

STRESZCZENIA

Aktualne pojmowanie immunologicznych podstaw atopowego zapalenia skóry

Present understanding of immunological background of atopic dermatitis

Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Streszczenia nie nadesłano.

Metotreksat wciąż niezbędny – nowe spojrzenie na stary lek

Methotrexate still necessary – new look at old drug

Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Do konwencjonalnego systemowego leczenia łuszczycy zalicza się stosowanie retinoidów, metotreksatu (MTX) i cyklosporyny. Pomimo wieloletniego stosowania tych leków nie ma w piśmiennictwie wielu badań klinicznych, zwłaszcza w odniesieniu do metotreksatu, w których rekomenduje się dawkowanie, stosowanie terapii skojarzonej bądź postępowanie w przypadku wystąpienia działań niepożądanych. Opublikowano również zaledwie kilka prac porównawczych, przy czym odnoszą się one do MTX i cyklosporyny, a w ciągu ostatnich kilku lat przedstawiono wyniki badań klinicznych z zastosowaniem leków biologicznych i MTX. Metotreksat jest najczęściej stosowanym w Polsce lekiem systemowym w leczeniu łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów. Po wprowadzeniu na rynek farmaceutyczny leków biologicznych wydawało się, że jego stosowanie będzie znacznie ograniczone. Na podstawie danych piśmiennictwa oraz doświadczeń klinicznych okazało się jednak, że wciąż istnieje potrzeba stosowania tego leku jako uzupełnienia terapii biologicznej, wspomagającego w niektórych przypadkach jej efekt terapeutyczny. W wykładzie zostanie przedstawione stanowisko europejskich ekspertów opublikowane w 2011 roku w *European Journal of Dermatology and Venerology* oraz doświadczenia własne dotyczące nowoczesnego stosowania

MTX w monoterapii oraz w leczeniu skojarzonym, podawanego zarówno doustnie, jak i – parenteralnie, algorytmy postępowania przy występowaniu najczęstszych działań niepożądanych oraz czynników ryzyka zwłóknienia wątroby podczas stosowania tego preparatu.

Naturalna odporność skóry – rola w patologii

Natural skin immunity: its role in pathology

Wiesław Gliški

Katedra i Klinika Dermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Naturalna odporność skóry jest pierwotnym mechanizmem, w którym niszczone są drobnoustroje potencjalnie groźne dla całego organizmu, wchodzące w kontakt ze skórą i błonami śluzowymi. Obrona ta dotyczy bakterii Gram-dodatnich (*Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*), Gram-ujemnych (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Salmonella* sp., *Shigella* sp.), wirusów (HSV, HIV) oraz różnych gatunków grzybów, w tym dermatofitów. Ten rodzaj odporności zwykle angażuje receptory TLR lub NODz i wiąże się z wytwarzaniem przez nabłonki peptydów przeciwbakteryjnych – katelicyny, defensyn i innych. Jest to odporność pojawiająca się bezpośrednio po kontakcie (szybko), o dużej czułości i szerokim spektrum, ale działająca stosunkowo krótko, jednak rozpoczynająca swoiste mechanizmy prowadzące do nabytej odporności. W dermatologii udowodniono rolę nieprawidłowego działania mechanizmu naturalnej odporności w atopowym zapaleniu skóry (AZS), łuszczycy i trądziku różowatym. W AZS zmniejszona jest produkcja katelicyny i defensyn, co koreluje z nasileniem choroby i stanem zapalnym skóry. Cytokiny wytwarzane przez limfocyty Th2 hamują produkcję peptydów przeciwbakteryjnych przez keratynocyty. Również defekt filagryny sprzyja podwyższeniu pH skóry oraz zwiększonej aktywności proteinaz serynowych naskórka, co powoduje w AZS dalsze uszkodzenie warstwy rogowej i zwiększa możliwość kolonizacji skóry przez patogeny. Przeciwnie w łuszczycy – pobudzone keratynocyty w obrębie zmian łuszczycowych wytwarzają więcej peptydów przeciwdrobnoustrojowych niż w skórze prawidłowej. Zjawisko to wydaje się korzystne i przeciwdziała rozwojowi bakterii w obrębie parakeratocytów

łusek. W *rosacea* udowodniono zwiększenie wytwarzania peptydów bakteryjnych w skórze oraz kalikreiny 5. W modelu mysim zaobserwowano zmiany przypominające trądzik różowaty powstające pod wpływem stymulacji peptydami przeciwbakteryjnymi. Również u chorych wzrost aktywności TLR2 był równoległy do nadmiernej wrażliwości skóry na różne bodźce zewnętrzne. W ostatnim czasie wykazano również ochronny wpływ saprofitycznego płaszczka powierzchni skóry (np. *Staphylococcus epidermidis*) na obronne właściwości w stosunku do patogennego *Staphylococcus aureus*. Metodami mikrobiologicznymi *in vitro* udowodniono, że *S. epidermidis* w mieszaninie z *S. aureus* ogranicza przeżywanie tego ostatniego szczepu. *Staphylococcus epidermidis* obniża stan zapalny powstający w skórze pod wpływem różnych czynników poprzez wytwarzanie MyD88, które hamuje wydzielanie TNF przez komórki naskórka, jeśli patogen pobudza ich receptor TLR3. Wszystkie te mechanizmy są odpowiedzialne za stan homeostazy na powierzchni skóry w warunkach prawidłowych; hamuje ona rozwój potencjalnie groźnych patogenów przez peptydy przeciwbakteryjne lub bakterie saprofityczne. W przypadku niesprawności tego układu obronnego zakażenia skóry są ułatwione w AZS bądź dochodzi do nadmiernej reaktywności skóry i wtórnie do nadmiernego stanu zapalnego, jaki występuje w trądziku różowatym.

Zaburzenia psychiczne z manifestacją skórą

Psychological problems coexisting with skin manifestation

Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii
Medycznej we Wrocławiu

Streszczenia nie nadesłano.

Incontinentia pigmenti – prezentacja dwóch przypadków klinicznych

Incontinentia pigmenti – two case reports

Agata Maciejewska-Radomska, Aleksandra Wilkowska, Wioletta Barańska-Rybak, Jadwiga Roszkiewicz

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Incontinentia pigmenti (IP, zespół Blocha-Sulzbergera) jest rzadką genodermatozą związaną z mutacją w genie NEMO na chromosomie X. Schorzenie może występować rodzinnie lub mieć charakter sporadyczny. Zmiany skórne, które są zazwyczaj pierwszym objawem zespołu, objawiają się tuż po urodzeniu lub w pierwszych tygodniach życia dziecka. Początkowo mają one charakter pęcherzykowy i ewoluują poprzez zmiany brodawkowe do ognisk hiper- i hipopigmentacji. W późniejszych okresach życia do obrazu klinicznego mogą się dołączać inne zaburzenia ektodermalne, ze strony ośrodkowego układu nerwowego, okulistyczne oraz kostne. Celem wystąpienia jest przedstawienie przypadku rodzinnego występowania IP u noworodka płci żeńskiej z klasycznymi objawami skórnymi i u jego matki z pełnoobjawowym zespołem oraz przypadek sporadycznego występowania schorzenia u niemowlęcia płci męskiej.

Podejrzenie choroby Behçeta

Observations on morbus Behçet

Joanna Renczyńska-Matysko, Maria Czubek

Oddział Dermatologii Pomorskiego Centrum Traumatologii w Gdańsku

Choroba Behçeta jest bardzo rzadką, przewlekłą chorobą wieloukładową, której głównymi objawami są nawracające owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej i narządów płciowych, a także bardzo często zmiany oczne. Procesem chorobowym bywają objęte również: skóra, stawy, układ nerwowy oraz przewód pokarmowy. Kryteria rozpoznania choroby opracowane w 1990 roku przez Międzynarodową Grupę Badawczą nad Chorobą Behçeta obejmują kryterium główne oraz cztery kryteria dodatkowe. Prezentowany przypadek dotyczy 73-letniego mężczyzny, u którego wysunięto podejrzenie choroby Behçeta. U pacjenta pierwsze objawy pojawiły się

w 2009 roku i polegały na nawracających stanach gorączkowych z towarzyszącymi aftami na błonach śluzowych jamy ustnej. Mężczyznę diagnozowano w kierunku choroby nowotworowej oraz układowej choroby tkanki łącznej. Po kilku latach dołączyły się zmiany skórne o charakterze rumienia guzowatego, zmiany trądzikopodobne oraz nadżerki w obrębie narządów płciowych. W naszej szerokości geograficznej choroba Behçeta jest rzadko występującym układowym zapaleniem naczyń i stanowi trudny problem zarówno diagnostyczny, jak i leczniczy.

Kępkki żółte wysiewne w przebiegu zespołu metabolicznego

Eruptive xanthoma in the course of metabolic syndrome

Monika Głombiowska, Maria Czubek

Oddział Dermatologii Pomorskiego Centrum Traumatologii w Gdańsku

Kępkki żółte to złogi lipidów w skórze w postaci grudek lub guzków, które powstają w wyniku wydostawania się lipoprotein przez ścianę naczynia krwionośnego do przestrzeni podśródbłonkowej. Prezentujemy przypadek 39-letniego mężczyzny z wysiewno-grudkowymi zmianami skórnymi o charakterze uogólnionym, które pojawiły się nagle w ciągu kilku dni, 3 tygodnie przed przyjęciem na Oddział Dermatologii Pomorskiego Centrum Traumatologii w Gdańsku. Obraz kliniczny zmian odpowiadał kępkom żółtym wysiewnym. Zmiany skórne różnicowano z mięczakiem zakaźnym, liszajem płaskim, kiłą wczesną, ostrą uogólnioną osutką krostkową oraz z kępkkami żółtymi rozsianymi. W wywiadzie stwierdzono nadciśnienie tętnicze. Innych dolegliwości chory nie zgłaszał. Na podstawie przeprowadzonych badań laboratoryjnych rozpoznano współistniejący z wysiewnymi kępkkami żółtymi ciężki zespół metaboliczny. Rozpoznanie kliniczne potwierdzono badaniem histopatologicznym. Kępkki żółte występują w wielu postaciach klinicznych. Ich najczęściej spotykaną formą są kępkki żółte powiek. Należy jednak pamiętać o ich wszystkich odmianach z uwagi na poważne zaburzenia metaboliczne występujące w przebiegu tej choroby.

Trichoskopia wieloogniskowej retikulohistiocytozy – opis przypadku

Trichoscopy in multicenter reticulohistiocytosis – case report

Monika Słowińska, Joanna Czuwara, Adrianna Rakowska, Małgorzata Maj, Marta Kurzeja, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

Wprowadzenie. Wieloogniskowa retikulohistiocytoza to choroba o nieznanym etiologii, objawiająca się zmianami plamistogrudekowymi na skórze i błonach śluzowych, współistniejącymi z seronegatywnym nadżerkowym zapaleniem stawów i kępkami żółtymi powiek. Zmiany skórne wykazują często fotodystroficę. W części przypadków wieloogniskowa retikulohistiocytoza jest rewelatorem chorób nowotworowych lub współwystępuje z chorobami o etiologii autoimmunizacyjnej. Obraz trichoskopowy retikulohistiocytozy skóry owłosionej głowy nie został dotychczas opisany.

Opis przypadku. Kobieta 59-letnia zgłosiła się do Kliniki Dermatologii z powodu utrzymujących się od około 6 miesięcy licznych drobnoplamistych i grudkowych wykwitów o zabarwieniu pomarańczoworóżowym w obrębie grzbietów rąk, czoła, błony śluzowej jamy ustnej oraz skóry owłosionej głowy. Na powiekach górnych stwierdzono obecność kępek żółtych. Pacjentka od około 2 lat była diagnozowana z powodu seronegatywnego zapalenia stawów i pochewek ścięgnistych kończyn górnych oraz mieszanej polineuropatii kończyn górnych i dolnych o nieznanym etiologii. W badaniu klinicznym skóry owłosionej głowy stwierdzono obecność zgrupowanych po kilka pomarańczowoczerwonych, grudek, bez objawów łysienia i bliznowacenia. Diagnostyka dermoskopowa (wideodermatoskop Fotofinder II) wykazała obecność owalnych struktur o zabarwieniu żółtawym, położonych pomiędzy jednostkami włosowymi i niewywołujących objawów ich destrukcji. Badanie histopatologiczne pozwoliło na ustalenie rozpoznania wieloogniskowej retikulohistiocytozy na podstawie stwierdzenia w skórze właściwej zmian guzkowych utworzonych z jednorodnych nacieków z histiocytoz o różowej cytoplazmie i wielojądrowych komórek olbrzymich o kwasochłonnej cytoplazmie. Zastosowano leczenie skojarzone prednizonem (0,5 mg/kg m.c./dobę) i metotreksatem (25 mg/tydzień), uzyskując całkowite ustąpienie zmian skórnych, śluzówkowych oraz objawów zapalenia stawów i pochewek ścięgni-

stych. Po uzyskaniu remisji leczenie stopniowo zredukowano i odstawiono, nie obserwując nawrotu choroby w ciągu około 6-miesięcznej kontroli. Przeprowadzono szeroką diagnostykę, która wykluczyła obecność procesu nowotworowego i autoimmunizacyjnego. Pacjentka jest okresowo poddawana badaniom kontrolnym.

Wnioski. W związku z fotodystroficznym układem wieloogniskowej retikulohistiocytozy możliwe jest powstanie pierwszych zmian skórnych w obrębie skóry owłosionej głowy, które długo mogą pozostać nierozpoznane z uwagi na brak objawów łysienia i dolegliwości podmiotowych. Objawy trichoskopowe mogą sugerować diagnozę ze względu na ich unikalny obraz, który jednak wymaga potwierdzenia swojej specyficzności na liczniejszej grupie chorych. Badanie wideodermoskopowe umożliwia także wykluczenie sarkoidozy i niektórych odmian łysienia bliznowaciejącego.

Liszaj płaski przerostowy leczony doogniskowymi iniekcjami triamcynolonu – opis przypadku

Hypertrophic lichen planus treated with intralesional triamcinolone injections – case report

Magdalena Dobosz^{1,2}, Olivia Komorowska¹, Piotr Czapiewski³, Marta Stawczyk¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Klinika Chirurgii Plastycznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

³Katedra i Zakład Patomorfologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Liszaj płaski należy do grupy grudkowych dermatoz zapalnych zajmujących skórę, paznokcie oraz błony śluzowe. Przerostowa odmiana liszaja płaskiego jest rzadko opisywaną postacią tej choroby. Dotychczas nie ustalono leczenia pierwszego rzutu, co sprawia, że terapia tej postaci pozostaje wyzwaniem. Przedstawiamy przypadek chorego z przerostowym liszajem płaskim, u którego uzyskano satysfakcjonujący rezultat terapeutyczny po zastosowaniu doogniskowych iniekcji triamcynolonu.

Eflornityna – nowe możliwości leczenia hirsutyizmu i hipertrichozy – opis przypadku

Eflornithine – new modality in the therapy of hirsutism and hypertrichosis: case report

Beata Imko-Walczuk^{1,2}, Agata Prędotka¹

¹Oddział Dermatologii Pomorskiego Centrum Traumatologii im. Mikołaja Kopernika w Gdańsku

²Wyższa Szkoła Zdrowia, Urody i Edukacji w Poznaniu, Wydział Zamiejscowy w Gdyni

Wprowadzenie. Wyniki badań antropologicznych wskazują, że pozbywanie się nadmiernego owłosienia jest wyrazem potrzeby poprawienia wyglądu fizycznego oraz sposobem wyeliminowania cech pierwotnych. Zabiegi te są głównie domeną kobiet, ale w ostatnim czasie obserwuje się również podobną tendencję wśród mężczyzn. Nadmierne owłosienie kobiece może mieć dwie formy kliniczne – może występować w postaci hirsutyizmu lub hipertrichozy. Obecnie stosuje się liczne metody usuwania nadmiernego owłosienia, jednak każda z nich ma swoje ograniczenia i często daje tylko okresową i częściową poprawę kliniczną. Nawet depilacja laserowa, która uważana jest za metodę najbardziej efektywną, może być stosowana z sukcesem tylko u pacjentek z jasną karnacją i ciemnym owłosieniem. W ostatnim czasie pojawiły się w piśmiennictwie doniesienia na temat nowej substancji – eflornityny – w leczeniu hirsutyizmu u kobiet, również u tych z jasnym owłosieniem.

