

# STRESZCZENIA

## Dlaczego witamina D jest ważna w praktyce dermatologicznej?

Andrzej Milewicz (Wrocław)

Streszczenia nie nadesłano.

## Dermatofity i dermatofitozy

Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Infekcje wywoływane przez dermatofity nazywamy dermatofitozami. Nie zagrażają one życiu i w większości przypadków ograniczają się do warstwy rogowej naskórka, włosów i paznokci, wykazując tendencję do samoograniczenia się. W części przypadków przebiegają bezobjawowo bądź są przez pacjentów lekceważone, jak np. grzybica stóp i grzybica paznokci. Obecność grzybów oraz ich produktów metabolicznych zwykle indukuje odpowiedź immunologiczną i zapalną gospodarza. Rodzaj i nasilenie reakcji zapalnej zależy od gatunku dermatofita. Wyróżnia się trzy rodzaje dermatofitów: *Epidermophyton*, *Microsporum* i *Trichophyton*. W zależności od pierwotnego występowania dermatofitów dzieli się je na antropofilne, zoofilne i geofilne. W ostatnich latach obserwuje się zwiększenie zagrożenia nowymi oportunistycznymi infekcjami obejmującymi również dermatofity, które wcześniej nie wywoływały chorób u ludzi. Wzrastająca wciąż liczba pacjentów przyjmujących chemioterapię i odżywianie parenteralne oraz poddanych transplantacji narządów powoduje immunosupresję i zwiększenie podatności na zakażenia grzybicze. Tradycyjnie leczeniem dermatofitoz zajmują się lekarze dermatolodzy. W związku ze znacznym wzrostem liczby zakażeń wywołanych przez dermatofity warto przypomnieć podstawowe zasady ich rozpoznawania i terapii.

## Nowe spojrzenie na chorobę Behçeta

Anna Woźniacka

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Choroba Behçeta jest rzadko rozpoznawana wśród osób rasy kaukaskiej, występuje natomiast endemicznie w krajach Dalekiego Wschodu i Azji Środkowej, zwłaszcza w Turcji. Podłożem zmian jest układowe zapalenie naczyń krwionośnych, uwarunkowane czynnikami genetycznymi lub środowiskowymi. Do charakterystycznych objawów należą nawracające afty w jamie ustnej, owrzodzenia na narządach płciowych, wykwity grudkowo-krostkowe oraz towarzyszące im objawy oczne.

Celem prezentacji jest przedstawienie obrazu klinicznego, kryteriów rozpoznania i metod terapeutycznych tej coraz częściej występującej również w naszym regionie choroby.

## Zmiany przypominające rumień wielopostaciowy – przypadek ukąszenia przez pluskwy

Iwona Rogala-Poborska

Oddział Dermatologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego im. A. Mielęckiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

**Wprowadzenie.** Pluskwa domowa (*Cimex lectularius*) to gatunek owada należący do rzędu pluskwia-ków różnoskrzydłych, rodziny pluskwowatych. Żywi się krwią zwierząt ciepłokrwistych, w tym człowieka. Pluskwy, gryząc, wstrzykują ślinę, co powoduje w miejscu ugryzienia podrażnienie, pojawienie się zmian o charakterze swędzących rumieni i pęcherzyków, niejednokrotnie o układzie liniowym (grupa trzech ukąszeń).

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku ukąszenia przez pluskwy ze zmianami przypominającymi rumień wielopostaciowy.

**Opis przypadku.** Kobieta, lat 41, pielęgniarka, przyjęta do Kliniki w celu leczenia zmian rumieniowo-obrzękowych dotyczących kończyn górnych, dolnych oraz tułowia. Zmiany utrzymywały się od około 3 tygodni, towarzyszył im świąd i stan zapalny. Chora kategorycznie negowała uczulenie, stosowanie leków oraz kontakt z owadami i insektami. Pacjentka była leczona w poradni dermatologicznej w rejonie z podejrzeniem rumienia wielopostaciowego lekami przeciwwirusowymi, metyloprednizolonem (maks. 32 mg), jednak bez poprawy. Z tego powodu hospitalizowano ją w Klinice, gdzie stosowano antybiotykoterapię oraz steroidoterapię dożylną i uzyskano znaczną poprawę stanu miejscowego. W badaniach dodatkowych nie stwierdzono żadnych odchyśleń, natomiast w badaniu histopatologicznym stwierdzono niecharakterystyczny obraz. Po około tygodniu chora zgłosiła się ponownie z podobnymi zmianami skórnymi. Takie same zmiany występowały u jej syna oraz sąsiadów, a w kamienicy, w której mieszka, stwierdzono pluskwy.

**Wnioski.** Przedstawiony przypadek stanowi przykład, jakie trudności mogą wystąpić w ustaleniu prawidłowego rozpoznania ze względu na niecharakterystyczny obraz kliniczny oraz niespójny wywiad.

## Zespół Churga-Strauss

Maria-Luiza Piesiaków, Joanna Kłudkowska, Izabela Błazewicz, Malwina Ornowska, Marta Stawczyk, Jadwiga Roszkiewicz, Roman Nowicki, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie.** Zespół Churga-Strauss, inaczej alergiczne ziarniniakowe zapalenie tętnic, jest niezwykle rzadką chorobą o nieznannej etiologii, która typowo rozwija się u chorych na astmę lub alergię oddechową. U pacjentów obserwuje się nacieki eozynofilowe w płucach, przewodzie pokarmowym, a także zapalenie naczyń wieńcowych i mięśnia sercowego. Procesem chorobowym mogą być również objęte układ nerwowy oraz nerki. U 40% pacjentów procesem chorobowym objęta jest skóra, a u mniej niż 10% pacjentów obecne są zmiany skórne, głównie w postaci symetrycznych, bolesnych guzków, grudek plamiczych i owrzodzeń.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku 53-letniej pacjentki hospitalizowanej w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii w Gdańsku z powodu rozlanych zmian skórnych całego ciała utrzymujących się od 2 lat z okresowymi remisjami po leczeniu systemowym oraz miejscowym glikokortykosteroidami.

