją leczenia w tej klasie leków.

Nie ma dowodów na skuteczność niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) w HS. Jednak leki z tej grupy regularnie są stosowane przez pacjentów z HS, dzięki ich działaniu przeciwzapalnemu w wyższych dawkach.

Duloksetyna jest lekiem z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (SSNRI) stosowanym w leczeniu zaburzeń depresyjnych, uogólnionych zaburzeń lękowych oraz przewlekłych dolegliwości bólowych.

Gabapentyna i pregabalina, wpływające na poziom kwasu γ-aminomasłowego (GABA), także są stosowane w tej jednostce chorobowej w celu łagodzenia bólu.

Preparaty stosowane miejscowo to roztwór diklofenaku sodowego 1,5% lub 1% żel bądź 1,3% diklofenak hydroksyetylopirolidyny (plastry).

Miejscowe preparaty ketoprofenu, zwłaszcza w plastrach, mają silne działanie przeciwbólowe i przeciwzapalne. Delikatne wcieranie żelu przez 45 sekund wydaje się zwiększać jego penetrację do naskórka. Czas stosowania leków powinien wynosić 1-2 tygodnie.

Ksyllokaina do stosowania miejscowego również wydaje się maksymalizować efekty skórne i minimalizować systemowe, podobnie jak miejscowo stosowana kapsaicyna (7).

PAIN TREATMENT

Pain is one of the major symptoms of HS, and its relief should be a key element of all treatment approaches.

No randomized, controlled trials on analgesic treatment for HS have been published. While effective treatment targeting the underlying disease is crucial, adequate analgesia is often needed before therapeutic effects are achieved.

Paracetamol should be considered first due to its good tolerability and few contraindications. However, it is often insufficient alone, which justifies combining acetaminophen with codeine and/or caffeine to enhance efficacy. The concomitant use of antihistamines, barbiturates, and benzodiazepines is also considered.

There is no clinical evidence supporting opioid use for HS pain relief; therefore, opioids should be limited to cases where all other analgesics are inadequate. Within this class, codeine should be the first treatment option.

There is no evidence to support the efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in HS. However, patients with HS frequently use NSAIDs due to their anti-inflammatory effects at higher doses.

Duloxetine, a selective serotonin and noradrenaline reuptake inhibitor (SSNRI), is used to treat depressive disorders, generalized anxiety disorders, and chronic pain.

Gabapentin and pregabalin, which modulate γ-aminobutyric acid (GABA) levels, are also used to relieve pain in HS.

Topical options include diclofenac sodium solution 1.5%, 1% gel, or diclofenac hydroxyethylpyrrolidine (DHEP) 1.3% plasters.

Topical ketoprofen preparations, patches in particular, have strong analgesic and anti-inflammatory effects. Gently massaging the gel for 45 seconds appears to increase its penetration into the epidermis. The recommended duration of use is 1-2 weeks. Topical xylocaine and capsaicin also seem to maximize local effects while minimizing systemic absorption (7).

Adjunctive therapy

Attention is also drawn to providing patients with reliable sources of information about their condition and self-care (e.g., Hidradenitis Suppurativa Trust, Ad Meritum Health and Education Foundation, Union of Psoriasis and Psoriatic Arthritis Associations).

The constant need to manage oozing wounds can lead to patient fatigue and discouragement. Care recommendations include laser hair therapy (IPL, Nd:YAG), LAight therapy (a combination of radio waves and IPL, sometimes combined with clindamycin), as well as wearing breathable, non-adherent underwear. Oxygen therapy and hyperbaric chamber treatment also help reduce inflammation (4, 26, 27).

There is insufficient evidence to recommend specific hygiene products or antiperspirants for care (7). Stigmatization, depression, and anxiety are most commonly seen in patients who develop lesions in the perianal and genital areas. Furthermore, HS significantly impacts sexual life. Sexual anxiety has been shown to be more common in women

LECZENIE WSPOMAGAJĄCE

Zwraca się również uwagę na wskazanie pacjentom odpowiednich źródeł wiedzy na temat schorzenia i samoopieki (np. Hidradenitis Suppurativa Trust, Fundacja Zdrowie i Edukacja Ad Meritum, Unia Stowarzyszeń Chorych na Łuszczycę i Łuszczycowe Zapalenie Stawów – ŁZS).

Z uwagi na konieczność przewlekłej pielęgnacji sączących się ran pacjenci bywają zniechęceni i wyczerpani.

Wśród zaleceń pielęgnacyjnych znajduje się laseroterapia owłosienia (laseroterapia IPL, NdYag; terapia LAight – połączenie fal radiowych i IPL, również w skojarzeniu z klindamycyną) oraz noszenie przewiewnej, nieprzylegającej bielizny. Stosowanie tlenoterapii oraz komory hiperbarycznej pomaga ograniczyć stan zapalny (4, 26, 27).

Brak jest wystarczających dowodów pozwalających na formułowanie zaleceń dotyczących stosowania w pielęgnacji konkretnych produktów higienicznych czy antyperspirantów (7).

Problem stygmatyzacji, depresji i lęku w największym stopniu wiąże się z pacjentami ze zmianami zlokalizowanymi w okolicy okołoodbytniczej i narządów płciowych.