Opis przypadku. Przedstawiamy przypadek 24-letniej kobiety, która zgłosiła się do Poradni Dermatologicznej z powodu nadmiernego owłosienia zlokalizowanego na skórze twarzy, karku, w okolicy kresy białej i na skórze brodawek sutkowych, które obserwowała od 15. roku życia. W wywiadzie pacjentka podawała nieregularne cykle miesiączkowe od 13. roku życia oraz hiperprolaktynemię rozpoznaną kilka lat wcześniej. Potwierdzono u niej również chorobę Hashimoto, a w badaniach obrazowych uwidoczono mikrogruczolaka przysadki. U pacjentki wykonano wcześniej kilka zabiegów laseroterapii oraz elektrokoagulacji, którym towarzyszyły duże dolegliwości bólowe i niewielki efekt estetyczny. W związku z tym zalecono aplikację cienkiej warstwy eflornityny w kremie 2 razy dziennie na wybrane obszary. Ze względów finansowych kobieta kontynuowała leczenie łącznie przez 8 tygodni, uzyskując w tym czasie zmniejszenie owłosienia o 60% na skórze twarzy, brodawek sutkowych i brzucha oraz o 30% na skórze karku.

Omówienie. Eflornityna (difluorometyloornityna) jest nieodwracalnym inhibitorem dekarboksylazy ornityny, enzymu odpowiedzialnego za syntezę poliamidów mieszkowych, niezbędnych do wzrostu włosa. Została zsyntetyzowana w 1970 roku jako lek przeciwnowotworowy, a następnie była stosowana w leczeniu śpiączki afrykańskiej, zwłaszcza jej zachodniej odmiany przenoszonej przez świdorowca gambijskiego (*Trypanosoma brucei gambiense*). Zauważono, że podczas terapii śpiączki pacjenci tracili włosy. Od sierpnia 2000 roku lek ten został zaakceptowany przez FDA do leczenia hirsutyizmu u kobiet. Jest to przede wszystkim alternatywa w leczeniu nadmiernego owłosienia u chorych z jasnym owłosieniem.

Izotretynoina w leczeniu trądziku pospolitego – trudności terapeutyczne

Isotretinoin in acne vulgaris – therapeutic problems

Katarzyna Kopania, Urszula Marzec

Powiatowy Zakład Opieki Zdrowotnej w Starachowicach

Wprowadzenie. Doustna izotretynoina jest wciąż jedynym dostępnym lekiem wpływającym na wszystkie czynniki patogenetyczne trądziku. Jest ona bardzo skuteczna i bezpieczna pod warunkiem dokładnego przestrzegania zaleceń do jej stosowania.

Opis przypadku. Przedstawiono przypadek 25-letniej kobiety, która zgłosiła się do Poradni Dermatologicznej z objawami trądziku pospolitego. Pacjentka nie reagowała na zastosowaną 18-miesięczną terapię konwencjonalną. Po przeprowadzeniu badania przedmiotowego i podmiotowego zdecydowano o włączeniu doustnego leczenia izotretynoiną w dawce dobowej 40 mg (masa ciała pacjentki 52 kg). Po przyjęciu 1300 mg izotretynoiny wystąpiły u pacjentki objawy uboczne – krwawienie z odbytu oraz nasilone zapalenie czerwieni wargowej, krwawienia z nosa, zapalenie przedsionka pochwy, sromu i cewki moczowej. Pacjentka była konsultowana chirurgicznie i ginekologicznie. Stwierdzono, że przyczyną dolegliwości w obrębie błon śluzowych odbytu oraz narządów płciowych może być przyjmowanie izotretynoiny. Zmniejszono dobową dawkę leku do 20 mg. Objawy zapalenia czerwieni wargowej oraz krwawienia z nosa się utrzymywały. Na początku września przerwano

kurację. Po upływie miesiąca od zakończenia kuracji objawy wysychania śluzówek utrzymywały się nadal. Podczas wizyty kontrolnej w listopadzie uzupełniono wywiad o informacje dotyczące stosowania przez pacjentkę suplementacji diety z powodu osłabienia kondycji włosów i paznokci. Zalecono przerwanie suplementacji (prawdopodobna przyczyna utrzymywania się zwiększonego stężenia witaminy A). W styczniu bieżącego roku stwierdzono ustąpienie objawów długo utrzymującej się hiperwitaminozy A. W trakcie leczenia monitorowano stężenie lipidów w osoczu oraz transaminaz.

Wnioski. Prezentowany przypadek pokazuje, jak ważny jest dobry kontakt lekarza z pacjentem w trakcie doustnego leczenia izotretynoiną. Leczenie takie powinno być zawsze prowadzone z zachowaniem wszelkich zasad ostrożności, w trakcie terapii należy monitorować ewentualne działania niepożądane leku.

Kępkki żółte wysiewne

Eruptive xanthoma

Joanna Zaremba, Andrzej Zaczekiewicz,
Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Streszczenia nie nadesłano.

Mycosis fungoides i chłoniak immunoblastyczny z limfocytów T

Mycosis fungoides and T-cell immunoblastic lymphoma

Magdalena Łuczak, Aleksandra Grzanka,
Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Streszczenia nie nadesłano.

Liczne ogniska raka podstawnokomórkowego w okolicy po radioterapii – opis przypadku

Multiple basal cell carcinoma in the field of radiotherapy – case report

Elżbieta Meszyńska, Mariola Wyględowska-Kania,
Ligia Brzezińska-Wcisło

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Wprowadzenie. Rak podstawnokomórkowy (ang. *basal cell carcinoma* – BCC) jest najczęstszym nowotworem złośliwym występującym u ludzi (w 6.–8. dekadzie życia, szczególnie z fototypem I i II), wykazującym miejscową złośliwość. Kazuistycznie daje przerzuty (0,028–0,55%). Na jego rozwój może mieć wpływ wiele czynników genetycznych oraz środowiskowych – mutacje genu PTCH, promieniowanie ultrafioletowe i jonizujące, nieorganiczne związki arsenu, transplantacje narządów, przewlekłe uszkodzenia skóry. Częstość występowania raków skóry, w tym BCC, stale wzrasta, a ryzyko zwiększa się wraz ze wzrostem kumulacyjnej dawki promieniowania.

Opis przypadku. Pacjentka lat 44 (intendentka) zgłosiła się do Przyklinicznej Poradni Dermatologicznej w Katowicach z powodu licznych zmian skórnych o charakterze ognisk rumieniowo-złuszczających (od 10 lat) oraz dwóch owrzodzeń na kończynie górnej lewej (od 1. roku). U chorej przy urodzeniu stwierdzono naczyniak jamisty obejmujący większą część kończyny górnej lewej. Z tego powodu była leczona od 3. miesiąca do 5. roku życia frakcjonowanymi dawkami promieni Roentgena raz w miesiącu. Od 1. roku w obrębie kończyny górnej lewej utrzymywały się zmiany o charakterze owrzodzeń, histopatologicznie potwierdzono kliniczne rozpoznanie BCC wrzodziejącego. Pacjentka została przyjęta do Kliniki Dermatologii w Katowicach w celu wykonania badań dodatkowych oraz ustalenia planu terapeutycznego (przeprowadzono 2 zabiegi chirurgiczne, usuwając ogniska o charakterze owrzodzeń, oraz wykonano liczne zabiegi kriochirurgiczne na ogniska o charakterze rumieniowo-złuszczającym). Pacjentka została poinformowana o konieczności unikania narażenia na promieniowanie jonizujące i stosowania fotoprotekcji.

Omówienie. Średni okres utajenia dla ognisk BCC po narażeniu na promieniowanie jonizujące wynosi około 20 lat, przy czym bardziej niebezpiecz-

ne są liczne, frakcjonowane dawki o niewielkiej intensywności promieniowania niż pojedyncze dawki o dużej intensywności. Nasza pacjentka była poddawana naświetlaniom RTG w małych dawkach przez 5 lat. Aby zminimalizować kancerogeny efekt radioterapii na skórę, można zastosować miejscowo glikokortykosteroidy, jednak gdy opisywana chora była poddawana zabiegom radioterapii, nie były znane aktualne zalecenia profilaktyczne.

Alergenowa immunoterapia swoista w dermatologii

Allergen-specific immunotherapy in dermatology

Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Streszczenia nie nadesłano.

Leczenie atopowego zapalenia skóry

Therapy of atopic dermatitis

Zbigniew Samochocki

Katedra i Klinika Dermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Leczenie atopowego zapalenia skóry (AZS) jest objawowe, uzależnione od charakteru i nasilenia zmian skórnych. Obejmuje ono działania profilaktyczne, pielęgnację skóry oraz kontrolę jej stanu zapalnego. W postępowaniu profilaktycznym należy dążyć do ustalenia czynników prowokujących i ich eliminacji. Powszechnie zwraca się uwagę głównie na potencjalną rolę alergenów pokarmowych, powietrzno pochodnych oraz drażniących czynników środowiskowych, a często pomija się poradnictwo zawodowe, które powinno uwzględniać przy doborze zawodu nie tylko obecność czynnych zmian, ale także występowanie wyprysku w dzieciństwie. Podstawą leczenia AZS jest pielęgnacja skóry, na którą składają się kąpiele obojętne i aplikacja emolientów. Omówiono rolę postępowania pielęgnacyjnego w utrzymaniu prawidłowego nawilżenia i elastyczności skóry oraz regeneracji bariery naskórkowej. Wskazano ponadto na wpływ emolientów na skuteczność i bezpieczeństwo miejscowo aplikowanych glikokortykosteroidów. Przedstawiono zasady miejscowej kortykosteroidoterapii wyprysku atopowego, która wymaga dużej ostrożności ze względu na przewlekłość procesu chorobowego. Omówiono również bezpieczeństwo i rolę inhibitorów kalcyneuryny w terapii reaktywnej i proaktywnej AZS. Zwalczanie świądu u chorych na AZS stanowi istotny problem terapeutyczny. Skuteczność powszechnie stosowanych leków przeciwhistaminowych I i II generacji jest różnie oceniana. Niekiedy, w celu zmniejszenia świądu oraz z uwagi na częste współistnienie nerwicy i depresji, korzystne jest podawanie neuroleptyków oraz współpraca z psychologiem i/lub psychiatrą. Omówiono zasady terapii

nawrotowych infekcji bakteryjnych i wirusowych skóry związanych z dysfunkcją wrodzonego systemu immunologicznego. Przedstawiono przydatność leczniczą naświetlań różnymi długościami promieniowania ultrafioletowego (szerokie spektrum UVB 280–320 nm, wąskie spektrum UVB TL-01 311 nm, selektywna fototerapia SUP 300 nm i 325 nm, promieniowanie UVA 320–400 nm w skojarzeniu z psolarenami – PUVA, UVA1 340–400 nm oraz łącznie UVA i UVB) oraz – w najcięższych przypadkach wyprysku atopowego – ogólnego leczenia immunosupresyjnego cyklosporyną A, metotreksatem, azatiopryną i mykofenolanem mofetylu. Do metod leczenia przyczynowego AZS w przyszłości można natomiast zaliczyć próby miejscowej supresji aktywacji keratynocytów i ich apoptozy oraz blokowania receptora dla plazminogenu. Związek patogenetyczny AZS z różnorodnymi zewnętrznymi i wewnętrznymi czynnikami prowokującymi oraz licznymi mutacjami genowymi powoduje, że obecnie istnieje mała szansa na opracowanie leku powodującego całkowite i trwałe ustąpienie choroby. Celem leczenia jest poprawa jakości życia chorego przy jak najmniejszym zagrożeniu wystąpienia zarówno ogólnych, jak i miejscowych objawów ubocznych terapii. Niezwykle istotna jest również edukacja pacjentów i/lub ich opiekunów, co ułatwi zrozumienie istoty wyprysku atopowego i poprawi współpracę lekarza z chorym.

Związek polimorfizmów –2057G/A, –1066G/A, IVS 2+12 genu IL-31 z nasileniem świądu oraz ciężkością przebiegu atopowego zapalenia skóry – badania wstępne

Correlation between polymorphism of –2057G/A, –1066G/A, IVS 2+12 of IL-31 gene and intensity of pruritus and severity of the course of atopic dermatitis – preliminary report

Małgorzata Sokołowska-Wojdyło¹, Jolanta Gień¹, Monika Zabłotna¹, Krzysztof Rębała², Magdalena Trzeciak¹, Monika Sikorska¹, Wioletta Barańska-Rybak¹, Bogusław Nedoszytko¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie. Interleukina 31 (IL-31) jest cytokiną znaną od 2004 roku, której głównym źródłem są

limfocyty Th2 i mastocyty. W przypadku poddania komórek działaniu promieniowania ultrafioletowego i H_2O_2 źródłem IL-31 stają się także monocyty, makrofagi oraz niedojrzałe i dojrzałe, wywodzące się z monocytów komórki dendrytyczne. Interleukina 31 oddziałuje poprzez swój receptor α (IL-31RA) oraz podjednostkę β receptora dla onkostatyny M (OSMR). Poprzez te receptory IL-31 aktywuje kinazę tyrozynową JAK, z czego wynika aktywacja licznych cząsteczek sygnałowych i aktywatorów transkrypcji (STAT, MAPK, PI3K i in.). Rola i mechanizm działania IL-31 w chorobach przebiegających ze świądem, tj. w atopowym zapaleniu skóry (AZS), nie jest jednak nadal jednoznacznie określona. Dane z piśmiennictwa (PubMed w dniu 14 stycznia 2012 r.) obejmują tylko dwa doniesienia na temat związku polimorfizmu genów IL-31 z wypryskiem nieatopowym, nie ma natomiast doniesień na temat związku polimorfizmów genów IL-31 z AZS.

Cel pracy. Porównanie częstości występowania genotypów polimorfizmów -2057G/A, -1066G/A, IVS 2+12 genu IL-31 i określenie ich związku ze stężeniem IL-31 w surowicy oraz stopniem nasilenia świądu i ciężkością AZS (skala SCORAD).

Materiał i metodyka. Badaniu poddano 60 pacjentów z AZS (w wieku 13–56 lat) i 59 zdrowych ochotników (w wieku 18–52 lat). Do analizy polimorfizmów genu IL-31 zastosowano allelospecyficzną reakcję cyklicznej polimerazy – ARMS-PCR. Stężenie IL-31 mierzono za pomocą standardowego zestawu ELISA.

Wyniki. Częstość występowania poszczególnych genotypów genu IL-31 była istotnie większa u pacjentów z AZS w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej w przypadku polimorfizmu -2057 G/A ($p = 0,039$) i -1066 G/A ($p = 0,002$). Różnic takich nie wykazano dla polimorfizmu IVS2+12 A/G ($p = 0,78$). Genotypy G/A -2057 i A/G IVS2+12 związane były z ciężką postacią AZS (odpowiednio: $p = 0,005$, $p = 0,04$). Genotypy G/A i A/A IVS2+12 związane były ze zwiększonym stężeniem IL-31 w surowicy chorych na AZS (odpowiednio: $p = 0,009$; $p = 0,007$). Genotyp G/A -2057 korelował z nasileniem świądu u osób chorych ($p = 0,027$), a nasilenie świądu > 7 pkt (w punktacji 0–10) korelowało z ciężkim przebiegiem choroby – SCORAD > 60 ($p = 0,000001$). Również średnie stężenie IL-31 w surowicy było istotnie większe u osób z ciężką postacią AZS – SCORAD > 60 vs SCORAD < 60 ($p = 0,018$). Wykazano także dodatnią korelację rang Spearmana pomiędzy stężeniem IL-31 i SCORAD w AZS ($p = 0,003$), nie stwierdzono natomiast dodatniej korelacji pomiędzy stężeniem IL-31 we krwi i nasileniem świądu ($p = 0,38$).

Wnioski. Wyniki przeprowadzonych badań sugerują związek omawianych polimorfizmów genu IL-31 z ciężkością AZS oraz nasileniem świądu, co może w przyszłości mieć znaczenie w terapii choro-

by. Brak korelacji pomiędzy stężeniem IL-31 a nasileniem świądu w AZS, pomimo korelacji z ciężkością choroby, zmusza do dalszych badań (w większej grupie pacjentów) oraz rozważenia określania IL-31 w skórze pacjentów z AZS.