**Opis przypadku.** Przy przyjęciu obserwowano rozlane zmiany, barwy beżowo-różowej, z obrzękową czerwoną obwódka, zlokalizowane w obrębie szyi, grzbietu, klatki piersiowej, kończyn górnych oraz dolnych. Zmianom towarzyszył świąd, pieczenie oraz dolegliwości bólowe w obrębie stawów łokciowych, kolanowych i biodrowych. W wywiadzie kobieta podawała stan po zawale mięśnia sercowego, astmę oskrzelową oraz nadciśnienie tętnicze. W wykonanym przez pacjentkę w trybie ambulatoryjnym badaniu histopatologicznym wysunięto podejrzenie leukocyto-klastycznego zapalenia naczyń. W trakcie hospitalizacji w wykonanych badaniach diagnostycznych obserwowano nieznaczne zwiększenie wartości parametrów stanu zapalnego, bezwzględna i względna eozynofilia, przeciwciała przeciwjądrowe ANA-HEp 2 ujemne, nie stwierdzono obecności przeciwciał ANCA. Ponowne badanie histopatologiczne nie przyniosło jednoznacznego rozpoznania. W trakcie trzeciego dnia hospitalizacji u pacjentki wystąpiły dolegliwości stenokardialne. W związku z podwyższonym poziomem markerów kardiologicznych, bez świeżych zmian niedokrwienych w EKG, pacjentkę przekazano do Kliniki Kardiologii w celu dalszego leczenia w kierunku układowego zapalenia naczyń. W EKG obserwowano niecharakterystyczne rozlane zaburzenia repolaryzacji, w echo serca – dobrą funkcję skur-

czową lewej komory, bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości, a w koronarografii nie stwierdzono zmian w tętnicach wieńcowych. Na podstawie wykonanej biopsji mięśnia sercowego oraz badania obrazowego rezonansu magnetycznego serca rozpoznano eozynofilowe zapalenie mięśnia sercowego. Włączono prednizon w dawce 60 mg/dobę i uzyskano poprawę stanu klinicznego. Na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano zespół Churga-Strauss. Pacjentka jest obecnie leczona w Klinice Pneumologii.

## Pęcherzyca zwyczajna wywołana radioterapią

Magdalena Pisula, Agata Maciejewska-Radomska,  
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych  
Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej  
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

**Wprowadzenie.** Pęcherzyca zwyczajna (*pemphigus vulgaris* – PV) jest potencjalnie zagrażającą życiu autoimmunologiczną chorobą skóry i błon śluzowych charakteryzującą się występowaniem śródna-skórkowych pęcherzy. Podłożem schorzenia jest produkcja autoprzeciwciał w klasie IgG przeciwko desmogleinie 3, co powoduje utratę połączeń międzykomórkowych keratynocytów (akantolizę). Częstość występowania PV szacuje się na 1–5 przypadków na 1 milion rocznie. Etiologia większości przypadków PV jest nieznana, choć choroba może być wywołana przez wiele czynników, w tym leki, oparzenia, czynniki żywieniowe, czynniki infekcyjne (wirus opryszczki), stres emocjonalny i promieniowanie ultrafioletowe. Rzadką przyczyną PV może być także promieniowanie jonizujące (pęcherzyca wywołana radioterapią).

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku pacjenta z rzadką postacią PV wywołanej radioterapią.

**Opis przypadku.** Mężczyzna, lat 67, został przyjęty do Kliniki Dermatologii w Olsztynie z powodu zmian skórnych i śluzówkowych sugerujących PV. Zmiany były zlokalizowane w okolicach poddanych napromienianiu i wystąpiły po 3 tygodniach od ekspozycji skóry na promieniowanie X, zastosowane z powodu raka wargi dolnej. Początkowo zmiany skórne były ściśle ograniczone do naświetlanych obszarów skóry, później pojawiły się w innych jej obszarach oraz na błonach śluzowych jamy ustnej. Bezpośredni i pośredni test immunofluorescencji był dodatni – typowy dla pęcherzyca. Odpowiedź na leczenie glikokortykosteroidami podawanymi ogólnie

nie i terapię immunosupresyjną była bardzo dobra. Zmiany ustąpiły w ciągu kilku miesięcy.

**Wnioski.** Wyjaśnienie związku między PV i radioterapią nie jest proste. Promieniowanie jonizujące może bowiem zmieniać antygenowość powierzchni keratynocytów, odsłaniając pewne antygeny naskórkowe, i modyfikować immunoreaktywność desmoglein. Zaburzenia układu odpornościowego spowodowane obecnością nowotworu mogą także przyczynić się do rozwoju pęcherzyca. Z powodu odmiennego rokowania istotne jest odróżnianie pęcherzyca indukowanej radioterapią od pęcherzyca paraneoplastycznej (PNP), chociaż istnieją w piśmiennictwie przypadki PNP wywołanej promieniowaniem jonizującym. Wydaje się, że pęcherzyca indukowana radioterapią jest odmianą pęcherzyca dobrze reagującą na glikokortykosteroidy podawane systemowo oraz leczenie immunosupresyjne.

## Ziarniniak grzybiasty (*mycosis fungoides*)

Karolina Molik, Ewa Wygonowska,  
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych  
Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej  
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

**Wprowadzenie.** Ziarniniak grzybiasty (*mycosis fungoides* – MF) jest chłoniakiem dotyczącym pierwotnie skóry, który wywodzi się z obwodowych limfocytów T. Charakteryzuje się zazwyczaj niską złośliwością oraz przewlekłym postępującym przebiegiem, w którym możliwe jest wyodrębnienie typowych okresów choroby. Jest on najczęstszy wśród chłoniaków skóry i stanowi ok. 44% przypadków chłoniaka, zachorowalność na niego mieści się w granicach 0,3–0,5 na 100 000 osób. Etiologia MF nie została dotąd poznana. Wysłunięto hipotezę, że jego przyczyną może być ciągła stymulacja przez antygeny klonu limfocytów z niestabilnością chromosomalną, co może powodować ich rozrost, proliferację i nagromadzenie się mutacji odpowiedzialnych za przemianę prawidłowych funkcjonalnie limfocytów w komórki nowotworowe.

**Cel pracy.** Przedstawienie pacjenta z MF z charakterystycznym rozwojem poszczególnych stadiów zmian skórnych w wyniku zaniedbania przez chorego leczenia.

**Opis przypadku.** U mężczyzny, lat 44, z długoletnim wywiadem chorobowym pierwsze zmiany skórne, początkowo rozpoznane jako przyłuszczyca grudkowa, pojawiły się około 24 lat temu. Następnie,

w wyniku przerw w leczeniu oraz nieregularnych kontroli u dermatologa, wystąpiły kolejno poszczególne stadia „naturalnego” przebiegu MF, takie jak poikilodermia, ichtioza, erythrodermia, łysienie plackowate i uogólnione, nacieki i guzy w obrębie skóry z ich rozpadem i tworzeniem się owrzodzeń. W efekcie nastąpiło krańcowe stadium MF niereagujące na standardowe leczenie, które wymagało zastosowania metod leczniczych „ostatniej linii obrony”.