Ponadto HS istotnie wpływa na życie seksualne pacjentów. Wykazano, że niepokój związany z seksualnością występował częściej u kobiet niż u mężczyzn (6). Stąd kładziony jest silny nacisk na aspekt behawioralno-poznawczy terapii jako jeden z najważniejszych, integralnych elementów leczenia.

PODSUMOWANIE

Proces leczenia HS bywa „niewdzięczny”. Niejednokrotnie wymaga długiej i nieopłacalnej – z perspektywy wyceny procedur medycznych – hospitalizacji, a także specjalistycznej diagnostyki, w tym badań obrazowych, w celu wykluczenia innych patologii proktologicznych, szczególnie przetoki odbytu (28). Wiąże się z niezwykle długim i często powikłanym okresem opieki pooperacyjnej.

Trudną decyzją bywa wypisanie pacjenta z oddziału. Często niemożliwa i zbyt kosztowna dla niego okazuje się terapia podciśnieniowa rany w warunkach domowych.

Ambulatoryjne zmiany opatrunków nierzadko łączą się z niewystarczającą kontrolą i brakiem satysfakcjonujących wyników leczenia.

Brak sukcesów, w tym częste nawroty choroby, są uciążliwe i frustrujące nie tylko dla pacjentów i ich bliskich, ale także dla lekarzy.

W Polsce brak jest ośrodków specjalizujących się w leczeniu HS, do których moglibyśmy bezpośrednio kierować pacjentów. Chorzy ci nie są chętnie operowani również w sektorze prywatnym.

Pomimo że HS z zasady jest dermatozą, jedyną nadzieją dla poprawy wyników leczenia wydaje się być współpraca interdyscyplinarna, w tym działanie chirurgiczne. Komunikacja pomiędzy dermatologiem i chirurgiem, a także zaangażowanie pielęgniarki opatrunkowej, fizjoterapeuty, psychoterapeuty, psychiatry i internisty wydają się kluczowe w uzyskaniu sukcesu terapeutycznego.

Należy również zwrócić uwagę na edukację wśród wyżej wymienionych specjalizacji i dziedzin, również na poziomie

than in men (6). Therefore, strong emphasis is placed on the cognitive-behavioural aspect of therapy as a key, integral component of treatment.

CONCLUSIONS

The treatment process in HS may be “unrewarding”. It often requires prolonged hospital stays, which may be financially unprofitable from the perspective of medical procedure pricing, as well as specialized diagnosis including imaging tests to rule out other anorectal pathologies, anal fistula in particular (28). Postoperative care is generally prolonged and frequently complex. Discharging the patient can be a challenging decision, as undergoing negative pressure wound therapy in a home setting is often impractical and expensive. Outpatient dressing changes are often associated with inadequate follow-up and unsatisfactory treatment outcomes.

Lack of therapeutic success, including frequent relapses, is a source of frustration and distress not only for patients and their families, but also for medical professionals.

There are no specialized centres for HS treatment in Poland, to which patients could be directly referred. Additionally, private practices are not particularly eager to offer surgical treatment to these patients.

Although HS is fundamentally a dermatosis, improving treatment outcomes appears to rely on interdisciplinary cooperation, including surgical interventions. Effective communication between dermatologists and surgeons, along with the involvement of a wound care nurse, physiotherapist, psychotherapist, psychiatrist, and internist, is crucial for therapeutic success. Attention should also be given to education across the aforementioned specialties and disciplines, including GPs, paediatricians, and gynaecologists, as this could help accelerate diagnosis and referral to appropriate programmes or treatment centres.

lekarzy rodzinnych, pediatrów oraz ginekologów, która mogłaby przyczynić się do przyspieszenia diagnozy i kierowania pacjentów do odpowiednich programów czy ośrodków.

Konflikt interesów

Conflict of interest

Brak konfliktu interesów
None

Adres do korespondencji

Correspondence:

*Małgorzata Kołodziejczak
Warszawski Ośrodek Proktologii
Szpital św. Elżbiety w Warszawie
ul. Goszczyńskiego 1, 02-615 Warszawa
tel.: +48 603-387-787
drkolodziejczak@o2.pl