Interleukina 18 i inne biomarkery w ocenie ciężkości przebiegu atopowego zapalenia skóry u dorosłych i dzieci

Interleukin 18 and other biomarkers in evaluation of atopic dermatitis severity in adults and children

Magdalena Trzeciak, Jolanta Gleń, Aleksandra Wilkowska, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, Jadwiga Roszkiewicz

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie. Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest częstą, przewlekłą, zapalną dermatozą, której charakter i obraz kliniczny mają widoczne implikacje społeczno-ekonomiczne. W złożonej etiopatogenezie choroby istotną rolę, obok defektu bariery naskórkowej, odgrywają czynniki genetyczne i immunologiczne. Jednym z nich jest interleukina 18 (IL-18). Początkowo cytokina ta znana była jako czynnik stymulujący interferon γ (INF- γ), dziś wiadomo, że może ona także indukować wydzielanie cytokin Th2-zależnych: IL-4, IL-13 i zwiększać produkcję IgE. Ponadto w obecności IL-3 stymuluje ona bezpośrednio bazofile i komórki tuczne do wydzielania mediatorów reakcji zapalnej. Gen kodujący IL-18 zlokalizowany jest na chromosomie 11q22.2-22, który to region został zidentyfikowany jako ważny kandydat rozwoju atopii. W ostatnich latach przeprowadzono kilka badań oceniających wpływ IL-18 na rozwój i przebieg AZS. Prowadzone były one głównie wśród rasy żółtej i obejmowały nieliczne grupy dziecięce (2 badania), liczniejsze grupy dorosłych (2 badania) oraz mieszane grupy pacjentów dorosłych i dzieci z AZS (2 badania). Wnioski z tych publikacji podkreślają rolę IL-18 w patogenezie AZS. Większość badaczy uważa, że IL-18 może być markerem ciężkości przebiegu choroby zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Wyróżnia się też kilka innych biomarkerów (TARC, LDH, IgE, eozynofilia), które wspólnie z IL-18 mogłyby precyzyjniej monitorować przebieg choroby. Korelacja IL-18 z IgE jest niejednoznaczna i wymaga dalszej weryfikacji.

Cel pracy. Ocena związku IL-18 i innych wybranych biomarkerów z ciężkością przebiegu AZS w populacji polskiej w grupie dorosłych i dzieci z uwzględnieniem różnic oraz w kontekście doniesień z piśmiennictwa.

Materiał i metodyka. Materiał stanowiło 117 osób dorosłych i dzieci: w tym 67 pacjentów z AZS oraz 50 osób zdrowych (grupa kontrolna). Stężenia IL-18 oraz IgE w surowicy oznaczano metodą ELISA, ciężkość przebiegu AZS – na podstawie skali SCORAD (ang. *Severity Score of Atopic Dermatitis*).

Wyniki. Stężenie IL-18 u chorych z AZS wyniosło średnio 155,681 pg/ml i było istotnie statystycznie większe niż w grupie kontrolnej ($p = 0,000262$). Było ono przynajmniej dwukrotnie zwiększone zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Stężenie IL-18 u dzieci i dorosłych z ciężkim przebiegiem AZS było statystycznie znamienne większe niż u pacjentów z lekką postacią choroby w porównywalnych grupach ($p = 0,01$; $p = 0,003$). Stężenie IL-18 korelowało z ciężkością przebiegu AZS w grupie dzieci ($p = 0,03$) i w tej grupie obserwowano zależność między jej stężeniem a nasileniem świądu ($p = 0,01$), czego nie wykazano w grupie osób dorosłych. Obserwowano korelacje SCORAD z eozynofilią ($p < 0,05$), stężeniem IgE ($p < 0,05$), nasileniem świądu ($p < 0,05$) i zaburzeniami snu ($p < 0,05$).

Wnioski. Interleukina 18 jako pojedynczy marker może być przydatna w ocenie i monitorowaniu ciężkości przebiegu AZS, szczególnie u dzieci. Sugeruje się, że panel biomarkerów w ocenie ciężkości przebiegu AZS jest bardziej obiektywny.

roku), 56 mężczyzn i 85 kobiet, hospitalizowanych w Klinice Dermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego z powodu AZS. W specjalistycznych poradniach dermatologicznych i/lub alergologicznych leczonych ambulatoryjnie było 92,9% badanych, na regularne kontrole lekarskie zgłosiło się 65 z 141 pacjentów.

Wyniki. W okresie zaostrzeń zmiany zajmowały 10–80% powierzchni skóry (średnio 35%). Leczenie GKS prowadzono od 1 roku do 20 lat, średnio 11,3 roku. Otrzymanie informacji od lekarza prowadzącego o zasadach miejscowego leczenia oraz rodzaju stosowanych GKS deklarowało 91,5% pacjentów. Wyłącznie doraźnie (do 14 dni) aplikowało je 69 ze 141 chorych, 72 ze 141 zarówno doraźnie, jak i przewlekłe, średnio przez 8,3 tygodnia. W leczeniu przewlekłym, w którym najczęściej (70,7%) stosowano sterydy I klasy, nikt nie prowadził tzw. terapii przerywanej, natomiast 35% leczonych aplikowało GKS częściej niż raz dziennie. Samodzielnie 130 ze 141 pacjentów dokonało zmiany w zaleceniach dotyczących stosowania GKS, w tym 37,7% zmieniło okolicę aplikacji, 58,5% wydłużyło jej czas, a 49,5% skracало go lub niekiedy w ogóle nie zastosowało zaleconego leku. Żaden z pacjentów nie znał metody oceny dawki (ang. *finger unit*), a 76% nie miało informacji na temat siły działania poszczególnych preparatów. Oprócz kortykosteroidoterapii, zabiegi pielęgnacyjne (kąpiele, emolienty, natłuszczenie) stosowało regularnie 56,7% chorych.

Wnioski. Badania potwierdziły konieczność prowadzenia, zarówno wśród lekarzy, jak i pacjentów, edukacji dotyczącej prawidłowej miejscowej kortykosteroidoterapii.

Miejscowa kortykosteroidoterapia chorych na atopowe zapalenie skóry w teorii i praktyce

Topical corticosteroids in patients with atopic dermatitis: theory and practice

Zbigniew Samochocki, Renata Jeziorkowska,
Olga Glińska

Katedra i Klinika Dermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie. Miejscowo aplikowane glikokortykosteroidy (GKS) są powszechną metodą leczenia atopowego zapalenia skóry (AZS).

Cel pracy. Ocena przestrzegania zalecanych zasad tej terapii.

Materiał i metodyka. Badaniami ankietowymi objęto 141 pacjentów w wieku 18–70 lat (średnio 29,7

Leukocytoklastyczne zapalenie naczyń

Leucocytoclastic vasculitis

Dorota Krasowska

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii
Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Leukocytoklastyczne zapalenie naczyń (alergiczne zapalenie naczyń, plamica anafilaktoidalna) to proces zapalny o podłożu nadwrażliwości prowadzący do charakterystycznego zapalenia i uszkodzenia ściany naczyń. Proces ten może być idiopatyczny lub wtórny do różnych czynników prowokujących, a także ograniczony do skóry lub przebiegający z zajęciem naczyń nerek i płuc. Dotyczy on naczyń małego kalibru, znajdujących się w górnej i środkowej części skóry: postkapilarnych żyłek, kapilar i niekiedy małych tętniczek. Pojawia się w ścisłym związku czasowym (7–10 dni) po ekspozycji na czynniki zakaźne, białka, antygeny autologiczne i leki. Klinicznie podobne objawy można obserwować w innych typach zapaleń naczyń przebiegających z zajęciem skóry. W patogenezie choroby bierze udział II (cytotoksyczny) lub III (typu kompleksów immunologicznych) mechanizm alergiczny. W ocenie histopatologicznej stwierdza się martwicze zapalenia naczyń skóry małego kalibru z obecnością nacieków złożonych z neutrofilów z obecnością fragmentów jąder komórkowych (leukocytoklazja). W badaniu immunohistochemicznym wykrywa się w ścianach naczyń złogi immunoglobulin różnych klas i składowych dopełniacza. Postępowanie z chorym na leukocytoklastyczne zapalenie naczyń powinno obejmować niezmiernie dokładny wywiad w poszukiwaniu ewentualnego czynnika wywołującego proces zapalny, badanie podmiotowe i przedmiotowe oraz wykonanie wielu badań diagnostycznych (w tym immunologicznych), w celu oceny aktywności choroby i zajęcia narządów wewnętrznych. Rokowanie zależy od nasilenia zmian narządowych, a postępowanie terapeutyczne od ciężkości i aktywności procesu chorobowego.

Zastosowanie kapilaroskopii w diagnostyce i różnicowaniu chorób przebiegających z zajęciem naczyń skóry

Capillaroscopy in diagnosis and differentiation of skin diseases with blood vessel involvement

Małgorzata Michalska-Jakubus, Joanna Bartosińska,
Grażyna Chodorowska, Dorota Krasowska

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii
Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kapilaroskopia jest tanią, nieinwazyjną metodą obrazowania, pozwalającą na bezpośrednią jakościową i ilościową ocenę mikrokrążenia skóry. Polega ona na oglądaniu pod odpowiednim powiększeniem pętli włóscinkowych warstwy brodawkowej skóry oraz podbrodawkowego spłotu naczyńowego. Umożliwia analizę morfologii naczyń włosowatych, dynamiki przepływu naczyniowego, jak też stwierdzenie obecności zmian patologicznych w obrębie podścieliska naczyniowego, takich jak wynacynienie, obrzęk i włóknienie. Dynamiczny rozwój techniki kapilaroskopii i jej zastosowania klinicznego przypada na lata 70. i 80. XX wieku. Ostatnie 30 lat to przede wszystkim okres rozpowszechnienia kapilaroskopii w diagnostyce i monitorowaniu układowych chorób tkanki łącznej. Tradycyjną kapilaroskopię przeprowadza się za pomocą konwencjonalnego mikroskopu optycznego lub mikroskopu stereoskopowego, co pozwala na obrazowanie ograniczonej liczby okolic anatomicznych skóry. W praktyce klinicznej najszersze zastosowanie znalazła kapilaroskopia naczyń wału paznokciowego (ang. *nailfold capillaroscopy*) ze względu na łatwą dostępność tej części ciała dla badania oraz równoległy do skóry przebieg głównej osi kapilar, co pozwala na uwidocznienie całej ich długości. Kapilaroskopowa ocena naczyń wału paznokciowego ma ugruntowaną pozycję w diagnostyce zaburzeń mikrokrążenia w przebiegu twardziny układowej oraz kolagenoz zaliczanych do tzw. *scleroderma-like diseases*, tj. mieszanej choroby tkanki łącznej, *dermatomyositis* oraz nieodróżnianej choroby tkanki łącznej. Pojawiają się również doniesienia na temat zmian kapilaroskopowych w zespole antyfosfolipidowym, układowym toczeniu rumieniowatym, zespole Sjögrena i reumatoidalnym zapaleniu stawów. Jednym z najważniejszych zastosowań kapilaroskopii wału paznokciowego jest wczesne różnicowanie między pierwotnym (izolowanym) a wtórnym objawem

Raynauda, związanym z układowymi chorobami tkanki łącznej. Coraz liczniejsze doniesienia wskazują na możliwości wykorzystania kapilaroskopii w diagnostyce innych chorób przebiegających z zajęciem naczyń skóry. Zmiany w obrazie kapilaroskopowym wału paznokciowego stwierdzono u osób z mikroangiopatią cukrzycową, chorobą tętnic obwodowych, nadciśnieniem tętniczym czy przewlekłą niewydolnością żylną. Nowoczesnym wariantem tradycyjnej kapilaroskopii jest wideokapilaroskopia, która dzięki zastosowaniu specjalnej ruchomej głowicy umożliwia ocenę mikrokrążenia każdej okolicy ciała (w tym błon śluzowych), uzyskanie powiększenia do 200 razy oraz komputerową analizę i archiwizację obrazów. Wśród nowych wskazań do kapilaroskopii wymienia się ocenę pętli włóscizkowych w trądziku różowatym i łuszczycy, układowych zapaleniach naczyń, wrodzonej naczyniakowatości krwotocznej. Badanie kapilaroskopowe pozwala m.in. na różnicowanie między łuszczycą i łojotokowym zapaleniem skóry. Wykazano również istotne różnice w mikrokrążeniu skóry w przebiegu łojotokowego zapalenia skóry i *rosacea*. W świetle nowych możliwości leczenia biologicznego istotne wydaje się również zastosowanie badania kapilaroskopowego wałów paznokciowych w różnicowaniu łuszczycowego i reumatoidalnego zapalenia stawów. Nowością jest możliwość oceny wideokapilaroskopowej błony śluzowej jamy ustnej w przebiegu takich chorób, jak liszaj płaski, reumatoidalne zapalenie stawów czy zespół Sjögrena. Celem pracy było przeprowadzenie, na podstawie dostępnego piśmiennictwa, analizy nowych możliwości zastosowania kapilaroskopii wału paznokciowego w diagnostyce i monitorowaniu układowych chorób tkanki łącznej oraz wykorzystania innych wariantów kapilaroskopii w diagnostyce i różnicowaniu wybranych dermatoz przebiegających z zajęciem naczyń skóry.

Bosentan (antagonista receptorów endotelinowych ETA i ETB) jako przydatny lek w leczeniu twardziny układowej

Bosentan (antagonist of endothelin ETA and ETB receptors) – useful drug in systemic scleroderma

Hanna Ługowska-Umer, Monika Zabłotna, Jadwiga Roszkiewicz

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Scleroderma systemica (SSc) jest przewlekłą chorobą tkanki łącznej zajmującą skórę i narządy wewnętrzne. Charakteryzuje się nadmierną fibrynogenozą oraz uszkodzeniem naczyń. Postępująca waskulopatia jest główną przyczyną takich objawów klinicznych, jak uszkodzenie nerek, owrzodzenia palców oraz nadciśnienie płucne (ang. *pulmonary hypertension* – PH). Do uszkodzenia naczyń dochodzi wskutek nadmiernej aktywacji śródbłonna powodującej uruchomienie kaskady zapalnej oraz promującej procesy włóknienia. Coraz więcej danych przemawia za rolą endoteliny (ET-1) jako ważnego mediatora w patogenezie zaburzeń naczyniowych w SSc. Z tych powodów bosentan, antagonist receptorów endotelinowych ETA i ETB, znalazł zastosowanie w leczeniu najcięższego powikłania SSc, jakim jest PH. Wielu autorów podkreśla, że lek ten może być pomocny także w terapii SSc bez współistniejącego PH. Stężenie ET-1 u pacjentów z SSc ze współistniejącym PH nie jest znacząco większe w porównaniu z pacjentami bez PH, co także potwierdziły badania własne. W grupie pacjentów z SSc nie obserwowano istotnej statystycznie różnicy w stężeniu ET-1 między pacjentami z PH ($1,93 \pm 0,39$ pg/ml) a chorymi bez PH ($1,89 \pm 0,42$ pg/ml). W wielośrodkowych badaniach RAPIDS-1 oraz RAPIDS-2 z zastosowaniem bosentanu u pacjentów z SSc i współistniejącymi owrzodzeniami palców wykazano zmniejszenie się liczby nowych owrzodzeń. Zastosowanie antagonistów receptorów endotelinowych w terapii przewlekłego i jak dotąd nieuleczalnego schorzenia, jakim jest twardzina układowa, wydaje się korzystne.

Grzybica paznokci

Tinea unguium

Roman Nowicki

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenia nie nadesłano.

prace, w których ocenia się skuteczność leków biologicznych skierowanych przeciwko składowym dopełniacza, cytokinom, komórkom regulatorowym, a także hamujących odpowiedź immunologiczną związaną z wrodzonym układem odporności. Mnogość potencjalnych szlaków terapeutycznych wynika ze złożonej etiopatogenezy choroby. W prezentacji przedstawiony zostanie obecny stan wiedzy i kierunki badań nad wprowadzeniem nowoczesnych modeli terapii toczenia układowego.