**Wnioski.** Rozpoznanie MF, zwłaszcza we wczesnym stadium choroby, jest trudne, ponieważ objawy mogą sugerować wiele innych schorzeń skóry. Tylko wnikliwa diagnostyka umożliwia właściwe rozpoznanie oraz włączenie odpowiedniego leczenia. Kontynuowana systematycznie terapia umożliwia zahamowanie rozwoju choroby, natomiast zaniebdania zarówno ze strony pacjenta, jak i lekarza nieuchronnie prowadzą do stadium, w którym leczenie standardowe oraz alternatywne okazuje się mało skuteczne.

## Choroba Morbihana

Marta Wolek, Magdalena Wawrzynkiewicz,  
Sylwia Lipko-Godlewska, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii  
Uniwersytetu Jagiellońskiego *Collegium Medicum* w Krakowie

**Wprowadzenie.** Choroba Morbihana jest schorzeniem o nieznanej etiopatogenezie, w którym współwystępują obrzęk oraz włóknienia w obrębie tkanek twarzy. Jednym z czynników mających udział w powstaniu choroby są zaburzenia krążenia limfatycznego.

**Cel pracy.** Przedstawienie pacjenta leczonego z powodu przewlekłego obrzęku twarzy w przebiegu trądziku różowatego.

**Opis przypadku.** Mężczyzna 27-letni zgłosił się do Kliniki Dermatologii w celu rozpoznania oraz leczenia zmian o charakterze przewlekłego, wieloletniego obrzęku i zaczerwienienia w obrębie twarzy (czoło, policzki, nos). Podjęto próbę antybiotykoterapii, glikokortykosteroidoterapii oraz leczenia izotretynoiną, jednak nie stwierdzono istotnego wpływu na zmiany skórne. Do terapii włączono izoniazyd, który stosowano przez 6 miesięcy, i uzyskano znaczną, lecz niecałkowitą, poprawę stanu skóry.

**Wnioski.** Leczenie postaci obrzękowej trądziku różowatego jest bardzo trudne, często nie przynosi zadowalających rezultatów. Rozpoznanie choroby i terapia wymagają cierpliwości zarówno ze strony lekarza, jak i pacjenta oraz zastosowania wielu metod terapeutycznych.

## Skuteczność długotrwałej terapii infliksymabem w uogólnionej łuszczycy krostkowej

Irmina Olejniczak-Staruch, Joanna Narbutt,  
Aleksandra Lesiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

**Wprowadzenie.** Łuszczycza jest ciężką, przewlekłą chorobą, w której przebiegu występują liczne zaburzenia immunologiczne. Wprowadzenie do leczenia dermatologicznego terapii biologicznej stanowiło przełom ze względu na jej dużą skuteczność i bezpieczeństwo w opornych na leczenie przypadkach łuszczycy zwyczajnej oraz łuszczycowego zapalenia stawów. Dane z piśmiennictwa wskazują także na skuteczność leków biologicznych w uogólnionej łuszczycy krostkowej. Niewiele doniesień dotyczy skuteczności i bezpieczeństwa długoterminowej terapii biologicznej w tym wskazaniu.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku 54-letniej pacjentki chorującej na łuszczycę krostkową uogólnioną od około 11 lat, która była wielokrotnie hospitalizowana i leczona początkowo acytretyną.

**Opis przypadku.** W trakcie terapii zaobserwowano poprawę zmian skórnych, ze względu jednak na odchylenia w lipidogramie leczenie przerwano. Zastosowano metotreksat oraz cyklosporynę i uzyskano krótkie okresy remisji, a także następujące po nich zaostrzenia w postaci uogólnionego wysiewu zmian krostkowych. Podczas leczenia stwierdzono nadciśnienie tętnicze oraz zaobserwowano znaczący wzrost aktywności enzymów wątrobowych. Z powodu braku zadowalających efektów terapii, długotrwałego stosowania leków doustnych oraz rozwoju działań niepożądanych w maju 2009 r. zdecydowano o włączeniu leczenia biologicznego infliksymabem w dawce 500 mg we wlewie. Leczenie pacjentka znosiła dobrze, obserwowano stopniową redukcję zmian skórnych i uzyskano całkowitą remisję już po okresie indukcji. Pacjentka jest leczona do chwili obecnej i stwierdza się u niej zadowalającą poprawę kliniczną. Podstawowe badania laboratoryjne, w tym parametry wątrobowe i lipidogram, utrzymują się w normie.

**Wnioski.** Przedstawiony przypadek oraz dane z piśmiennictwa wskazują, że inhibitory TNF- $\alpha$  są skuteczną i bezpieczną metodą leczenia uogólnionej łuszczycy krostkowej.

## Powikłania po zastosowaniu wypełniaczy niewiadomego pochodzenia

Michał Rogowski-Tylman, Joanna Narbutt, Aleksandra Lesiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

**Wprowadzenie.** Od wielu lat zabiegi z zastosowaniem wypełniaczy opartych na kwasie hialuronowym stanowią jedną z najczęściej wykonywanych procedur medycyny estetycznej. Opisywane w piśmiennictwie powikłania są rzadkie i zazwyczaj przemijające.

**Cel pracy.** Przedstawienie dwóch przypadków zastosowania wypełniacza przez osobę niebędącą lekarzem preparatem zakupionym poprzez Internet od nielicencjonowanego przedstawiciela.

**Opisy przypadków.** *Przypadek 1.* Pacjentka, lat 60, zgłosiła się z powodu obrzęku, stwardnienia oraz nacieczenia okolicy bruzd nosowo-wargowych powstałych po 5 tygodniach po zabiegu. Zastosowano bez efektu antybiotykoterapię oraz prednizon, a także ostrzykiwanie okolic metyloprednizolonem (Depo-Medrolem). Ze względu na progresję włączono azatioprynę i uzyskano niewielką poprawę. Pacjentka jest pod obserwacją od 1,5 roku – utrzymuje się duży defekt estetyczny oraz rozległe zwłóknienie dolnej części twarzy. *Przypadek 2.* Pacjentka, lat 28, zgłosiła się z powodu masywnego obrzęku szyi, czerwieni wargowej oraz limfadenopatii po zabiegu powiększenia ust. Po zastosowaniu terapii prednizonem w skojarzeniu z antybiotykiem po 6 miesiącach uzyskano remisję i umiarkowanie zadowalający efekt kosmetyczny z niewielkim zwłóknieniem czerwieni wargowej.