Piśmiennictwo/References

1. Collier F, Ingram JR: Holistic assessment key in hidradenitis suppurativa. *The Practitioner* 2019; 263(1829): 21-24.
2. Jemec GBE: Hidradenitis suppurativa. *Clinical practice*. *N Engl J Med* 2012; 366: 158-164.
3. Bergler-Czop B: Trądzik odwrócony (*acne inversa*) – najczęstsze błędy w postępowaniu diagnostyczno-terapeutycznym. *Dermatologia po Dyplomie* 2014; 03.
4. Kołodziejczak M, Ciesielski P: Choroby proktologiczne. Diagnostyka i leczenie. Wyd. 1. PZWL, Warszawa 2022: 178-189.
5. Prof. Narbutt: Wywiad, artykuł MP: Na HS cierpi w Polsce około 400 pacjentów. *Newseria* 2018.
6. Matusiak Ł, Walecka I, Reich A et al.: Polskie wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia hidradenitis suppurativa. *Dermatol Rev/Przegl Dermatol* 2024; 111: 1-20.
7. Zouboulis CC, Bechara FG, Benhadou F et al.: European S2k guidelines for hidradenitis suppurativa/acne inversa part 2: Treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2025; 39(5): 899-941.
8. Reddick CL, Singh MN, Chalmers RJG: Successful treatment of superficial pyoderma gangrenosum associated with hidradenitis suppurativa with adalimumab. *Dermatol Online J* 2010; 16(8): 15.
9. Ingram JR, Collier F, Brown D et al.: British Association of Dermatologists guidelines for the management of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Br J Dermatol* 2018; 180(5): 1009-1017.
10. Dessinioti C, Plaka M, Zisimou C et al.: Advanced squamous cell carcinoma of the axillae mimicking hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31(9): 421-423.
11. Caccavale S, Caccavale T, La Montagna M: Hidradenitis suppurativa complicated by squamous cell carcinoma: isoscaptopic response. *Int Wound J* 2017; 14(6): 1397-1398.
12. Fabbrocini G, Ruocco E, De Vita V, Monfrecola G: Squamous cell carcinoma arising in long-standing hidradenitis suppurativa: an overlooked facet of the immunocompromised district. *Clin Dermatol* 2017; 35: 225-227.
13. Karagiannidis I, Nikolakis G, Sabat R, Zouboulis CC: Hidradenitis suppurativa/Acne inversa: an endocrine skin disorder? *Rev Endocr Metab Disord* 2016; 17: 335-341.
14. Hurley H, Roenigh R: Axillary hyperhidrosis, apocrine bromohidrosis, hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus: surgical approach. *Dermatologic surgery*. New York 1989: 729-739.
15. Cramer P, Schneider-Burrus S, Kovics M et al.: Acne inversa – opcje chirurgiczne, rekonstrukcje i kombinacje z terapiami lekowymi. *Hautarzt* 2021; 72(8): 692-699.
16. Tappenden P, Carroll C, Stevens JW et al.: Adalimumab for treating moderate-to-severe hidradenitis suppurativa: An evidence review group perspective of a NICE single technology appraisal. *Pharmacoeconomics* 2017; 35(8): 805-815.
17. Bechara FG, Podda M, Prens EP et al.: Efficacy and safety of Adalimumab in conjunction with surgery in moderate to severe hidradenitis Suppurativa: the SHARPS randomized clinical trial. *JAMA Surg* 2021; 156(11): 1001-1009.
18. Masson R, Shih T, Jeong C et al.: Omówienie artykułu: Hormonal Treatments in Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review. *J Drugs Dermatol* 2023; 22(8): 785-794.
19. Hazen PG, Hazen BP: Hidradenitis suppurativa: successful treatment using carbon dioxide laser excision and marsupialization. *Dermatol Surg* 2010; 36: 208-213.
20. Tierney E, Mahmoud BH, Hexsel C et al.: Randomized control trial for the treatment of hidradenitis suppurativa with a neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser. *Dermatol Surg* 2009; 35: 1188-1198.

21. Wollina U, Koch A, Heinig B et al.: Acne inversa (*Hidradenitis suppurativa*): a review with a focus on pathogenesis and treatment. *Indian Dermatol Online J* 2013; 4: 2-11.
22. Rieger UM, Erba P, Pierer G, Kalbermatten DF: Hidradenitis suppurativa of the groin treated by radical excision and defect closure by medial thigh lift: aesthetic surgery meets reconstructive surgery. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009; 62: 1355-1360.
23. Liy-Wong C, Kim M, Kirkorian Y et al.: Hidradenitis Suppurativa in the Pediatric Population. An International, Multicenter, Retrospective, Cross-sectional Study of 481 Pediatric Patients. *JAMA Dermatol* 2021; 157(4): 385-391.
24. Seivright J, Villa N, Grogan T et al.: Omówienie artykułu: Impact of Pregnancy on Hidradenitis Suppurativa Disease Course: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dermatology* 2022; 238(2): 260-266.
25. Fitzpatrick L, Hsiao J, Tannenbaum R et al.: Adverse pregnancy and maternal outcomes in women with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 2022; 86: 46-54.
26. Xu LY, Wright DR, Mahmoud BH et al.: Histopathologic study of hidradenitis suppurativa following long-pulsed 1064-nm Nd:YAG laser treatment. *Dermatol* 2011; 147: 21-28.
27. Mahmoud BH, Tierney E, Hexsel CL et al.: Prospective controlled clinical and histopathologic study of hidradenitis suppurativa treated with the long-pulsed neodymium:yttriumaluminium-garnet laser. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62: 637-645.
28. Kołodziejczak M, Sudół-Szopińska I, Wilczyńska A, Bierca J: Utility of transperineal and anal ultrasonography in the diagnostics of hidradenitis suppurativa and its differentiation from a rectal fistula. *Postepy Higieny i Medycyny Doswiadczalnej (Online)* 2012; 66: 838-842.

nadesłano/submitted:

9.04.2025

zaakceptowano do druku/accepted:

30.04.2025