Nowoczesne metody leczenia toczenia rumieniowatego układowego

Modern therapeutic methods in systemic lupus erythematosus

Anna Woźniacka

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Leczenie toczenia rumieniowatego układowego (ang. *systemic lupus erythematosus* – SLE) jest niejednokrotnie dużym wyzwaniem dla lekarza. Dzieje się tak nie tylko z powodu dużej zmienności i różnorodności objawów klinicznych SLE i braku znanych swoistych biomarkerów korelujących z aktywnością choroby, lecz także z powodu niemożności przewidzenia nasilenia procesu chorobowego i trudności w ocenie skuteczności leczenia. Z tych przyczyn wybór, a także próba indywidualizowania terapii są trudne. Obecnie istnieją dwie strategie doboru leków w zależności od zajęcia narządów ważnych dla życia lub braku takich objawów (ang. *organ-threatening vs nonorgan-threatening disease*). Pacjenci, u których przeważają objawy ze strony stawów, mięśni, skóry lub błon śluzowych, są zwykle leczeni niesteroidowymi preparatami przeciwzapalnymi, lekami przeciwmalarycznymi i małymi dawkami glikokortykosteroidów. Bardziej agresywna forma terapii wiąże się z podawaniem większych dawek glikokortykosteroidów w połączeniu z lekami immunosupresyjnymi. Z uwagi na nieskuteczność metod konwencjonalnych u części chorych nadal poszukuje się nowych form ukierunkowanego leczenia. W ostatnich latach wiele uwagi poświęca się badaniom dotyczącym oceny bezpieczeństwa i skuteczności leczenia biologicznego. Z uwagi na rolę, jaką odgrywają limfocyty T i B w rozwoju procesów autoimmunizacyjnych w przebiegu toczenia, komórki te znalazły się w centrum zainteresowania jako potencjalne cele nowoczesnej terapii. Obecnie prowadzone są również bardzo intensywne

Sarkoidoza skórna: różnorodność kliniczna i trudności diagnostyczne

Cutaneous sarcoidosis: clinical presentation and diagnostic difficulties

Maria Błaszczyk

Warszawa

Sarkoidoza jest układową chorobą ziarniniakową zajmującą głównie płuca, węzły chłonne, skórę, oczy, narządy mięsiste i śliniankę przyuszną, a rzadziej ośrodkowy układ nerwowy, serce i kości. Zmiany skórne w sarkoidozie mogą mieć charakter swoisty – typowych ziarniniaków, lub nieswoisty – odczynowy. Głównym przedstawicielem zmian nieswoistych jest rumień guzowaty. Swoiste zmiany skórne cechują się dużą różnorodnością morfologiczną. Mogą to być grudki, guzki, blaszki, wykwity obrączkowate, a także guzy podskórne. Najczęstszą postacią kliniczną jest sarkoidoza plamisto-grudkowa, która często współistnieje z sarkoidozą węzłów chłonnych, zapaleniem błony naczyniowej oka i zapaleniem ślinianki przyusznej. Rzadsze postaci sarkoidozy skórnej to: angiolutoid, sarkoidoza prosówkowa, sarkoidoza obrączkowata, *lupus pernio* i sarkoidoza podskórna. U niektórych pacjentów obserwuje się ponadto nacieki sarkoidalne w bliznach (ang. *scar sarcoidosis*). Swoiste zmiany skórne występują u 9–37% pacjentów z sarkoidozą narządową, często są jej pierwszym objawem lub pojawiają się we wczesnym okresie choroby. U części chorych skóra może być jedynym zajęтым narządem. Sarkoidoza skórna, nazywana przez wielu autorów „wielkim imitatorem”, może sprawiać trudności diagnostyczne. W prezentacji zostaną omówione poszczególne postaci kliniczne sarkoidozy skórnej, ich związek ze zmianami układowymi (znaczenie prognostyczne) oraz podstawy różnicowania z innymi chorobami skóry, z którymi spotykamy się w codziennej praktyce.

Rosacea – patogeneza i zasady terapii

Rosacea – pathogenesis and therapy

Hanna Wolska

Katedra i Klinika Dermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenia nie nadesłano.

Alternatywne/wspomagające leczenie w rosacea – laseroterapia

Alternative/adjunctive therapy in rosacea – lasertherapy

Dorota Bystrzanowska

High-Med w Warszawie

Streszczenia nie nadesłano.

Trądzik różowaty – leczenie miejscowe oraz propozycje postępowania u pacjentów w okresie remisji

Rosacea – topical treatment and management in remission

Ewa Chlebus

Klinika Nova Derm w Warszawie

Streszczenia nie nadesłano.

Wpływ naturalnego promieniowania ultrafioletowego na syntezę witaminy D w wybranych grupach środowiskowych

The influence of natural UV radiation on vitamin D synthesis in some social groups

Michał Rogowski-Tylman, Aleksandra Lesiak,
Anna Sysa-Jędrzejowska, Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Wprowadzenie. Czynniki środowiskowe, zwłaszcza promieniowanie ultrafioletowe (ang. *ultraviolet radiation* – UVR), uznawane są za główną determinantę stężenia witaminy D w organizmie. Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano, że witamina D nie tylko odgrywa istotną rolę w gospodarce wapniowo-fosforanowej, ale jej niedobory uznaje się za jeden z czynników ryzyka rozwoju chorób autoimmunologicznych oraz nowotworów. Pomimo prowadzonych prac eksperymentalnych wpływ naturalnej ekspozycji na UVR nadal nie jest całkowicie poznany.

Cel pracy. Ocena stanu zaopatrzenia organizmu w witaminę D z uwzględnieniem wieku, pory roku oraz formy ekspozycji na UVR.

Materiał i metodyka. Określono stężenie witaminy D (25(OH)D) w trzech grupach zdrowych wolontariuszy. Grupę 1. stanowiło 32 dzieci (średni wiek 8,9 roku), u których stężenie 25(OH)D określano przed 2-tygodniowym pobytem nad Morzem Bałtyckim w lipcu i po nim. Grupę 2. stanowiło 109 rolników z centralnej Polski (49 osób dorosłych, średni wiek 38 lat; 60 dzieci, średni wiek 13 lat), u których stężenie 25(OH)D oznaczano czterokrotnie w ciągu roku. Grupę 3. stanowiło 22 zdrowych wolontariuszy (średni wiek 33,1 roku), u których stężenie 25(OH)D określono przed intensywną tygodniową ekspozycją na UVR podczas pobytu na Teneryfie i po nim.

Wyniki. Średnie wyjściowe stężenie 25(OH)D w grupie 1. wynosiło 22,5 ng/ml i było statystycznie istotnie mniejsze w porównaniu z wynikiem uzyskanym po wakacyjnym pobycie nad Bałtykiem (27,4 ng/ml; $p < 0,05$). W grupie rolników wyjściowe stężenie 25(OH)D w styczniu wynosiło 22,5 ng/l, w kwietniu 27,4 ng/ml, w lipcu 25,3 ng/ml i we wrześniu 20,5 ng/ml ($p < 0,05$ dla wszystkich porównań). W grupie 3. średnie stężenie przed wyjazdem wynosiło 22,6 ng/ml, a po 34,04 ng/ml ($p < 0,05$).

Wnioski. We wszystkich badanych grupach wyjściowe stężenia 25(OH)D były poniżej zalecanych wartości optymalnych. Naturalna ekspozycja na

UVR nasila syntezę witaminy D w organizmie, niemniej uzyskiwane wartości znajdują się w dolnych granicach normy, co może wskazywać na konieczność zmiany nawyków żywieniowych w populacji polskiej lub suplementacji tej witaminy.

Objawy niepożądane po stosowaniu wypełniaczy na bazie kwasu hialuronowego

Side effects related to hyaluronic acid fillers

Piotr Szlązak¹, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło^{1,2},
Magdalena Trzeciak^{1,2}, Tomasz Iwanowski¹

¹Dermart – Szkoleniowo-Naukowy i Naukowo-Badawczy Ośrodek Dermatologii Estetycznej, Fotodermatologii i Dermatologii w Gdyni

²Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Kwas hialuronowy jest naturalnym polisacharydem, będącym jednym z głównych elementów strukturalnych skóry i tkanki podskórnej. Kwas hialuronowy to substancja ulegająca biodegradacji, a produkty jego rozpadu są nietoksyczne, niealergizujące i niedrażniące. Dlatego wydaje się on idealny do stosowania jako wypełniacz tkanek miękkich, a jego preparaty są często i chętnie wykorzystywane do zabiegów w medycynie estetycznej. Preparaty kwasu hialuronowego, chociaż są jednymi z najbezpieczniejszych środków wykorzystywanych w dermatologii estetycznej, mogą powodować występowanie działań niepożądanych. Do najczęściej obserwowanych należą: rumień, obrzęk w miejscu aplikacji, podbiegnięcia krwawe, stwardnienia i guzki w tkance podskórnej, opryszczka, przemieszczenie wstrzykniętego preparatu w niepożądane miejsce i hiperkorekcja zmarszczek. Rzadziej obserwowane są długotrwałe zmiany zabarwienia skóry w linii podania, utrwalone zaczerwienienie skóry, reakcje alergiczne, tworzenie ziarnin z możliwością powstania ropni oraz zmiany trądzikopodobne. W przypadkach podania kwasu hialuronowego do drobnych naczyń mogą się pojawić objawy niedokrwienia, a także martwica skóry w obszarze zaopatrywanym przez anatomicznie końcowe naczynia krwionośne. Częstość występowania odczynów po aplikacji wypełniaczy na bazie kwasu hialuronowego szacuje się na 0,4–2%. Należy także pamiętać, że odczyny alergiczne mogą towarzyszyć aplikacji preparatów, które są wykorzystywane do przyspiesze-

nia biodegradacji wypełniaczy na bazie kwasu hialuronowego w przypadkach nieoczekiwanych wyników zabiegów (hiperkorekcja, zjawisko Tyndalla i in.). Autorzy przedstawiają dostępne doniesienia piśmiennictwa na ten temat oraz przypadek 60-letniej pacjentki, u której przeprowadzono aplikację preparatu kwasu hialuronowego w celu korekcji zmarszczek wokół ust i uniesienia kącików ust. W 2. tygodniu po wstrzyknięciu preparatu w miejscach aplikacji pojawił się rumień, niewielki naciek zapalny i bolesność palpacyjna. Po kolejnych 2 tygodniach w obrębie kącików ust potwierdzono obecność guzków klinicznie odpowiadających zmianom ropnym. W celu redukcji objawów niepożądanych przeprowadzono ewakuację treści ropnej, którą wysłano do badania mikrobiologicznego i włączono doustną antybiotykoterapię. W miejsca wcześniejszej aplikacji preparatu kwasu hialuronowego podano hialuronidazę. W ciągu 7 dni po wdrożeniu leczenia uzyskano całkowite ustąpienie cech stanu zapalnego. Diagnostyka mikrobiologiczna nie potwierdziła obecności jakichkolwiek drobnoustrojów.

Zastosowanie laserów neodymowo-jagowych typu Q-switched w usuwaniu tatuaży

Neodymium:Yag, Q-switch lasers in tattoo removal

Olga Warszawik, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

Od tysięcy lat tatuaże stanowiły formę ozdabiania ciała, wyrażania przynależności do różnych grup społecznych, kultur i religii. Wyniki badań pokazują jednak, że około połowy osób mających tatuaż chciałoby go usunąć. W przeszłości istniało wiele sposobów usuwania tatuaży, takich jak metody chirurgiczne, krioterapia, dermabrazja, salabrazja, kauteryzacja, koagulacja oraz ablacja laserem CO₂ lub laserem argonowym. Nie pozwalały one jednak na całkowite usunięcia tatuażu oraz niosły ze sobą duże ryzyko powstania blizn. Dopiero w latach 60. ubiegłego wieku odkrycie zjawiska selektywnej fototermolizy pozwoliło na usuwanie tatuaży bez uszkodzenia otaczającej skóry. Teoria ta dała podstawy dla skonstruowania laserów typu Q-switched. Ich działanie opiera się na impulsie laserowym o dużej energii i czasie

wynoszącym nanosekundy, co prowadzi do dezorganizacji chemicznej cząsteczek barwnika tatuażu. Cząsteczki barwnika są następnie usuwane przez makrofagi skóry. Istnieją obecnie trzy typy laserów Q-switched: laser rubinowy, aleksandrytowy oraz neodymowo-jagowy (Nd:Yag). Laser rubinowy emituje falę o długości 694 nm, pozwalającą na usunięcie czarnych oraz ciemnoniebieskich barwników. Laser aleksandrytowy emituje światło o długości 755 nm, jest to długość fali pomiędzy długościami emitowanymi przez laser rubinowy i Nd:Yag, która umożliwia usunięcie nie tylko czarnego i niebieskiego barwnika, lecz także zielonego. Laser Nd:Yag emituje falę o długości 1064 nm, ponadto dzięki użyciu kryształu potasowo-tytanowo-fosforanowego częstotliwość lasera może być podwojona i w ten sposób pozwala zmniejszyć długość fali o połowę, do 532 nm. Ponadto niektóre typy laserów mają pręty polimerowe, które przekształcają wiązkę światła o długości 532 nm w światło o długości 585 nm lub 650 nm, co pozwala nie tylko na usunięcie czarnych, granatowych, czerwonych, pomarańczowych i brązowych barwników, lecz także jasnoniebieskich, zielonych i żółtych. Laser ten jako jedyny umożliwia usunięcie większości barwników wykorzystywanych do wykonywania tatuaży oraz niesie ze sobą minimalne ryzyko powstawania blizn i obszarów hipopigmentacji. Należy jednak pamiętać, że nie tylko kolor użytego barwnika ma znaczenie przy usuwaniu tatuażu, lecz także głębokość jego wprowadzenia oraz czas, jaki upłynął od wykonania. Największą skuteczność uzyskuje się u pacjentów o fototypie I i II, nieopalonych, u których tatuaż został wykonany nie dawniej niż przed kilkoma laty przy użyciu czarnego bądź ciemnoniebieskiego barwnika.

Solaria – aspekty medyczne i prawne

Solaria – medical and legal aspects

Barbara Borkowska, Monika Słowińska, Agnieszka Kardynał, Małgorzata Maj, Justyna Sicińska, Joanna Czuwara, Ewa Piekarczyk, Elżbieta Szymańska, Marta Kurzeja, Olga Warszawik, Anna Wiergowska, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

W 2009 roku Światowa Organizacja Zdrowia (ang. *World Health Organisation* – WHO) oraz IARC (ang. *International Agency for Research on Cancer*) uznały promieniowanie ultrafioletowe (ang. *ultraviolet*

let radiation – UVR) za kancerogenne dla ludzi (działanie mutagenne na DNA, geny supresorowe i onkogeny) i umieściły urządzenia opalające emitujące promienie ultrafioletowe (solaria) w najwyższej grupie ryzyka (grupa 1.), obok azbestu, papierosów czy pierwiastków radioaktywnych. Stąd w wielu krajach na świecie znacznie ograniczono (np. Francja, Niemcy) lub całkowicie zakazano (np. Brazylia) ich stosowania. Od 1 kwietnia 2009 roku na terenie Unii Europejskiej (UE) wprowadzono dla urządzeń opalających (wyprodukowanych po tej dacie) rekomendację ograniczenia dopuszczalnego poziomu emisji UVR do wartości $0,3 \text{ W/m}^2$. Każdy kraj UE został zobowiązany do uregulowania we własnym zakresie sposobu dostosowania solariów już funkcjonujących na rynku do nowych wymogów prawnych (IEC 60335-2-27 Ed 5.0: *Household and similar electrical appliances – Safety – Part 2-27: Particular requirements for appliances for skin exposure to ultraviolet and infrared radiation*). Kontrola urządzeń opalających przeprowadzona na terenie Polski przez Inspekcję Handlową w 2010 roku ujawniła przekroczenie zalecanego natężenia UVR ($0,3 \text{ W/m}^2$) w 83% weryfikowanych urządzeń. Dotychczasowe publikacje potwierdzają, że z solariów najczęściej korzystają osoby niepełnoletnie i młode kobiety rasy białej o fototypie I-II, często ekspozując się na promieniowanie słoneczne i niestosując odpowiedniej fotoprotekcji. W tej grupie stwierdzono występowanie zachowań motywowanych psychiczną i fizyczną potrzebą opalenizny. Obecnie ten rodzaj uzależnienia (ang. *tanning addiction behavior*) nie jest zakwalifikowany jako zaburzenie psychiczne w klasyfikacji DSM IV. Na podstawie badań ankietowych osób korzystających z solariów stwierdzono, że u 30% z nich występują oparzenia, a 25% osób nieletnich opala się w solarium bez wiedzy rodziców. Podkreśla się, że w populacji ogólnej rozpowszechnione są fałszywe przekonania na temat solariów, dotyczące bezpieczeństwa uzyskanej tym sposobem opalenizny, jej działania profilaktycznego wobec oparzeń słonecznych i dobroczynnego wpływu na syntezę witaminy D.