**Wnioski.** Przedstawione przypadki stanowią dowód, że coraz częstsze wykonywanie zabiegów estetycznych przez osoby nieuprawnione wiąże się z możliwością rozwoju ciężkich działań niepożądanych.

## Rak skóry przypominający nabłoniaka limfatycznego

Michał Sobjanek<sup>1</sup>, Magdalena Dobosz<sup>1</sup>, Rafał Pęksa<sup>2</sup>, Anna Kowalczyk<sup>3</sup>, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło<sup>1</sup>, Igor Michajłowski<sup>1</sup>, Roman Nowicki<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Alergologii i Wenerologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Patomorfologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>3</sup>Klinika Onkologii i Radioterapii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Rak skóry przypominający nabłoniaka limfatycznego (ang. *lymphoepithelioma-like carcinoma of the skin*) jest bardzo rzadkim nowotworem skóry histopatologicznie przypominającym niskozróżnicowanego raka nosogardzieli. Nowotwór ten rzadko daje przerzuty. Autorzy przedstawiają pierwszy polski przypadek tego nowotworu.

Bezbolesny, spisty guz skóry nosa obserwowano u 72-letniej kobiety od ponad 12 miesięcy. Guz wycięto z szerokim marginesem; 6 miesięcy po zabiegu nie obserwowano cech wznowy.

## Wielopostaciowość liszaja płaskiego u pacjenta z innymi zaburzeniami autoimmunologicznymi

Dorota Wilamowska, Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

Klinika i Katedra Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

**Wprowadzenie.** Liszaj płaski to przewlekła choroba zapalna o charakterystycznym obrazie klinicznym oraz histopatologicznym zajmująca skórę, błony śluzowe oraz rzadko płytki paznokciowe i skórę owłosioną głowy. Objawy kliniczne liszaja płaskiego można opisać, używając skrótu mnemotechnicznego „5 P”: swędzące (ang. *pruritic*), wieloboczne (ang. *polygonal*), purpurowe (ang. *purple*), płaskie (ang. *planar*) i grudki (ang. *papules*).

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku 69-letniego mężczyzny, u którego występują jednocześnie rzadkie postaci kliniczne liszaja płaskiego, takie jak: nadżerkowa dłoni i stóp, mieszkowa, oraz zmiany paznokciowe w postaci całkowitej lizy paznokci rąk i stóp. Dodatkowo stwierdzono współistnienie uogólnionego łysienia plackowatego i cukrzycę insulinozależną.

**Opis przypadku.** Pacjent, lat 69, chorujący od ok. 9 lat, początkowo był leczony na wyprysk oraz grzybicę stóp i paznokci, następnie łupież czerwony mieszkowy. W styczniu 2008 r. na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano liszaj płaski nadżerkowy dłoni i stóp oraz rozsiany mieszkowy. Obraz histopatologiczny kilkakrotnie pobranych wycinków był niecharakterystyczny. Ponadto u chorego od ok. 5 lat występują ogniska łysienia plackowatego w obrębie głowy, okolic pachowych i okolicy łonowej oraz kończyn (owłosienie brwi, rzęs, częściowo na klatce piersiowej jest niezmiennione), a także liza paznokci rąk

i stóp. Kilkakrotnie podejmowano próby leczenia ogólnego glikokortykosteroidami oraz retinoidami, w których obserwowano poprawę, jednak pacjent bez konsultacji z lekarzem przerywał leczenie.

**Wnioski.** Liszaj płaski jest stosunkowo częstą chorobą, występuje u ok. 1% populacji, jednak jednocześnie występowanie u jednego pacjenta kilku rzadkich postaci klinicznych oraz innych zaburzeń autoimmunologicznych jest opisywane w piśmiennictwie bardzo rzadko. Typowy liszaj płaski rozpoznaje się na podstawie obrazu klinicznego, natomiast w przypadku jego rzadkich odmian klinicznych rozstrzygające okazuje się badanie histopatologiczne, które jest charakterystyczne i względnie jednolite we wszystkich jego postaciach. Przedstawiany przypadek wskazuje, że rzadkie postaci *lichen planus* z niecharakterystycznym wynikiem badań histopatologicznych mogą sprawiać trudności diagnostyczne.

## Podłużna i wirowata znamieniopodobna hipermelanoza

Joanna Sieniawska, Aleksandra Lesiak, Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Podłużna i wirowata znamieniopodobna hipermelanoza jest zaburzeniem pigmentacji skóry, w którym występują przebarwienia ułożone wzdłuż linii Blaschko. Dotychczas opisano jedynie 50 przypadków tej choroby, głównie u osób pochodzenia hinduskiego. W badaniu histopatologicznym stwierdza się melanozę naskórkową. W kilku opisanych przypadkach odnotowano występowanie mozaikowości chromosomalnej.

Prezentujemy przypadek 29-letniej kobiety rasy kaukaskiej z II fototypem skóry, ze stopniowo rozwijającymi się od wczesnego dzieciństwa ogniskami hiperpigmentacji o układzie liniowym i wirowatym, wzdłuż linii Blaschko.

U pacjentki obserwowano ponadto defekty uzębienia, częste infekcje górnych dróg oddechowych o etiologii bakteryjnej oraz grzybiczej. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższony poziom całkowitego IgE (2882 kU/l) oraz zaburzenia odporności. W badaniu histopatologicznym uwidoczniono hiperpigmentację w podstawnej warstwie naskórka oraz okołonaczyniowe skupienia komórek limfoidalnych z obecnością melanofagów. Na podstawie obrazu klinicznego i histopatologicznego rozpoznano podłużną i wirowatą znamieniopodobną hipermelanozę.

Powyższy przypadek przedstawiono ze względu na wyjątkowo rzadkie występowanie zespołu u pacjentów z niskim fototypem skóry.

## Zespół chorób autoimmunologicznych u pacjentki z łysieniem złośliwym

Anna Ulatowska, Joanna Rybak-d'Obyrn,  
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

Klinika i Katedra Dermatologii, Chorób Przenoszonych  
Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej  
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

**Wprowadzenie.** Pacjenci z zespołem schorzeń autoimmunologicznych stanowią problem diagnostyczny i terapeutyczny. Szacuje się, że u co czwartego pacjenta z układową chorobą tkanki łącznej pojawiają się objawy więcej niż jednej choroby o podłożu autoimmunologicznym. U osób dorosłych szczyt zachorowań przypada na wiek 20–40 lat, a kobiety chorują kilkunastokrotnie częściej. Przyczyny zaburzeń nie są do końca poznane, jednak uwzględnia się predyspozycję genetyczną i czynniki zewnątrzpochodne, np. wirusy, hormony, leki.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku 40-letniej kobiety chorującej na łysienie złośliwe, autoimmunologiczne zapalenie tarczycy, *dactylitis* i bielactwo. Ponadto u pacjentki obserwowano grudki rumieniowo-złuszczające na skórze głowy, szyi i tułowia, rozpoznawane w kilkunastu badaniach histopatologicznych jako toczeń rumieniowaty układowy, toczeń rumieniowaty krążkowy lub łuszczycza, a także zmianę o typie ziarniniaka obrączkowego.