Liczne badania naukowe udokumentowały związek pomiędzy ekspozycją na promieniowanie ultrafioletowe w solariach a zwiększonym ryzykiem rozwoju melanocytowych i niemelanocytowych nowotworów skóry. Korzystanie z solarium wiąże się ze wzrostem względnego ryzyka rozwoju czerniaka na poziomie 1,00–2,58 (CI > 0,7) w zależności od grupy wiekowej. Najistotniejszymi czynnikami są: sumaryczna dawka UVR, wiek rozpoczęcia ekspozycji (szczególnie < 30. roku życia) oraz częstość ekspozycji. Wykazano także większe ryzyko zachorowania na raka kolczystokomórkowego (2,5x) i podstawnokomórkowego (1,5x). W Polsce zachorowania na nowotwory złośliwe skóry, łącznie z czer-

niakiem, zajmują 2. miejsce u kobiet (po raku sutka) oraz 3. miejsce u mężczyzn (po raku płuca i prostaty). Czerniak wykazuje obecnie największy wzrost zachorowań wśród wszystkich nowotworów. Jest najczęstszym nowotworem u kobiet między 25. a 29. rokiem życia i drugim co do częstości występowania między 15. a 29. rokiem życia.

W Klinice Dermatologii CSK MSWiA w Warszawie w latach 2004–2012 czerniaka rozpoznano u 176 pacjentów (57% kobiet, 43% mężczyzn; do 20. roku życia 3,4%, 21.–40. roku życia 37%, 41.–60. roku życia 35,8%, od 61. roku życia 23,8%). Ogółem rozpoznano 38,4% czerniaków *in situ*. Wśród czerniaków inwazyjnych średnia wartość według skali Breslowa wyniosła 1,03 mm, a rozpiętość wyników 0,1–12 mm (średnio u kobiet 0,74 mm, u mężczyzn 1,43 mm). Wśród tych pacjentów przeprowadzono badania ankietowe w celu ustalenia łącznej deklarowanej liczby ekspozycji na UVR w ramach pobytu w solariach. Dla pacjentów w przedziałach wieku do 29, 30–39, 40–49, 50–59 oraz 60 i więcej lat liczby te wynosiły odpowiednio 15, 32, 24, 27, i 11, a dla 88 osób bez czerniaka (zdrowych) odpowiednio 6, 14, 12, 11 i 2. Dane te wskazują, że łączna liczba ekspozycji na UVR u pacjentów z czerniakiem była znacząco większa w porównaniu z grupą kontrolną.

W Polsce nie ma aktów prawnych regulujących dostęp do solariów ani instytucji pełniących nadzór nad merytorycznym przygotowaniem osób obsługujących lampy, właściwym ich serwisowaniem, parametrami technicznymi urządzeń i innymi aspektami bezpieczeństwa ich stosowania. Nie zostały wprowadzone zajęcia edukacyjne dla dzieci i młodzieży dotyczące skutków ekspozycji na UVR i sposobów właściwej fotoprotekcji. Wiele akcji i programów edukacyjnych zostało w ostatnich latach rozpoczętych w Polsce przez grupy zainteresowanych tą tematyką dermatologów i onkologów. Należy jednak podkreślić, że istnieje potrzeba regulacji prawnych, które określałyby zasady funkcjonowania salonów oferujących usługi w zakresie ekspozycji na UVR.

Starzenie się skóry i metody stosowane w zmniejszaniu jego objawów

Skin ageing and methods of its reduction

Grażyna Broniarczyk-Dyła, Małgorzata L. Kmieć

Klinika Dermatologii Ogólnej, Estetycznej i Dermatologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Starzenie się skóry jest fizjologicznym procesem, na który nakładają się dwa zjawiska: starzenie wewnętrzne i zewnętrzne. Starzenie wewnętrzne obejmuje zmiany związane z fizjologicznym upływem czasu, a także z zaburzeniami hormonalnymi. Na proces starzenia zewnętrznego wpływa natomiast przewlekła ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe, zanieczyszczenie środowiska i nałogi, przykładowo palenie tytoniu. Poznanie mechanizmów starzenia pozwala na zastosowanie efektywnych metod, które zmniejszają jego objawy. Podstawą jest terapia miejscowa z zastosowaniem różnych substancji aktywnych, takich jak antyoksydanty, retinoidy, hydroksykwasy, fitoestrogeny i filtry UV. Dużą rolę odgrywają także nowoczesne metody zabiegowe. Należą do nich zabiegi radiofrekwencji, złuszczenia skóry z użyciem kwasów chemicznych, a także techniki mikrodermabrazji. Dużą popularnością cieszy się stosowanie toksyny botulinowej i wypełniaczy skórnych na bazie kwasu hialuronowego czy kwasu polimlekowego. Stosowane są również śródskórne iniekcje przy użyciu techniki mezoterapii z zastosowaniem leków lub innych substancji biologicznie czynnych, takich jak witaminy, oligoelementy i wyciągi roślinne. Skuteczność usuwania objawów starzenia się skóry zależy w dużym stopniu od wdrożenia profilaktyki przeciwstarzeniowej, dotyczącej stylu życia i sposobu odżywiania oraz włączania procedur zabiegowych dostosowanych do wieku i stopnia nasilenia procesu starzenia.

Co nowego w bielactwie?

What's new in vitiligo

Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą
Płciową i Immunodermatologii Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Streszczenia nie nadesłano.

Aspekty psychologiczne i autoimmunologiczne w patogenezie bielactwa nabytego

Psychological and immunological aspects in pathogenesis of vitiligo

Czanita Cieścińska, Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą
Płciową i Immunodermatologii Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Streszczenia nie nadesłano.

Aktualne miejsce niechirurgicznych metod leczenia NMSCs

Present place of non-surgical methods in therapy of NMSCs

Adam Włodarkiewicz

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenia nie nadesłano.

Rola polimorfizmu genu kodującego reduktazę metylenotetrahydrofolianu w rozwoju niemelanocytowych nowotworów skóry

The role of polymorphism of gene encoding methylenetetrahydrofolate reductase in the development of non-melanoma skin cancers

Aleksandra Lesiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego
w Łodzi

Rola folianów w zapobieganiu rozwoju nowotworów nie jest do końca poznana. Wyniki badań epidemiologicznych sugerują odwrotną zależność między spożyciem folianów i ryzykiem pojawienia się nowotworów narządów wewnętrznych. Postulowany związek między niedoborem folianów a kancerogenezą jest prawdopodobnie spowodowany udziałem tej witaminy w syntezie kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA). Rezultatem niedoboru folianów może być zmniejszona metylacja DNA i zmniejszona zdolność do naprawy jego uszkodzonych fragmentów oraz zwiększona łamliwość chromosomów, co sprzyja powstawaniu mutacji. Reduktaza metylenotetrahydrofolianu (MTHFR) jest enzymem katalizującym reakcję redukcji 5,10-metylenotetrahydrofolianu do 5-metylotetrahydrofolianu. Jest więc enzymem odgrywającym istotną rolę w szlaku metabolicznym kwasu foliowego. Nieprawidłowa aktywność MTHFR została uznana za jeden z czynników biorących udział w kancerogenezie. Raki podstawnokomórkowe (ang. *basal cell carcinoma* – BCC) są najczęstszymi nowotworami występującymi u ludzi i stanowią obecnie duży problem diagnostyczno-terapeutyczno-ekonomiczny. Pomimo wieloletnich

badania dotyczących patogenezy BCC wciąż nie jest ona do końca wyjaśniona. Obecnie pojedyncze prace wskazują na udział polimorfizmów w genie kodującym MTHFR w rozwoju niemelanocytowych raków skóry, głównie raka kolczystokomórkowego, natomiast nie wykazano dotychczas związku pomiędzy występowaniem polimorfizmów MTHFR a ryzykiem rozwoju BCC oraz nie analizowano ekspresji reduktazy metylenotetrahydrofolianu zarówno w BCC, jak i w skórze zdrowej.

W trakcie wykładu zostaną przedstawione dane piśmiennictwa oraz wyniki badań własnych dotyczące wybranych polimorfizmów genu MTHFR oraz obecności białka MTHFR w rakach skóry ze szczególnym uwzględnieniem BCC.

Potencjalnie nowotworowe zmiany sromu w obliczu aktualnie obowiązujących podziałów klasyfikacyjnych

Potentially malignant vulvar changes in view of present classification

Monika Konczalska¹, Igor Michajłowski¹,
Dariusz Wydra², Jadwiga Roszkiewicz¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Katedra i Klinika Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej
i Endokrynologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Rak sromu stanowi 3–5% wszystkich nowotworów złośliwych żeńskich narządów płciowych. Choroba dotyczy zwykle kobiet w 6.–7. dekadzie życia, chociaż na przestrzeni ostatnich lat obserwuje się wzrost zachorowań wśród kobiet poniżej 50. roku życia. W 2008 roku w Polsce rozpoznano 414 przypadków raka sromu. W tym samym roku odnotowano 256 zgonów z tego powodu. Wobec wzrostu liczby zachorowań na nowotwory sromu wydaje się zasadne przybliżenie terminologii oraz obrazu klinicznego zmian chorobowych w obrębie sromu mogących potencjalnie prowadzić do rozwoju nowotworów. Temat wydaje się tym bardziej aktualny, ponieważ obowiązująca obecnie nomenklatura zmian na sromie nie jest ujednoczona, co niejednokrotnie prowadzi do trudności w komunikacji pomiędzy dermatologami, ginekologami i patologami. Autorzy pracy przybliżają charakterystykę potencjalnie nowotworowych zmian na sromie na podstawie najnowszych klasyfikacji kliniczno-patologicznych.

Leczenie bliznowców

Treatment of keloids

Małgorzata Maj, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

Bliznowce (keloidy) są to niezłośliwe guzy wywołujące się z tkanki łącznej. Pierwsze ich opisy pochodzą z roku 1700 p.n.e. z Egiptu. W 1806 roku Alibert użył terminu *cheloide*, pochodzącego od greckiego *chele*, co znaczy *szczypce kraba*. Etiopatogeneza keloidów jest złożona i nadal nie do końca poznana. Ich powstawanie wiąże się z występowaniem zaburzeń procesu gojenia się ran u osób z pewnymi predyspozycjami, u których w trakcie formowania blizny dochodzi do nadmiernej syntezy kolagenu przez fibroblasty ze zmniejszoną jego degradacją oraz wzmożonej produkcji i gromadzenia białek macierzy zewnątrzkomórkowej. O predyspozycjach genetycznych świadczy znamienne częstsze występowanie keloidów u osób blisko spokrewnionych. Wykazano dodatnią korelację z niektórymi antygenami zgodności tkankowej (HLA-B14, HLA-B21, HLA-Bw16, HLA-Bw35, HLA-DR5, HLA-DQw3 i grupa krwi A) oraz z czynnikami wzrostu i różnicowania komórkowego, w tym TGF- β oraz VEGF, i zaburzeniami immunologicznymi, m.in. z obecnością AFA (ang. *antifibroblast antibodies*). Klinicznie keloidy są grubymi, przerośniętymi i twardymi guzami przekraczającymi swoimi wymiarami powierzchnię pierwotnej blizny. Ich występowaniu mogą towarzyszyć dolegliwości bólowe, świąd oraz ograniczenie ruchomości, zwłaszcza stawów. Często zmiany te są przyczyną dużego dyskomfortu psychicznego, szczególnie jeśli występują w okolicach odsłoniętych, ważnych z punktu widzenia estetyki ciała. Keloidy są zazwyczaj zlokalizowane w miejscach zwiększonego napięcia tkanek, tzn. na skórze klatki piersiowej, pleców, ramion, szyi i płatków uszu. Wielkość bliznowców wynosi od kilku milimetrów do kilkudziesięciu centymetrów. Przyczyny indukujące nieprawidłowy proces gojenia się ran nie zostały w pełni wyjaśnione, ale wiadomo, że takie czynniki jak urazy, w tym zabiegi chirurgiczne, iniekcje, uządlenia przez owady, oparzenia, szczepienia, tatuaże, infekcje, dermatobrazja, trądzik bliznowaciejący, szczególnie predysponują do powstawania opisywanych zmian. Bliznowce rozwijają się między 10. a 30. rokiem życia, częściej u osób o ciemnym kolorze skóry, u Polinezyjczyków i Chińczyków, oraz u kobiet. Stanowią poważny problem w dermatologii estetycznej i dermatochirurgii. Nie ma jednej skutecznej metody leczenia. W terapii keloidów stosowane jest: leczenie

chirurgiczno-farmakologiczne (doogniskowe iniekcje glikokortykosteroidów, 5-fluorouracylu, werapamilu oraz leczenie zewnętrzne glikokortykosteroidami w okluzji, żelami i kremami silikonowymi), krioterapia, laseroterapia (laser frakcyjny CO₂, laser PDL), presoterapia, radioterapia oraz inne, takie jak leczenie penicylamina, kolchicyną, bleomycyną, interferonem, doksorubicyną, kwasem retinowym, imikwimodem, tamoksifenem, takrolimusem i toksyną botulinową oraz ekstraktami roślinnymi. Obiecujące są doświadczenia z czynnikami antyangiogennymi (anty-VEGF – bewacizumab), fototerapią (PDT, UVA-1, wąskozakresowe UVB), TGF- β 3, inhibitorami TNF- α (etanercept) i rekombinowaną ludzką interleukiną 10 (rhIL-10). Każda z form leczenia może być stosowana oddzielnie, jednak najlepsze efekty można osiągnąć, stosując terapię skojarzoną. Wybór sposobu leczenia zależy od oceny klinicznej bliznowca, jego lokalizacji, wielkości, a także okoliczności i czasu jego powstania.

Znaczenie termografii w diagnostyce i leczeniu bliznowców

Thermography in diagnosis and treatment of keloids

Magdalena Dobosz^{1,2}, Alicja Renkielska², Mariusz Kaczmarek³

¹Katerda i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Klinika Chirurgii Plastycznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

³Katedra Inżynierii Biomedycznej Politechniki Gdańskiej

Bliznowce (keloidy) są łagodnym rozrostem tkanki bliznowatej wynikającym z zaburzonego procesu gojenia się rany, powstającym w odpowiedzi na uraz skóry. Zmiany te mogą być przyczyną dolegliwości podmiotowych oraz defektów estetycznych, znacznie obniżających jakość życia chorych. Patogeneza bliznowców jest nadal nie w pełni poznana, nie opisano także optymalnej metody leczenia, zatem aktualną potrzebą jest kontynuowanie badań nad ich naturą. Jedną z metod badania tkanki keloidów są nowoczesne formy termografii. Techniki te mogą być pomocne w doborze najlepszej opcji terapeutycznej, a także mieć znaczenie rokownicze. W pracy przedstawiono wstępne wyniki badań własnych dotyczących znaczenia termografii w diagnostyce i leczeniu bliznowców.

Brodawki łojotokowe jako wskaźnik rozwoju nowotworów skóry u chorych po przeszczepieniu narządów

Seborrheic keratoses as an indicator of skin cancer development in patients after organ transplantation

Beata Imko-Walczuk^{1,2}, Aoife Lally³,
Delphine Casabonne⁴, Robert Newton⁴,
Fenella Wojnarowska³, Sławomir Lizakowski⁵,
Alicja Dębska-Ślizień⁵, Bolesław Rutkowski⁵

¹Oddział Dermatologii Pomorskiego Centrum Traumatologii im. Mikołaja Kopernika w Gdańsku

²Wyższa Szkoła Zdrowia, Urody i Edukacji w Poznaniu, Wydział Zamiejscowy w Gdyni

³Department of Dermatology, Oxford Radcliffe Hospitals, Oxford, United Kingdom

⁴Cancer Epidemiology Unit, University of Oxford, United Kingdom

⁵Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie. Brodawki łojotokowe są częstymi, łagodnymi nowotworami skóry, uważanymi za zmiany o małym znaczeniu klinicznym. Występują częściej u rasy białej, u ludzi starszych, równie często u kobiet i mężczyzn. Brakuje naukowych danych na temat ich etiologii i epidemiologii. Istnieją dane wskazujące na możliwą rolę promieniowania ultrafioletowego (UV) i zakażenia wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV) w ich etiologii. Obserwuje się częstsze występowanie brodawek łojotokowych w grupie pacjentów poddanych przewlekłemu leczeniu immunosupresyjnemu.