**Opis przypadku.** Problemy zdrowotne u pacjentki pojawiły się ponad 20 lat temu i rozpoczęły się stopniowym wypadaniem włosów. Piętnaście lat temu u chorej rozpoznano autoimmunologiczną nadczynność tarczycy, którą okresowo leczono tyreostatykami. Ponadto od kilkunastu lat występują wielostawowe dolegliwości bólowe, a od 2010 r. na skórze okolic pachowych i pachwinowych widoczne są plamy bielacze. W 2008 r. po raz pierwszy nastąpiło całkowite wyłysienie, które leczono metyloprednizolonem. Początkowo stwierdzono odrost włosów na skórze głowy, jednak w 2011 r. nastąpił kolejny nawrót *alopecia totalis*, który pomimo terapii cyklosporyną, PUVA, a także leczenia miejscowego trwa do dziś. Przy przyjęciu do Kliniki w badaniach laboratoryjnych stwierdzono nieoznaczalne stężenie TSH (0,00  $\mu$ IU/ml), zwiększone stężenia wolnych hormonów tarczycy, duże wartości przeciwciał

anty-TPO oraz anty-TG. W wywiadzie odnotowano ponadto przeciwciała przeciwjądrowe ANA Hep-2 w mianie do 640, o typie świecenia homogennym i ziarnistym oraz przeciwciała anty-PCNA.

**Wnioski.** Opisany przypadek stanowi przykład, z jakimi trudnościami diagnostycznymi mamy do czynienia w schorzeniach dermatologicznych, którym towarzyszą liczne zaburzenia z kręgu chorób tkanki łącznej. Ze względu na możliwość nakładania się tych schorzeń oraz prawdopodobieństwo rozwoju układowego tocznia rumieniowatego rozważa się rozpoczęcie leczenia immunosupresyjnego. Dalsze postępowanie będzie zależało od uzyskania stabilizacji stanu endokrynologicznego pacjentki.

## Współpraca z pacjentem w leczeniu przewlekłego obrzęku limfatycznego podudzi

Aleksandra Znajewska,  
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

Klinika i Katedra Dermatologii, Chorób Przenoszonych  
Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej  
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

**Wprowadzenie.** Brak współpracy z pacjentem uniemożliwia prawidłowe leczenie obrzęku limfatycznego. Na każdym etapie terapii konieczna jest ścisła współpraca lekarza z pacjentem. Bardzo istotnym elementem jest zrozumiałe dla chorego wy tłumaczenie istoty powstania obrzęku i objaśnienie każdego etapu leczenia. Trudne okazuje się uzyskanie akceptacji, szczególnie dla kompresjoterapii o wysokim stopniu ucisku. Lekarz powinien uczestniczyć w prawidłowym doborze wyrobów uciskowych oraz udzielić praktycznych wskazówek dotyczących ich stosowania. Jeżeli pacjent będzie dobrze poinformowany, to łatwo będzie można go nakłonić do poddania się żmudnemu drenażowi limfatycznemu i monotonnym ćwiczeniom aktywującym pracę pompy mięśniowej goleni. Często konieczna jest zmiana trybu życia i diety, a czasem trzeba zrezygnować z ulubionego obuwia. Ważne jest także, aby już podczas pierwszej wizyty kategorycznie uświadomić pacjentowi, że walka z obrzękiem chłonnym trwa często bardzo długo i przerwa w leczeniu prowadzi nieuchronnie do nawrotu schorzenia.

**Cel pracy.** Przedstawienie dwóch pacjentek (63 i 66 lat) leczonych z powodu przewlekłego obrzęku chłonnego.

**Opis przypadków.** U dwóch chorych występowały słońowacizna od kilkunastu lat, nawracająca

róża i owrzodzenia goleni. Zastosowano leczenie miejscowe, ogólne oraz kompresjoterapię wielowarstwową, które istotnie wpłynęły na zmniejszenie objawów choroby i poprawę jakości życia.

**Wnioski.** Leczenie obrzęku limfatycznego jest bardzo trudne i wymaga długotrwałej oraz systematycznej terapii, której bardzo ważnym elementem okazuje się współpraca lekarza z pacjentem.

## Teleangiektazja plamista wysiewna trwała (*teleangiectasia macularis eruptiva perstans*)

Agnieszka Markiewicz,  
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

Klinika i Katedra Dermatologii, Chorób Przenoszonych  
Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej  
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

**Wprowadzenie.** Teleangiektazja plamista wysiewna trwała (*teleangiectasia macularis eruptiva perstans*) jest bardzo rzadką postacią mastocytozy skórnej. Zmiany najczęściej lokalizują się na skórze tułowia. Objaw Dariera jest często ujemny, a stężenie tryptazy mieści się w granicach normy. Pacjenci są często diagnozowani w kierunku innych chorób, takich jak pokrzywka aspirynowa lub *generalised essential teleangiectasia*.

**Cel pracy.** Przedstawienie pacjentki, u której rozpoznano rzadką postać skórnej mastocytozy – teleangiektazję plamistą wysiewną trwałą.

**Opis przypadku.** U pacjentki ok. 3 lat wcześniej pojawiły się zmiany o charakterze licznych, zlewających się teleangiektazji i drobnych wybroczyn na grzbietowych powierzchniach stóp, którym okresowo towarzyszyły obrzęki. Pacjentkę leczono preparatami miejscowymi i stosowano u niej zabiegi laseroterapii w celu zamknięcia naczyń. Chorą diagnozowano w kierunku SLE (ANA Hep 2 ujemne), zespołu antyfosfolipidowego, kiły (VRDL ujemny). W trakcie leczenia stwierdzono również podwyższone wartości przeciwciał przeciwtarczycowych (anty-TPO, anty-TG). Dopiero wynik badania histopatologicznego, w którym opisano okołonaczyniowe nacieki z komórek tucznych CD117+, umożliwił ostateczne ustalenie rozpoznania.

**Wnioski.** Przypadek ten wskazuje na trudności diagnostyczne związane ze zmianami o charakterze teleangiektazji.



## Zapalenie skóry i tkanki podskórnej po iniekcji preparatu kosmetycznego

Anna Okruszko, Hanna Myśliwiec,  
Barbara Wierzbicka, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Pacjentka, lat 38, zgłosiła się do Kliniki Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z powodu zmian skórnych związanych z podskórną iniekcją preparatu „Zastrzyk Młodości” firmy Bielenda przeznaczonego do użytku zewnętrznego. Zabieg wykonała kosmetyczka w salonie fryzjersko-kosmetycznym. Przy przyjęciu stwierdzono zaczerwienienie, uogólniony obrzęk twarzy, naciek zapalny tkanek miękkich w miejscach podania preparatu oraz liczne podbiegnięcia krwawe i guzki. Pacjentka zgłaszała dreszcze, a temperatura ciała wynosiła 38,6°C. W wykonanych badaniach laboratoryjnych z istotnych odchyień od normy stwierdzono duże wartości parametrów ostrej fazy. W USG tkanek miękkich twarzy obserwowano cechy obrzęku, bez zbiorników płynu, z zachowaną drożnością naczyń krwionośnych. W leczeniu stosowano glikokortykosteroidoterapię dożylną, antybiotykoterapię, leki przeciwhistaminowe oraz miejscowe preparaty glikokortykosteroidowe. Po terapii zmiany skórne ustąpiły prawie całkowicie i uzyskano poprawę stanu ogólnego.

## Zespół Stewarta-Trevesa

Marta Koper, Agnieszka B. Serwin,  
Bożena Zdrodowska-Stefanow, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**Wprowadzenie.** Zespół Stewarta-Trevesa (ang. *Stewart-Treves syndrom* – STS) to naczyniakomięsak powstały na tle przewlekłego obrzęku limfatycznego, szczególnie po całkowitej mastektomii z limfadenektomią z powodu raka piersi. W piśmiennictwie światowym opisano ok. 400 przypadków STS. Rokowanie jest niekorzystne, a odsetek 5-letnich przeżyć nie przekracza 10%. Zalecaną metodą leczenia jest amputacja kończyny.

**Opis przypadku.** W pracy przedstawiono przypadek 65-letniej pacjentki z wywiadem raka piersi przed 12 laty, przyjętej do Kliniki Dermatologii i We-

nerologii w Białymstoku z powodu zlewnych wybroczyn, pęcherzy wypełnionych treścią krwistą, sinofioletowych guzków na lewej kończynie górnej i towarzyszącego obrzęku limfatycznego. W badaniu histopatologicznym guzka stwierdzono naczyniakomięsaka. Z uwagi na zaawansowanie choroby odstąpiono od leczenia operacyjnego.

**Wnioski.** Ze względu na agresywny przebieg nowotworu oraz niesatysfakcjonujące metody leczenia nieodzowna jest profilaktyka obrzęku chłonnego w celu poprawy rokowania u pacjentek z rakiem piersi.

## Rak gruczołowy przerzutowy z narządu rodnego

Dorota Zwierz-Gugała<sup>1</sup>, Anna Baran<sup>1</sup>, Marta Koper<sup>1</sup>,  
Agnieszka B. Serwin<sup>1</sup>, Anna Andrzejewska<sup>2</sup>,  
Iwona Flisiak<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
<sup>2</sup>Zakład Patomorfologii Lekarskiej  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**Opis przypadku.** Pacjentka 71-letnia została przyjęta do szpitala w celu leczenia zmian skórnych o charakterze naciekowo-krwotocznym i guzków zlokalizowanych w obrębie ud, pośladków i tułowia, którym towarzyszył obrzęk limfatyczny kończyn dolnych trwający ok. 1,5 roku. Przed 10 laty pacjentkę leczono z powodu raka gruczołowego lewego jajnika (operacyjnie, brachy-, radio- i chemioterapią). W 2005 r. u chorej włączono ponownie kursy chemioterapii ze względu na wznowę. Zmiany skórne trwały 10 miesięcy, nie towarzyszyły im dolegliwości podmiotowe. W pobranym do badania histopatologicznego wycinku zmienionej chorobowo skóry stwierdzono utkanie przerzutowego raka gruczołowego. Pacjentkę skierowano do Białostockiego Ośrodka Onkologicznego w celu leczenia. Od marca do czerwca 2013 r. chora przeszła sześć kursów chemioterapii, w tym pięć z zastosowaniem paklitakselu i paraplatyny oraz jeden z zastosowaniem docetakselu i paraplatyny. Zmiany skórne uległy częściowo remisji.

**Wnioski.** Przypadek ten wskazuje, że przerzuty nowotworowe do skóry często świadczą o znacznym zaawansowaniu pierwotnego procesu rozrostowego i są niekorzystne rokowniczo.

## Atopowe zapalenie skóry – aktualna wiedza i oczekiwania

Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą i nawrotową dermatozą zapalną, która często współistnieje z innymi chorobami atopowymi, takimi jak alergiczny nieżyt nosa czy astma oskrzelowa. Obraz kliniczny AZS zależy od wieku pacjenta i przybiera nieco inną formę w okresie niemowlęcym, dziecięcym oraz u młodzieży i osób dorosłych.

W etiopatogenezie tego schorzenia niezaprzeczalną rolę odgrywają zarówno zaburzenia związane z barierą naskórkową, jak i uczulenie IgE-zależne na powszechne alergeny środowiskowe (pokarmowe i powietrzno pochodne). Istnieją dwie główne hipotezy określające wzajemne relacje pomiędzy zaburzeniami bariery naskórkowej a alergią atopową u chorych na AZS. Pierwsza z nich przyjmuje, że zaburzenia immunologiczne warunkujące uczulenie IgE-zależne mają charakter pierwotny, a nieprawidłowa funkcja bariery naskórkowej powstaje jako konsekwencja miejscowego stanu zapalnego wynikającego z ekspozycji na uczulające alergeny. Z kolei druga z hipotez określa wtórne znaczenie zaburzeń bariery naskórkowej, pogłębiających się w efekcie stanu zapalnego skóry u chorych na AZS. Dodatkowo u chorych na AZS obserwuje się autoimmunoreaktywność dotyczącą własnych antygenów białkowych. Surowicze stężenia autooprzeciwciał należących do IgE korelują z nasileniem procesu zapalnego skóry, dlatego przeciwciała te mają istotne znaczenie kliniczne.