Cel pracy. Ocena związku między częstością występowania brodawek łojotokowych u chorych po przeszczepieniu narządów a częstością występowania złośliwych nowotworów skóry w tej populacji. Oceniono, czy występowanie brodawek łojotokowych może być objawem wskazującym na możliwość wystąpienia nowotworu skóry w przyszłości. Jednocześnie podjęto próbę określenia roli poszczególnych typów wirusów HPV w etiologii brodawek łojotokowych w grupie chorych po przeszczepieniu narządowych.

Materiał i metodyka. Do badania włączono prospektywnie 308 chorych z Kliniki Transplantologii w Oxfordzie. Wszystkie dane demograficzne i socjoekonomiczne dotyczące fototypu skóry oraz czynników ryzyka wystąpienia nowotworu skóry zostały zaznaczone w specjalnym kwestionariuszu. Badanie dermatologiczne było prowadzone przez dwóch dermatologów i obejmowało skórę i błony śluzowe.

Wszystkie brodawki łojotokowe u każdego pacjenta policzono i opisano w specjalnej ankiecie badania przedmiotowego. Odszukano w histopatologicznej bazie danych wszystkie potwierdzone nowotwory skóry u włączonych do badania chorych. Jednocześnie oznaczono serologicznie dla każdego chorego 34 typy HPV.

Wyniki. Wcześniej stwierdzony nowotwór skóry miało 76 chorych, 137 osób (55%) miało przynajmniej jedną brodawkę łojotokową w badaniu fizykalnym, 21 chorych (13%) po przeszczepieniu nerki miało brodawki łojotokowe w okolicach odsłoniętych, 64 (38%) w okolicach zakrytych i 73 (43%) w obu tych okolicach. Wykazano związek liczby brodawek łojotokowych z wiekiem, czasem od przeszczepienia i fototypem skóry. Wykazano silną korelację nowotworów skóry i brodawek łojotokowych (OR = 3,7, 95% CI 1,6–8,9, $p = 0,002$). Chorzy z brodawkami łojotokowymi mieli nowotwory skóry 3 razy częściej niż pozostali pacjenci ($p = 0,008$). Rak płaskonabłonkowy występował 4 razy częściej ($p = 0,003$), natomiast rak podstawnokomórkowy 9 razy częściej ($p = 0,0002$) u chorych, którzy mieli 1–30 brodawek łojotokowych. Dla chorych z ponad 30 brodawkami łojotokowymi ryzyko to wzrosło do 6,7 dla obu raków skóry ($p < 0,0001$). Stwierdzono silną korelację występowania brodawek łojotokowych i brodawek wirusowych (OR = 3,0, CI: 1,6–5,4, $p < 0,0001$). Nie stwierdzono korelacji pomiędzy występowaniem brodawek łojotokowych i żadnym z typów HPV.

Wnioski. W przeprowadzonych badaniach wykazano, że chorzy po przeszczepieniu narządów z brodawkami łojotokowymi skóry są bardziej predysponowani do wystąpienia nowotworu skóry w przyszłości. Nie wykazano z kolei powiązania pomiędzy brodawkami łojotokowymi i badanymi typami HPV. Należy zwrócić szczególną uwagę na regularną kontrolę dermatologiczną chorych po przeszczepieniu narządów, u których rozwijają się bardzo liczne brodawki łojotokowe.

Neurobiologiczne aspekty przewlekłych chorób skóry

Neurobiological aspects of chronic skin diseases

Anna Zalewska-Janowska

Zakład Psychodermatologii, Katedra Immunologii Klinicznej i Mikrobiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Badania ostatnich lat wskazują na coraz ściślejsze związki patogenetyczne i czynnościowe pomiędzy wieloma przewlekłymi chorobami skóry a ośrodkowym i obwodowym układem nerwowym. Warto podkreślić, że związki kliniczne pomiędzy przeżyciami natury psychicznej a ujawnianiem się czy zaostrzaniem zmian skórnych są dermatologom znane od dziesięcioleci. Zainteresowanie naukowców budzi zwłaszcza klasyczna oś stresu podwzgórze-przysadka-nadnercza, która ma swój odpowiednik w skórze zgodnie z koncepcją oś mózg-skóra (ang. *brain-skin axis concept*). Różnorodne stresory środowiskowe, do których zalicza się m.in. zakażenia drobnoustrojami, zmiany temperatury, ciśnienia, wilgotności, alergeny, urazy mechaniczne czy chemiczne, działanie promieniowania ultrafioletowego oraz stres psychologiczny są w stanie wywołać podobną reakcję zapalną w skórze, często o charakterze tzw. zapalenia neurogennego. W jego przebiegu istotną rolę odgrywa układ nerwowy z wydzielaniem różnorodnych neuropeptydów i neurotransmiterów, których w skórze zidentyfikowano około 30. Do przewlekłych chorób skóry, w których indukcji i przebiegu stres odgrywa istotną rolę, należą m.in.: atopowe zapalenie skóry, łuszczyca, trądzik, pokrzywka, wyprysk, bielactwo, łysienie plackowate czy łojotokowe zapalenie skóry.

Wykorzystanie wizualnej skali analogowej i numerycznej skali szacunkowej w miarodajnej ocenie świądu

Visual analogue scale and numerical rating scale in objective evaluation of pruritus

Adam Reich

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Świąd jest najczęstszym objawem subiektywnym chorób skóry, jednak obiektywny pomiar jego nasilenia nadal stanowi istotny problem kliniczny. Obecnie nie istnieje powszechnie zaakceptowany sposób oceny nasilenia świądu, dlatego zaleca się, aby w trakcie prowadzenia badań nad świądem stosować przynajmniej dwie niezależne metody oceniające jego nasilenie. Niestety, w codziennej praktyce klinicznej jest to zbyt czasochłonne i rzadko stosowane. Do najprostszych metod oceny nasilenia świądu, które mogą być stosowane w warunkach poradniano, należą wizualna skala analogowa (ang. *visual analogue scale* – VAS) i numeryczna skala szacunkowa (ang. *numeric rating scale* – NRS). Wyniki ostatnio prowadzonych prac pokazują, że obydwie te metody pozwalają na uzyskanie powtarzalnych wyników, cechujących się dużą wiarygodnością. Badania prowadzone nad tymi skalami pozwoliły na wyznaczenie wartości punktowych odpowiadających świądowi o niewielkim, umiarkowanym, dużym i bardzo dużym nasileniu. Wyznaczono także minimalne wartości istotne klinicznie, pozwalające ocenić skuteczność stosowanych metod leczenia świądu, a także określono częstotliwość, z jaką skale te powinny być stosowane. Podsumowując – zarówno skala VAS, jak i NRS stanowią obecnie użyteczne i wiarygodne narzędzia do oceny nasilenia świądu skóry. Z tego powodu mogą być one stosowane w codziennej praktyce klinicznej.

Vulvovaginal gingival lichen planus

Vulvovaginal gingival lichen planus

Małgorzata Olszewska

Katedra i Klinika Dermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

U około 50% kobiet i 25% mężczyzn z zajęciem skóry w przebiegu liszaja płaskiego (LP) występują jednocześnie zmiany w obrębie narządów płciowych. *Vulvovaginal gingival lichen planus* (VVG LP) lub *Hewitt-Pelisse syndrome* to triada objawów: *desquamative vulvitis*, *vaginitis* i *desquamative gingivitis*, która została po raz pierwszy zdefiniowana jako zespół w 1982 roku przez grupę Pelisse. Cribier opisał odpowiednik VVG LP u mężczyzn, nadając mu nazwę *peno-gingival syndrome*. VVG LP jest ciężką odmianą liszaja płaskiego związaną prawdopodobnie z HLA DQB1*020. Zmiany kliniczne dotyczą nie tylko błony śluzowej jamy ustnej i narządów płciowych, ale zajmują również inne okolice: skórę owłosioną głowy, skórę gładką i paznokcie. Zespół cechuje się przewlekłym przebiegiem i skłonnością do bliznowacenia. W piśmiennictwie istnieją doniesienia na temat leczenia miejscowego VVG LP: glikokortykosteroidami i takrolimusem, oraz leczenia ogólnego: glikokortykosteroidami, metotreksatem, azatiopryną, mykofenolanem mofetylu, cyklosporyną, hydroksychlorochiną i adalimumabem.

Preparaty ochronne a fotostarzenie i nowotwory skóry

Sunscreens and photoaging and skin malignancies

Hanna Wolska

Katedra i Klinika Dermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wpływ promieniowania ultrafioletowego (UV) na procesy starzenia skóry wydaje się powszechnie znany, jednak utrzymująca się moda na opaleniznę i korzystanie z solariów temu zaprzeczają. Przypomniane zostaną podstawowe zjawiska zachodzące w skórze pod wpływem przewlekłego działania UV. O ile sam proces fotostarzenia skóry nie wydaje się w powszechnym odczuciu groźny (poza względami estetycznymi), o tyle nie wolno zapominać, że skóra zmieniona pod wpływem promieniowania ultrafioletowego jest podłożem, na którym rozwijają się zmiany przednowotworowe typu rogowacenia słonecznego i nieczerniakowe nowotwory skóry. Niewątpliwie najgorszą potencjalną konsekwencją nadmiernych ekspozycji na naturalne słońce i sztuczne źródła światła jest rozwój czerniaka. Zarówno badania na zwierzętach doświadczalnych, jak i wieloletnie kontrolowane badania u ludzi dowodzą, że preparaty chroniące przed UV mogą zapobiegać zarówno procesowi fotostarzenia skóry, rozwojowi zmian przednowotworowych, jak i najgroźniejszym z nieczerniakowych nowotworów skóry – rakom kolczystokomórkowym. Do dzisiaj natomiast istnieją kontrowersje odnośnie do roli preparatów ochronnych w profilaktyce czerniaka. Pomimo że większość badań wskazuje na ich zapobiegawczą rolę, to dopiero wieloletnie, kontrolowane badanie autorów australijskich opublikowane w 2011 roku wydaje się w pełni potwierdzać fakt, że w warunkach dużego nasłonecznienia regularne stosowanie zewnętrznych środków chroniących przed UV może w istotny sposób przyczynić się zarówno do zmniejszenia zapadalności na czerniaka, jak i do zmniejszenia jego potencjalnej złośliwości.

Preparaty ochronne a witamina D₃

Sunscreens and vitamin D₃

Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Streszczenia nie nadesłano.

Nowości w leczeniu biologicznym łuszczycy

New developments in biologicals in psoriasis

Andrzej Kaszuba

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Streszczenia nie nadesłano.

Ustekinumab w praktyce

Ustekinumab in practice

Hanna Wolska

Katedra i Klinika Dermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

W latach 2007 i 2008 ukazało się kilka prac opisujących wyniki leczenia bardzo dużych grup pacjentów ze średnio ciężką lub ciężką łuszczycą nowym lekiem biologicznym – ustekinumabem (określanym początkowo jako CNTO1275). Był to całkowicie nowy preparat – ludzkie przeciwciało monoklonalne skierowane przeciwko interleukinie 12 i 23. Lek ten, łącząc się ze wspólną dla obu cytokin podjednostką p-40, blokuje ich dalsze oddziaływanie, m.in. aktywację limfocytów wydzielających interleukinę 17. Już wyniki pierwszych badań – fazy II i III – wykazały jego wybitną skuteczność w leczeniu łuszczycy zwyczajnej. W 2010 roku przedstawiono wyniki porównawczego leczenia ustekinumabem i etanerceptem (preparatem anty-TNF- α), z których wynikało, że ustekinumab charakteryzuje się istotnie większą skutecznością w zwalczaniu objawów skórnych u pacjentów ze średnio ciężką lub ciężką łuszczycą. W pracy omówione zostaną obserwacje dotyczące leczenia ustekinumabem, prowadzone od 3 lat u 12 pacjentów. Wszyscy należeli do grupy najcięższych przypadków naszej kliniki, w przeszłości byli leczeni wszelkimi dostępnymi dotychczas metodami (metotreksat, acytretyna, cyklosporyna, PUVA, Re-PUVA), a 4 z nich również etanerceptem. U części pacjentów dotychczasowe metody terapii nigdy nie były w stanie doprowadzić do całkowitej lub prawie całkowitej (> 90%) remisji zmian skórnych. Wyniki leczenia ustekinumabem były w większości przypadków rewelacyjne. Pomijając ustępowanie zmian

skórnych u wszystkich leczonych dochodziło do cofania się nawet najbardziej nasilonych zmian paznokciowych. Nie obserwowano żadnych istotnych działań niepożądanych (poza jednym bardzo skomplikowanym przypadkiem). Ogólnie już z tych niewielkich liczbowo obserwacji można wysnuć pewne wnioski. Istotną odpowiedź na lek obserwuje się z reguły po drugiej iniekcji (4 tygodnie od pierwszej). Okres 12 tygodni pomiędzy kolejnymi podaniami leku jest za długi do utrzymania pełnej kontroli stanu skóry. U osób z masą ciała powyżej 90 kg dla uzyskania w pełni satysfakcjonującej odpowiedzi, niezbędna jest dawka 90 mg leku na iniekcję. W odniesieniu do ustekinumabu, podobnie jak do innych leków biologicznych, zasadnicze pozostaje pytanie – jak długo preparat będzie można podawać *non-stop* bezpiecznie, gdyż po zaprzestaniu jego stosowania nie należy się spodziewać wygaśnięcia procesu chorobowego i wcześniej lub później dochodzi do nawrotów choroby.

Leki biologiczne u chorych z łuszczycą stawową

Biologicals in patients with psoriatic arthritis

Zygmunt Adamski

Zakład Mikologii Lekarskiej i Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Streszczenia nie nadesłano.

Znaczenie badań obrazowych układu krążenia dla oceny ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów z łuszczycą

The significance of medical imaging of cardiovascular system in evaluation of the risk of its involvement in patients with psoriasis

Olivia Komorowska¹, Dorota Rawicz-Zegrzda²,
Maria Dudziak², Aneta Szczerkowska-Dobosz¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Zakład Diagnostyki Chorób Serca Gdańskiego Uniwersytetu
Medycznego

Badania ostatniej dekady wskazują, że chorzy na łuszczycę obarczeni są zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, wynikającym między innymi ze wspólnej, zapalnej patogenezы tej przewlekłej choroby skóry i miażdżycy. Wczesne rozpoznanie chorób sercowo-naczyniowych u chorych na łuszczycę pozwala na zastosowanie odpowiednich procedur profilaktycznych i leczniczych. W wykrywaniu i monitorowaniu wczesnych zmian w układzie krążenia spowodowanych miażdżycą znajdują zastosowanie badania obrazowe – echokardiografia serca oraz badanie kompleksu błony środkowej i wewnętrznej ściany tętnicy szyjnej (ang. *intima-media thickness* – IMT). W pracy przedstawiono wstępne wyniki badań własnych dotyczących badań obrazowych układu krążenia u chorych na łuszczycę.

Trądzik jako przewlekła dermatoza zapalna – nowe spojrzenie na etiologię schorzenia

Acne – chronic inflammatory disease – new insight into its etiology

Beata Bergler-Czop, Ligia Brzezińska-Wcisło

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Etiopatogeneza trądziku jest wieloczynnikowa. U wszystkich chorych występuje: wzmożona produkcja łożu, nadmierne rogowacenie przewodów wyprowadzających i ujść gruczołów łojowych, rozwój flory bakteryjnej, a także uwalnianie mediatorów zapalnych w skórze. Obecnie wiadomo więcej na temat przyczyn wyżej wymienionych zjawisk, które prowadzą do powstawania zapalnych i niezapalnych zmian trądzikowych. Rozwój biologii molekularnej, genetyki i immunologii spowodował znaczny postęp w badaniach na patogenezę *acne*. Konsensus opracowany w 2009 roku zmienił całkowicie pogląd na charakter i leczenie trądziku. Schorzenie potraktowano jako przewlekłą chorobę zapalną. Rola cytokin w patogenezie trądziku jest nie do końca poznana. Metodami immunohistochemicznymi w obrębie gruczołów łojowych wykazano ekspresję IL-1 α i 1 β . W hodowlach gruczołów łojowych IL-1 α nasilała rogowacenie ujść przewodu wyprowadzającego gruczołów łojowych oraz produkcję czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (ang. *vascular endothelial growth factor* – VEGF). W zaskórnikach u osób z trądzikiem stwierdzono wysoki poziom IL-1 α . W patogenezie trądziku uczestniczą receptory TLR2. Pobudzenie TLR2 przez *Propionibacterium acnes* powoduje wzrost stężenia IL-8 i IL-12. Makrofagi otaczające jednostkę włosowo-łojową z receptorami typu TLR2 były stwierdzane w biopsjach od pacjentów z trądzikiem. Retinoidy stosowane zewnętrznie powodują zmniejszenie ekspresji TLR2 na monocytach (kwas *all-trans* retinowy) oraz na keratynocytach (adapalen).

Hidradenitis suppurativa (acne inversa) – trudności kliniczne i możliwości terapeutyczne

Hidradenitis suppurativa (acne inversa) – clinical problems and therapeutic options

Grażyna Chodorowska

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Hidradenitis suppurativa (acne inversa) jest przewlekłą zapalną chorobą charakteryzującą się powstawaniem skórnych i podskórnych guzków, ropni, przetok z uwalnianiem wydzieliny ropnej. Zmiany chorobowe lokalizują się w okolicach skóry zajmowanych przez gruczoły apokrynowe. Etiopatogeneza choroby pozostaje nadal niewyjaśniona. Uważa się, że proces chorobowy rozpoczyna się pierwotnie od okluzji ujścia mieszka włosowego masami rogowymi, a postępujący stan zapalny obejmuje cały mieszek włosowy z gruczołem apokrynowym i dalej rozszerza się na otaczającą tkankę podskórną. Lokalizacja zmian chorobowych, przewlekły charakter i trudności w uzyskaniu trwałej poprawy prowadzą do znacznego obniżenia jakości życia, powikłań psychologicznych i społecznych. Dotychczas stosowane metody leczenia zachowawczego i chirurgicznego (w tym antybiotyki, leki przeciwandrogenowe, glikokostykosteroidy, retinoidy, radioterapia, krioterapia, metoda fotodynamiczna) nie przynoszą zadowalających efektów. Nowe opcje terapeutyczne związane są z lekami biologicznymi, zwłaszcza inhibitorami TNF- α .

Podstawy trichoskopii

Basic data on trichoscopy

Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

Trichoskopia znacząco rozszerzyła możliwości diagnostyki różnicowej łysienia oraz chorób włosów i skóry owłosionej głowy. Jest ona nową metodą diagnostyczną, która opiera się na technice dermoskopii. Metoda ta umożliwia ocenę struktur naskórka, ujęć mieszków włosowych i łodyg włosów oraz naczyń mikrokrążenia. W 2009 roku zaproponowano zunifikowany standard badania trichoskopowego oraz opracowano zakres norm dla polskiej populacji. Badanie obejmuje między innymi ocenę różnych nieprawidłowości ujęć mieszków włosowych, w tym tzw. *yellow dots* (czopy rogowe lub krople łojowe), *black dots* (ciemne włosy uszkodzone na poziomie skóry), *fibrotic white dots* (mikroogniska włóknienia), *pinpoint white dots* (prawidłowe ujścia mieszków włosowych i gruczołów potowych). Trichoskopia umożliwia ocenę wielu nabytych i wrodzonych zaburzeń struktury włosa. Ocena naczyń mikrokrążenia pozwala na identyfikację wielu charakterystycznych struktur naczyniowych. Poszczególne jednostki chorobowe charakteryzują się określonym wzorcem, na który składa się charakter ujęć mieszków, cechy naskórka między mieszkami, dominująca struktura włosów i układ naczyń. Daje to w wielu chorobach włosów i skóry owłosionej głowy możliwość ustalenia rozpoznania bez konieczności rozszerzania diagnostyki o metody inwazyjne.

Wszystko o włosach

Everything about hair

Ligia Brzezińska-Wcisto, Dominika Wcisto-Dziadecka, Anna Lis-Święty

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Utrata włosów jest przewlekłym i nieuchronnym zjawiskiem dotyczącym wszystkich ludzi. Choć proces ten jest całkowicie fizjologiczny, włosy odgrywają tak istotną rolę w psychoseksualnej samoocenie człowieka, że obawa przed łysieniem może skłonić chorego do zasięgnięcia porady lekar-

skiej. Do najczęstszych przyczyn wypadania włosów należą choroby tkanki łącznej, łysienie wywołane środkami cytostatycznymi i innymi lekami, łysienie wywołane chorobami zakaźnymi oraz w przebiegu zaburzeń hormonalnych, cukrzycy, łysienie w przebiegu marskości i nowotworów wątroby oraz żołądka. Do najczęstszych przyczyn dermatologicznych wypadania włosów należą łupież, łuszczycy, łojotokowe zapalenie skóry głowy oraz grzybice. Należy pamiętać o trzech fizjologicznych łysieniach.

Do nowoczesnych metod diagnostycznych w chorobach włosów należy trichoskopia, która nie wymaga zgolenia włosów ani farbowania. Ocenia się włosy w paru miejscach, wymagane jest duże doświadczenie oceniającego.

Łysienie androgenowe (ang. *androgenetic alopecia* – AGA) jest jedną z najczęstszych przyczyn utraty włosów skóry owłosionej głowy. Zaliczane jest do łysień niebliznowaciejących. Decydujące znaczenie w patogenezie schorzenia mają czynniki genetyczne i hormonalne (androgeny). Występowanie AGA u kobiet przed okresem przekwitania przy prawidłowym poziomie androgenów jest uwarunkowane genetycznie, natomiast u kobiet po menopauzie łysienie spowodowane jest zmniejszeniem stężenia estrogenów oraz może być objawem zwiększonego stężenia androgenów wywołanego schorzeniami ogólnoustrojowymi. U mężczyzn z łagodną i umiarkowaną utratą włosów można rozpocząć leczenie od 5–2% minoksydylu i/lub finasterydu 1 mg/dobę *p.o.* U kobiet można zastosować dowolny antyandrogen, np. octan cyproteronu czy drospirenon, zwłaszcza gdy są inne oznaki nadmiaru androgeny. Przeszczepianie włosów daje dobre rezultaty u mężczyzn, natomiast u kobiet nie uzyskuje się tak dobrych efektów ze względu na bardziej rozlany charakter przedzienia.

Etiopatogeneza łysienia plackowatego nie jest do końca poznana. Wymienia się wpływ czynników dziedzicznych, zaburzenia układu nerwowego (radzenie sobie ze stresem), obecność wewnątrzustrojowych ognisk zakażenia, współistnienie schorzeń atopowych, bielactwa i chorób tarczycy, immunologiczne uwarunkowania łysienia plackowatego oraz wpływ czynników zapalnych. Do czynników niekorzystnych rokowniczo zalicza się utrzymywanie się ognisk wyłysienia powyżej roku, zaostrowanie lub początek łysienia przed okresem dojrzewania, dodatni wywiad rodzinny, zmiany typu *ophiasis*, zmiany w obrębie paznokci i atopię.

Niestety, nie istnieje obecnie żadna dobra, skuteczna metoda leczenia. Strategia terapeutyczna wykorzystuje działanie leków przeciwzapalnych, immunosupresyjnych (glikokortykosteroidy, cyklosporyna A), immunomodulujących (PUVA, immunoterapia miejscowa alergenami kontaktowymi), miejscowo draż-

niących (cygnolina, tretynoina) i nieswoiście stymulujących wzrost włosów (minoksydyl).

Łysienie bliznowaciejące wywołane przez czynniki zewnętrzne dzieli się na mechaniczne (np. łysienie pourazowe bliznowaciejące niemowląt – *alopecia cicatrisans*), fizyczne (naświetlania promieniami X, krioterapia, oparzenia, laseroterapia), chemiczne (oparzenia) oraz biologiczne (zakażenie wirusowe, bakteryjne, grzybicze). Do rzadkich przyczyn łysienia bliznowaciejącego należą nowotwory łagodne i złośliwe, choroba Dariera, sarkoidoza, rozrosty limforetykularne, rybia łuska, nietrzymanie barwnika, twardzina typu cięcia szabłą, wrodzone łysienie bliznowaciejące. Wrodzone łysienie bliznowaciejące to wrodzony niedorozwój skóry, znamiona, rogowacenie mieszkowe kolczyste wyłysiające. Terapią z wyboru jest leczenie chirurgiczne. U dorosłych pacjentów z łysieniem bliznowaciejącym można zaproponować transplantację włosów, a w przypadkach rozległego wyłysienia metodę przeszczepów dziurkowych.

Należy również pamiętać o zmianach strukturalnych łodygi włosa, które mogą być wywołane czynnikami fizycznymi lub genetycznymi. Nie ma skutecznego leczenia, z wiekiem może dojść do samoistnej poprawy lub można stosować okresowo witaminę H.

Diagnostyka różnicowa łysienia androgenowego

Differential diagnosis of androgenetic alopecia

Adriana Rakowska, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

Diagnostyka różnicowa łysienia pozostaje częstym i trudnym problemem w praktyce dermatologicznej. Zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet najczęstszą przyczyną utraty włosów jest łysienie androgenowe. Charakteryzuje je genetycznie uwarunkowana, stopniowa utrata włosów w tzw. okolicach androgenozależnych (w okolicy czołowej, ciemieniowych oraz w okolicy szczytu), co prowadzi do łysienia typu męskiego lub łysienia typu kobiecego. Uważa się, że w łysieniu androgenowym (ang. *androgenetic alopecia* – AGA) predysponowane genetycznie mieszki włosowe ulegają mediowanej przez androgeny miniaturyzacji, co prowadzi do stopniowej utraty grubych, długich włosów i ich zastępo-

wania przez krótkie, cienkie, pozbawione barwnika włosy meszkowe. W diagnostyce AGA wykorzystywane jest badanie histopatologiczne oraz trichoskopia (wideodermoskopia włosów i skóry głowy). Obie metody bazują na statystycznej ocenie odsetka włosów meszkowych (w przypadku badania histopatologicznego oceniane są mieszki włosowe). Przewagą badania trichoskopowego nad badaniem histopatologicznym jest jego nieinwazyjność, duża reprezentatywność oraz powtarzalność. Trichoskopowe kryteria łysienia androgenowego dotyczą przede wszystkim oceny okolic androgenozależnych, a istotne oceniane parametry to: odsetek włosów meszkowych (średnica < 0,03 mm) przekraczający 10% w okolicach androgenozależnych, heterogeniczność grubości łodyg, zwiększony odsetek jednostek włosowo-łojowych z jedną łodygą, przebarwienia okołomieszkowe i obecność żółtych czopów rogowych. W ustaleniu ostatecznego rozpoznania ważne jest porównanie tych parametrów w okolicy czołowej i potylicznej. Podstawowe jednostki chorobowe imitujące AGA to rozlane łysienie plackowate (w trichoskopii typowe są „czarne kropki” i włosy wykrzyknikowe), *trichotillomania* (w trichoskopii: włosy ułamane, objaw V), łysienie telogenowe (w trichoskopii bez cech charakterystycznych), liszaj płaski przymieszkowy (przymieszkowe złuszczenie mankietowate wokół jednostek włosowo-łojowych widoczne w badaniu trichoskopowym bez imersji), łysienie czołowe bliznowaciejące (w trichoskopii brak ujść mieszków włosowych oraz złuszczenie przymieszkowe o niewielkim nasileniu), grzybica owłosionej skóry głowy (w trichoskopii włosy przecinkowate, włosy przypominające alfabet morsa, włosy typu zig-zag) oraz niektóre genodermatozy przebiegające z dystrofią łodyg włosowych lub z zaburzeniem cyklu włosowego.

Dysfunkcja bariery skórno-naskórkowej w atopowym zapaleniu skóry

u osób predysponowanych oraz omówiono istotne zagrożenie dla chorego na AZS związane z przewlekłą miejscową kortykosteroidoterapią.

Skin barrier dysfunction in atopic dermatitis

Zbigniew Samochocki

Katedra i Klinika Dermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Etiopatogeneza atopowego zapalenia skóry (AZS) jest bardzo złożona i nie w pełni wyjaśniona. Na rozwój choroby ma wpływ wzajemne oddziaływanie czynników genetycznych i środowiskowych. Fenotyp wiąże się z zaburzeniami dotyczącymi głównie dwóch grup genów: odpowiedzialnych za dysfunkcję bariery skórno-naskórkowej oraz zaburzenia ilościowe i czynnościowe w obrębie układu immunologicznego. Przez wiele lat przeważał pogląd, że zmiany skórne są głównie wynikiem zaburzeń czynności układu immunologicznego. Zjawiska te miały być pierwotnie odpowiedzialne za rozwój zmian zapalnych w obrębie skóry i naskórka (tzw. teoria wewnątrzpochodna – ang. *inside*). Badania ostatnich lat wskazują na genetycznie uwarunkowaną rolę dysfunkcji bariery naskórkowej w naturalnym przebiegu AZS związaną z obniżeniem jej spójności i zwiększoną przepuszczalnością zarówno dla alergenów, jak i czynników drażniących. Omówiono ilościowe i jakościowe zaburzenia obserwowane w obrębie zmian czynnych i skóry pozornie niezmięnionej, ze szczególnym uwzględnieniem roli nieprawidłowej syntezy białek (głównie filagryny), dużego stężenia proteinaz i niskiej aktywności ich inhibitorów, zaburzeń składu i czynności naskórkowych lipidów, obniżenia poziomu naturalnego czynnika nawilżającego, podniesienia wartości pH na powierzchni naskórka i wzrostu przeznaskórkowej utraty wody. Przedstawiono także rolę keratynocytów w początkowej fazie miejscowej odpowiedzi zapalnej, związaną z wydzielaniem cytokin i chemokin o silnym działaniu prozapalnym, a także hamującym wytwarzanie ceramidów, desmoglein i ekspresję filagryny. Opisane zaburzenia umożliwiające penetrację alergenów i czynników drażniących z otoczenia są obecnie uważane za pierwotny czynnik w etiopatogenezie wyprysku atopowego (teoria zewnątrzpochodna – ang. *outside*), a stopień i rodzaj uszkodzeń bariery skórno-naskórkowej koreluje z dalszym klinicznym przebiegiem choroby. W aspekcie stwierdzanych zaburzeń bariery skórno-naskórkowej przedstawiono nieimmunologiczne mechanizmy prowokacji wyprysku atopowego przez wybrane czynniki zewnątrzpochodne

Pozaszpitalne zakażenia MRSA – ewolucja gatunku czy działanie jatrogenne?

MRSA infections in outpatient clinic – species evolution or iatrogenic action?

Wioletta Barańska-Rybak,
Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, Roman Nowicki,
Jadwiga Roszkiewicz

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Staphylococcus aureus (*S. aureus*) jest poważnym czynnikiem infekcyjnym dla człowieka i jednym z pierwszych zidentyfikowanych patogenów bakteryjnych w historii. Pierwszy opis gronkowca złocistego jako czynnika chorobotwórczego wyizolowanego z wydzieliny ropnej został sporządzony przez Aleksandra Ogstona 130 lat temu. *Staphylococcus aureus* jest odpowiedzialny zarówno za schorzenia nabywane w warunkach pozaszpitalnych, jak i szpitalnych. Oszacowano, że w Stanach Zjednoczonych na infekcje gronkowcowe zapada rocznie około pół miliona osób, a koszt ich leczenia w 2003 roku wyniósł 14 bilionów dolarów. W ciągu ostatnich 70 lat zaobserwowano dynamiczną ewolucję gatunku *S. aureus* w kierunku rozwinięcia wysoce patogennych i opornych na antybiotyki szczepów. Stanowi to istotny problem w aspekcie aktualnych możliwości terapeutycznych. Szczególnie alarmujące jest narastanie w warunkach ambulatoryjnych infekcji wywołanych przez oporne na metycylinę szczepy *S. aureus* (MRSA). Stwierdzono ponadto, że szczepy MRSA izolowane w warunkach pozaszpitalnych częściej niż szczepy szpitalne są wrażliwe na klindamycynę i kotrymoksazol. Szczególnie interesujący jest fakt, że w 90% są one izolowane od pacjentów ze schorzeniami skóry i tkanek miękkich, głównie z ropni, czyraków czy *cellulitis* z ropnym wysiękiem. Najbardziej prawdopodobną przyczyną pojawiania się szczepów MRSA w warunkach pozaszpitalnych wydaje się nadużywanie antybiotyków w terapii różnych infekcji u pacjentów ambulatoryjnych. Co prawda szczepy te nie występują jeszcze w naszym kraju w ilościach alarmujących, ale fakt ich pojawienia się powinien być poważnym ostrzeżeniem.

Jak pomóc pacjentom z przewlekłymi dermatozami w przestrzeganiu zaleceń lekarskich?

How to improve compliance of patients with chronic dermatoses?