Lepsze zrozumienie złożonych zaburzeń immunologicznych odpowiedzialnych za rozwój objawów AZS stanowi podstawę do tworzenia coraz skuteczniejszych metod postępowania terapeutycznego. Można do nich zaliczyć próby stosowania leków biologicznych, hamowanie reakcji zapalnej na poziomie cytokin, chemokin oraz ich receptorów, alergenową immunoterapię swoistą itd.

Analizując obecny stan wiedzy w zakresie zjawisk immunologicznych zachodzących w przebiegu AZS, należy zaznaczyć istotę procesów inicjujących stan zapalny skóry, zapoczątkowujących uczulenie IgE-zależne na rozmaite alergeny obecne w naszym środowisku oraz niezwykle istotną rolę zróżnicowanych populacji komórek dendrytycznych oraz limfocytów T biorących aktywny udział w rozwoju dwufazowego typu procesu zapalnego. Oczywiście podstawowym objawem podmiotowym, niezwykle charakterystycznym dla AZS, jest świąd, który dra-

stycznie obniża jakość życia pacjentów, a którego opanowanie jest na obecnym poziomie wiedzy niestety niemożliwe. Etiopatogeneza świądu w AZS jest niezwykle złożona i stanowi przykład skomplikowanych interakcji pomiędzy układem immunologicznym a układem nerwowym, w których zaangażowana jest cała sieć cytokin prozapalnych, neuropeptydów itd.

Reasumując – wiedza dotycząca zjawisk immunologicznych jest coraz szersza, jednak konieczne jest jej stałe uaktualnianie i weryfikowanie, gdyż jedynie wtedy nasze postępowanie ma szansę powodzenia. Dlatego oczekuje się w tym obszarze wdrażania coraz skuteczniejszych metod terapeutycznych opartych na nowoczesnej wiedzy w zakresie etiopatogenezy tej niezwykle skomplikowanej dermatozy zapalnej.

## Atopowe zapalenie skóry w aspekcie terapeutycznym

Dorota Krasowska

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

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą chorobą zapalną skóry o charakterystycznej morfologii oraz lokalizacji zmian. Cechuje się nawrotnym przebiegiem i wieloczynnikową etiologią. Częstość występowania AZS zwiększyła się w ciągu ostatnich 30 lat niemal 3-krotnie i obecnie szacuje się, że choroba dotyczy 15–30% dzieci oraz 2–10% dorosłych. Typowo AZS rozpoczyna się w okresie niemowlęcym lub wczesnego dzieciństwa – w 85% przypadków pierwsze objawy choroby pojawiają się u dzieci przed ukończeniem 5 lat i często stanowią pierwszy krok w „marszu atopowym” prowadzącym do rozwoju astmy oskrzelowej oraz alergicznego nieżytu nosa i spojówek. U ok. 70% dzieci obserwuje się spontaniczną remisję przed okresem dojrzewania, ale choroba może rozpoczynać się także w wieku dorosłym (późna postać AZS). Stałym objawem AZS jest świąd skóry, niekiedy intensywny, utrzymujący się w ciągu dnia i nasilający w nocy, co często jest przyczyną zaburzeń snu.

Postępowanie lecznicze w AZS powinno obejmować szeroko pojętą profilaktykę, właściwą pielęgnację, wsparcie psychologiczne i edukacyjne chorego oraz stosowanie terapii odpowiedniej do nasilenia stanu zapalnego, wieku chorego i lokalizacji zmian lub leczonej okolicy. Standardem w leczeniu AZS jest stosowanie miejscowej terapii przeciwzapalnej obejmującej aplikację glikokortykosteroidów oraz inhibitorów

kalcyneuryny metodą przerywaną lub proaktywną. W leczeniu ogólnym stosuje się leki przeciwhistaminowe i immunosupresyjne, a w przypadkach powikłanych infekcją preparaty przeciwbakteryjne, przeciwirusowe oraz przeciwgrzybicze. W ogólnym leczeniu przeciwzapalnym i immunosupresyjnym u chorych na AZS zastosowanie znajdują glikokortykosteroidy (GKS) oraz cyklosporyna A. Ogólne stosowanie GKS w leczeniu AZS jest kontrowersyjne ze względu na ich niekorzystny wskaźnik ryzyko/korzyść związany z poważnymi działaniami niepożądanymi, szczególnie u dzieci (zaburzenia wzrostu, osteoporoza, zaćma, limfopenia). Ich stosowanie powinno być maksymalnie krótkie (1, 2 tygodnie) i ograniczone wyłącznie do przypadków choroby o ciężkim przebiegu (np. w erythrodermii), głównie u dorosłych pacjentów z AZS. U większości chorych na AZS obserwuje się poprawę stanu skóry w okresie zwiększonego nasłonecznienia, dlatego szerokie zastosowanie znajduje także fototerapia: szerokopasmowe UVB, szerokopasmowe UV, wąskopasmowe UVB, selektywna terapia UV – SUP, UVA1 oraz fotokemioterapia (PUVA, PUVA-kąpiele).

Podsumowując – AZS ze względu na przewlekły i nawrotowy przebieg stanowi bardzo często wyzwanie terapeutyczne zarówno dla pacjenta, jak i lekarza prowadzącego.

## Związek polimorfizmów horneriny (rs11204937, rs877776), repetyny (rs3001978), *late cornified envelope-like prolin-rich protein 1* (LELP-1 rs7534334) i mutacji w genie filagryny (2428del4, R501X) z ciężkością, przebiegiem i ryzykiem rozwoju atopowego zapalenia skóry

Magdalena Trzeciak<sup>1</sup>, Martyna Wesslering<sup>2</sup>,  
Tomasz Bandurski<sup>3</sup>, Monika Sikorska<sup>1</sup>, Jolanta Gleń<sup>1</sup>,  
Tadeusz Pawełczyk<sup>2</sup>, Roman Nowicki<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Dermatologii Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup>Zakład Medycyny Molekularnej Katedry Biochemii Klinicznej  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>3</sup>Zakład Informatyki Radiologicznej i Statystyki  
Katedry Medycyny Nuklearnej i Informatyki Radiologicznej  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie.** W ostatnich badaniach genetycznych wykazano, że w obrębie genów kompleksu EDC

kodującego białka koperty rogowej mogą znajdować się inne, niż związane z mutacją genu FLG, warianty genetyczne odpowiedzialne za rozwój atopowego zapalenia skóry (AZS).

**Cel pracy.** Ocena wpływu polimorfizmów białek koperty rogowej: *late cornified envelope-like prolin-rich protein 1* (LELP-1 rs7534334), horneriny (HRNR rs11204937, rs877776), repetyny (RPTN rs3001978) i mutacji 2428del4 i R501X w genie FLG na przebieg oraz ryzyko rozwoju AZS.