Anna Pajor, Małgorzata L. Kmieć,
Grażyna Broniarczyk-Dyła

Klinika Dermatologii Ogólnej, Estetycznej i Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

W codziennej praktyce dermatologicznej niejednokrotnie nawet starannie opracowany plan leczenia nie przynosi spodziewanych efektów. W takich przypadkach często okazuje się, że przyczyną jest nieprzestrzeganie bądź niewłaściwe wypełnianie zaleceń lekarskich (ang. *non-compliance*, *non-adherence*). Problem ten dotyczy nawet 50% pacjentów, może być wynikiem działania wielu elementów, takich jak status socjoekonomiczny, wiedza i motywacja do leczenia, a także dostępność i jakość opieki medycznej. Istotny wpływ mają również relacje między lekarzem a pacjentem, charakter objawów chorobowych oraz ceny leków i możliwość występowania ich niepożądanych działań. Brak zaangażowania pacjentów w proces leczenia jest szczególnie widoczny w dermatozach o charakterze przewlekłym, które wymagają długotrwałej i systematycznej terapii. Zdolności interpersonalne klinicyści oraz nawiązanie dobrej relacji między lekarzem a pacjentem wyraźnie wpływają na przestrzeganie zaleceń. W dobie Internetu pacjenci często na własną rękę zdobywają informacje na temat swojej choroby, co może wpływać zarówno pozytywnie, jak i negatywnie na proces leczenia. Z tego powodu do czynników zwiększających *compliance* zalicza się właściwą edukację chorych. Poza tym lekarz może stosować kilka innych, przydatnych metod zwiększających efekt terapeutyczny. Istotny wpływ mają preferencje pacjenta przy wyborze preparatów leczniczych, proste schematy leczenia oraz dokładna informacja na temat stosowania leków.

Choroba alkoholowa a skóra

Skin and alcoholic disease

Maria Juskiewicz-Borowiec

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Nadużywanie alkoholu wpływa na wiele narządów w organizmie człowieka, zmieniając ich fizjologiczne funkcje. Szczególnie wrażliwe na działanie alkoholu są: wątroba, szpik kostny i układ sercowo-naczyniowy. Zmiany skórne w przebiegu uzależnienia alkoholowego pojawiają się dość wcześnie i mogą być traktowane jako objawy wskaźnikowe choroby alkoholowej. Przeważają zmiany naczyniowe o bardzo różnej morfologii, świąd skóry oraz zmiany barwnikowe. Dodatkowo nadużywanie alkoholu indukuje choroby, które objawiają się klinicznie charakterystycznymi zmianami skórnymi. Należą do nich: niedobory żywieniowe, zmiany endokrynologiczne, infekcje, porfirie skórna późna czy zmiany w przebiegu chorób trzustki. Wiele dermatoz ulega zaostrzeniu pod wpływem nadużywania alkoholu, między innymi łuszczyca, łojotokowe zapalenie skóry, trądzik różowaty. W prezentacji zostaną omówione najczęstsze zmiany skórne występujące u osób z chorobą alkoholową ze zwróceniem uwagi na mechanizm ich powstawania i morfologię. Poznanie zmian skórnych związanych z nadużywaniem alkoholu może ułatwić rozpoznanie choroby alkoholowej, przyspieszyć wdrożenie leczenia, a także przyczynić się do zmniejszenia jej konsekwencji.

skórnych związanych z mikro- i makroangiopatią (plamki Binkleya, dystalny rumień cukrzycowy, rubeoza cukrzycowa, zgorzel cukrzycowa) czy z neuropatią (owrzodzenia troficzne), zaburzeniami odporności i większą skłonnością do bakteryjnych i grzybiczych zakażeń skóry oraz zaburzeniami przemiany lipidów i karotenu (kępki żółte). Występowanie takich schorzeń, jak: obumieranie tłuszczowate, ziarniniak obrączkowy rozsiany, liczne włókniaki miękkie czy rogowacenie ciemne, może nasuwać rozpoznanie cukrzycy. Nadczynność tarczycy może się objawiać się nasilonym wypadaniem włosów, obrzękiem śluzowatym przedniej powierzchni podudzi, onycholizą i pokrzywką. W przebiegu niedoczynności tarczycy często obserwuje się nadmierną suchość, obrzęk i zażółcenie skóry oraz łamliwość i wypadanie włosów. Typowe objawy skórne w zespole Cushinga to redystrybucja tkanki tłuszczowej, trądzik, hirsutyzm oraz plamica. Zaburzenia prowadzące do hiperandrogenizmu wywołują u kobiet zmiany o charakterze hirsutyzmu, trądziku i objawów wirylizacji. Skórne objawy zaburzeń gruczołów wydzielania wewnętrznego są często źródłem niepokoju u pacjentów i zarazem cenną wskazówką diagnostyczną dla lekarzy wielu specjalności. W niniejszej pracy autorzy przedstawili objawy kliniczne, głównie skórne, najczęściej spotykanych zaburzeń endokrynologicznych.

Skóra obrazem zaburzeń gruczołów wydzielania wewnętrznego

Skin as the manifestation of endocrinological disturbances

Alina Jankowska-Konsur, Małgorzata Tupikowska, Joanna Maj

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Zaburzenia wydzielania gruczołów wewnętrznych znajdują odbicie w dysfunkcji wielu organów i zwykle dotyczą także skóry. Częste schorzenia, takie jak cukrzyca, są przyczyną licznych objawów

Rak z komórek gruczołów łojowych u pacjentów poddanych długotrwałej immunosupresji

Sebaceous carcinoma in patients on long-term immunosuppression

Anna Kryś¹, Beata Imko-Walczuk^{1,2},
Sławomir Lizakowski³, Alicja Dębska-Ślizień³,
Bolesław Rutkowski³, Aoiffe Lally⁴,
Fenella Wojnarowska⁴

¹Oddział Dermatologii, Pomorskie Centrum Traumatologii im. Mikołaja Kopernika w Gdańsku

²Wyższa Szkoła Zdrowia, Urody i Edukacji w Poznaniu, Wydział Zamiejscowy w Gdyni

³Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

⁴Department of Dermatology, Medical University of Oxford, United Kingdom

Rak z komórek gruczołów łojowych (*sebaceous carcinoma*) jest rzadkim i bardzo złośliwym nowotworem skóry, który wywodzi się z nabłonka gruczołów łojowych. W grupie szczególnego ryzyka zachorowania na ten nowotwór znajdują się pacjenci narażeni na długotrwałą ekspozycję słoneczną oraz poddani przewlekłej immunosupresji, głównie chorzy po przeszczepieniach narządowych. Stanowi on mniej niż 1% wszystkich nowotworów złośliwych skóry i 1–5% wszystkich nowotworów powiek. W większości przypadków stwierdza się go u kobiet między 60. a 80. rokiem życia, jednak może wystąpić u osób w każdym wieku, nawet u dzieci.

Przypadek 1.: 48-letnia pacjentka po trzech przeszczepieniach z powodu niewydolności nerek powstałej na skutek poporodowej martwicy korowej (sierpień 1986, październik 1986, wrzesień 1998). Po przeszczepach rozpoczęła terapię immunosupresyjną azatiopryną i cyklosporyną. Pacjentka została przyjęta na Oddział Dermatologii w marcu 1999 roku z powodu brodawkowatej zmiany zlokalizowanej wzdłuż prawej górnej powieki, którą zauważyła 2–3 miesiące wcześniej. W badaniu fizykalnym stwierdzono guzek wielkości 12 mm × 6 mm z wypukłym owrzodzeniem w części centralnej. Zmiana została wycięta, stwierdzono 3-milimetrowy naciek. W badaniu histopatologicznym rozpoznano raka gruczołów łojowych. Ze względu na brak przerzutów nie włączono innego leczenia poza chirurgicznym usunięciem zmiany. Zachowano dotychczasowy schemat leczenia immunosupresyjnego. W ciągu całego życia kobieta była narażona na częstą ekspozycję na promieniowanie ultrafioletowe, głównie z powodu dzieciństwa spędzonego na Mal-

cie. Dodatkowo zdiagnozowano 4 ogniska raka płaskonabłonkowego skóry. Pacjentka zgłaszała się na badania kontrolne co 6 miesięcy, do dziś nie odnotowano nawrotu choroby.

Przypadek 2.: 87-letni pacjent przeszedł przeszczepienie nerki w sierpniu 1989 roku. Przed przeszczepem był poddawany ambulatoryjnej dializie otrzewnowej i hemodializie. Chory został przyjęty na Oddział Dermatologii w listopadzie 1993 roku z powodu zmiany skórnej na prawej skroni. W badaniu fizykalnym stwierdzono guzek wielkości 30 mm × 17 mm z płaskim przebarwieniem na szczycie. Zmiana została usunięta chirurgicznie, w badaniu histopatologicznym zdiagnozowano raka z komórek gruczołów łojowych. Schemat podawania leków immunosupresyjnych został zmieniony, zredukowano dawkę azatiopryny ze 100 mg do 75 mg, dawki cyklosporyny nie zmieniano. Nie włączono żadnego leczenia uzupełniającego. W 1993 roku u pacjenta zdiagnozowano dodatkowo trzy ogniska raka płaskonabłonkowego skóry. W 1994 roku u chorego stwierdzono przerzuty raka z komórek gruczołów łojowych w niektórych węzłach chłonnych i w prawej śliniance przyusznej, potwierdzone badaniami tomokomputerowymi i badaniem histopatologicznym. Mężczyzna przeszedł cykl radykalnej radioterapii na prawą stronę szyi. W styczniu 1995 roku u pacjenta nastąpił drugi nawrot choroby w okolicy prawej ślinianki przyusznej. W sierpniu 1995 roku stwierdzono przerzuty w węzłach chłonnych zausznych i szyjnych prawych. Dawka azatiopryny została ponownie zmniejszona z 75 mg do 50 mg, a cyklosporyny z 250 mg do 125 mg. Przeprowadzono szerokie paliatywne wycięcie raka. Pacjent zmarł rok później na skutek rozsianych przerzutów.

Rak z komórek gruczołów łojowych jest rzadko opisywany w piśmiennictwie, a większość przypadków dotyczy chorych po przeszczepieniach narządowych. Należy pamiętać, że w przypadku rozpoznania tego rzadkiego nowotworu rokowanie jest złe ze względu na tendencję do nawrotów miejscowych oraz odległych przerzutów. Rokowanie to staje się jeszcze gorsze w populacji chorych po przeszczepieniach narządowych.

Wielogniskowe nowotwory skóry u chorych po przeszczepieniu nerki

Multiple skin cancers in renal transplant recipients

Joanna Renczyńska-Matysko¹, Beata Imko-Walczuk^{1,2}, Janusz Jaśkiewicz, Sławomir Lizakowski⁴, Alicja Dębska-Śliźień⁴, Bolesław Rutkowski⁴, Fenella Wojnarowska³

¹Oddział Dermatologii Pomorskiego Centrum Traumatologii w Gdańsku

²Wyższa Szkoła Zdrowia, Urody i Edukacji w Poznaniu, Wydział Zamiejscowy w Gdyni

³Department of Dermatology, Medical University of Oxford, United Kingdom

⁴Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Terapia immunosupresyjna stosowana po przeszczepieniu nerki ma immunomodulujący wpływ na układ odpornościowy, co bezpośrednio prowadzi do znamiennego wzrostu zachorowalności na nowotwory. Istotne jest, że raki skóry, które są najczęstszymi nowotworami w populacji chorych po przeszczepieniu narządów, występują znacznie częściej wielogniskowo oraz mają bardziej agresywny przebieg. W pracy przedstawiono dwa przypadki pacjentów po przeszczepieniu nerki, u których wystąpiły wielogniskowe nowotwory skóry. Pierwszy z nich dotyczy 45-letniego pacjenta z trzema niezależnymi ogniskami czerniaka, natomiast drugi 67-letniego chorego, u którego rozwinęło się osiem ognisk raka skóry. Chorzy po transplantacji ze zdiagnozowanymi rakami skóry powinni być kontrolowani przez dermatologa co 6 miesięcy, natomiast pacjenci z rozpoznaniem czerniaka co 3 miesiące ze względu na to, że kolejne ogniska nowotworów skóry pojawiają się najczęściej w ciągu pierwszych 15 miesięcy od pierwotnego rozpoznania.

Dobry efekt PUVA-terapii z zastosowaniem 0,1% kremu z 8-MOP u trzech chorych z obumieraniem tłuszczowatym

Good results of PUVA therapy with the use of 0.1% 8-MOP cream in three patients with necrobiosis lipoidica

Hanna Ługowska-Umer, Aneta Szczerkowska-Dobosz

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

W doniesieniu przedstawiono 3 chore w wieku 22–62 lat z klinicznymi zmianami o charakterze *necrobiosis lipoidica* na skórze podudzi, opornymi na terapię miejscową preparatami glikokortykosteroidowymi. Zastosowanie naświetlania UVA z użyciem miejscowym 0,1% kremu z 8-MOP przez 4 miesiące spowodowało u wszystkich leczonych poprawę stanu miejscowego w postaci zmniejszenia stanu zapalnego oraz pigmentacji. Obserwowano także zahamowanie progresji choroby. PUVA-terapia z zastosowaniem 0,1% kremu z 8-MOP może służyć jako alternatywny sposób leczenia tej opornej na wiele metod terapeutycznych dermatozy.

Ocena polimorfizmu genu antygeny CD3 w pierwotnie skórnych chłoniakach T-komórkowych

Evaluation of gene polymorphism of CD3 antigen in primary T-cell lymphomas

Katarzyna Kocińska, Aleksandra Grzanka, Tadeusz Tadrowski, Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Pierwotnie skórne chłoniaki T-komórkowe (ang. *cutaneous T-cell lymphoma* – CTCL) stanowią heterogenną grupę chorób, charakteryzującą się pierwotnym naciekiem limfocytarnym w skórze. W większości przypadków przebieg jest łagodny i wieloletni. Dotyczą przede wszystkim ludzi w 5. i 6. dekadzie

życia, częściej mężczyzn (stosunek mężczyzn do kobiet 1,6–2 : 1). Wraz z progresją choroby u niektórych pacjentów dochodzi do zaniku ekspresji antygenów powierzchniowych CD2, CD3, CD4, CD7, CD8 na limfocytach T. Rozpoznanie CTCL opiera się na korelacji obrazu klinicznego z badaniem histopatologicznym, immunohistochemicznym oraz molekularnym. Przyczyny powstania oraz progresji chłoniaków skóry pozostają nadal nieznanne. Coraz większą wagę przypisuje się podłożu genetycznemu. W warunkach fizjologicznych antygen CD3 jest zlokalizowany na powierzchni limfocytów T. Zaburzenia jego ekspresji oraz funkcjonowania obserwuje się m.in. w pierwotnie skórnych chłoniakach T-komórkowych. Antygen CD3 zbudowany jest z pięciu niezmiennych, tworzących heterodimery łańcuchów γ , δ , ϵ , ξ , η . Każdy łańcuch ma własny gen zlokalizowany na ramieniu długim chromosomu 11 (11q23). Nieprawidłowości w ich obrębie powodują zahamowanie dojrzewania limfocytów, co skutkuje zmniejszeniem ich liczby oraz obecnością niedojrzałych komórek z brakiem lub obniżeniem na ich powierzchni ekspresji CD3, CD4, CD8. Najczęstszy polimorfizm CD3G charakteryzuje się transwersją A/G w pozycji 1, co skutkuje zmianą metioniny w walinę. W populacji przeważa wariant z obecnością adenozyiny. Polimorfizm genu CD3G, MET/VAL stwierdzono u chorych na ciężki złożony zespół niedoborów odporności. Dotychczas badania te nie były przeprowadzane u pacjentów dermatologicznych.

Badaniu poddano 44 chorych leczonych w Klinice Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii z rozpoznaniem pierwotnie skórny chłoniakiem T-komórkowym. Grupę kontrolną stanowili pacjenci leczeni z powodu dermatoz zapalnych. Diagnostykę przeprowadzono metodą HRM. Zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej zdecydowanie częściej obserwowano genotyp GG, odpowiednio 66% i 86%. Być może obecność waliny w sekwencji nukleotydowej białka CD3 jest odpowiedzialna za nacieki limfocytarne w skórze. Uzyskane wyniki wymagają dalszych obserwacji i badań.

Sześć lat działań w Polsce w ramach programu Euromelanoma Day

Six years of Euromelanoma Day programme activity

Jolanta Maciejewska, Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Streszczenia nie nadesłano.