**Materiał i metodyka.** Włączono 256 osób, w tym 152 pacjentów z AZS i 104 zdrowych wolontariuszy. Polimorfizmy i mutacje genów oznaczano metodą polimorfizmu długości fragmentów restrykcyjnych (ang. *restriction fragments length polymorphism* – RFLP).

**Wyniki.** Genotyp CC białka LELP-1 (rs7534334) występował u 46% pacjentów z AZS i pojawiał się w tej grupie chorych dwukrotnie częściej niż w grupie kontrolnej ( $p = 0,04$ ), podobnie jak dominujący u chorych allel C ( $p = 0,03$ ). Genotyp CC i allel C proteiny LELP-1 (rs7534334) były związane ze zwiększonym stężeniem IgE w surowicy ( $p = 0,003$ ;  $p = 0,001$ ), eozynofilią ( $p = 0,002$ ,  $p = 0,001$ ), dodatnimi wynikami testów *prick* ( $p = 0,03$ ;  $p = 0,02$ ) i współistniejącą astmą ( $p = 0,04$ ,  $p = 0,01$ ). Genotyp CC LELP-1 (rs7534334) wpływał na ryzyko wystąpienia AZS (OR = 2,4,  $p = 0,04$ ), podobnie jak allel C (OR = 1,5,  $p = 0,03$ ). U 63% pacjentów z AZS obserwowano genotyp C/T dla RPTN – 1,7 raza częściej niż w grupie kontrolnej, ale nie stwierdzono istotności statystycznej ( $p = 0,8$ ). Nie wykazano związku allela C lub T (rs3001978) czy genotypu C/T RPTN ze zwiększonym stężeniem IgE ( $p = 0,7$ ), świądem ( $p = 0,07$ ), wartością SCORAD ( $p = 0,4$ ) i astmą ( $p = 0,2$ ). Genotyp G/G HRNR i allel G (rs 877776) przeważały u chorych na AZS (65,1%; 82,2%) – stwierdzano je 1,6 raza częściej niż w grupie kontrolnej, jednak bez znaczenia statystycznego (odpowiednio  $p = 0,3$  i  $p = 0,2$ ). Nie wykazano związku polimorfizmu HRNR ani allela G czy C horneriny (rs 877776) z wczesnym początkiem wystąpienia AZS ( $p = 0,3$ ), zwiększonym stężeniem IgE ( $p = 0,9$ ), eozynofilią ( $p = 0,3$ ), świądem ( $p = 0,5$ ), ciężkością przebiegu choroby ( $p = 0,9$ ) i astmą ( $p = 0,7$ ). Allel A HRNR (rs 11204937) występował u 58,4% pacjentów z AZS – 1,4 razy częściej niż w grupie kontrolnej ( $p = 0,5$ ). Podobnie genotyp A/A HRNR (rs 11204937) dominował u chorych na AZS (57,3%) – występował 1,3 raza częściej niż w grupie kontrolnej, jednak nie stwierdzono zależności statystycznej ( $p = 0,7$ ). Nie wykazano związku allela A lub C ani genotypu A/A, A/C lub C/C HRNR (rs 11204937) z wczesnym początkiem choroby ( $p = 0,9$ ;  $p = 0,44$ ), zwiększonym stężeniem IgE ( $p = 0,09$ ;  $p = 0,08$ ), eozynofilią ( $p = 0,25$ ;  $p = 0,2$ ), świądem ( $p = 0,2$ ;  $p = 0,4$ ), wartością SCORAD ( $p = 0,6$ ;

$p = 0,8$ ), astmą ( $p = 0,9$ ). Mutacje FLG występowały u 39,9% pacjentów z AZS ( $p = 0,01$ ). Mutacja 2282del4 FLG przeważała u chorych ( $p = 0,04$ ) i była związana z nasileniem świądu ( $p = 0,023$ ) oraz występowaniem alergicznego nieżytytu nosa ( $p = 0,0001$ ). Mutacje R501X lub 2282del4 FLG wykazywały związek ze: zwiększonym stężeniem IgE ( $p = 0,017$ ), świądem ( $p = 0,01$ ), astmą ( $p = 0,008$ ) i alergicznym nieżytem nosa ( $p = 0,009$ ). Mutacja 2282del4 FLG korelowała z ryzykiem wystąpienia AZS (OR = 1,74;  $p = 0,05$ ).

**Wnioski.** Mutacja FLG 2282del4 oraz polimorfizm genu LELP-1 (rs7534334) są czynnikiem ryzyka rozwoju AZS w populacji polskiej. Wyniki badań wskazują, że nowe białko koperty rogowej LELP-1 jest zaangażowane w patogenezę AZS. Ocena wpływu badanych polimorfizmów horneriny (rs11204937, rs877776) i repetyny (rs3001978) na rozwój i przebieg AZS wymaga dodatkowego oznaczenia częstości występowania haplotypów wariantów polimorficznych omawianych genów. Należy przeprowadzić dalsze badania dotyczące poszukiwania związków polimorfizmów LELP-1 (rs7534334) i innych białek koperty rogowej z ryzykiem rozwoju AZS, szczególnie w przypadku pacjentów, u których nie występuje mutacja w genie FLG.

## Bariera naskórkowa – rola jej odnowy w leczeniu atopowego zapalenia skóry

Danuta Nowicka

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

W rozwoju atopowego zapalenia skóry (AZS) biorą udział czynniki genetyczne, środowiskowe oraz immunologiczne. Defekty w budowie bariery ochronnej naskórka powodujące zwiększoną utratę wody, nasilanie się stanu zapalnego, podatność na wtórne infekcje oraz zaburzenia regeneracji są głównymi przyczynami zaostrzeń choroby. Istotną rolę w nieprawidłowym funkcjonowaniu bariery ochronnej odgrywają zmiany dotyczące filagryny – białka odpowiedzialnego zarówno za spajanie oraz terminalne różnicowanie się korneocytów, jak i za syntezę naturalnego czynnika nawilżającego. Zmienia się również skład spoiwa komórek naskórka, czyli lipidów. Odnowa budowy i funkcji bariery naskórkowej jest podstawowym elementem zarówno w leczeniu zaostrzeń choroby, jak i prowadzeniu pacjentów z AZS w okresach remisji.

## Pokrzywka – jak postępować w codziennej praktyce klinicznej

Magdalena Czarnecka-Operacz (Poznań)

Streszczenia nie nadesłano.

## Doświadczenia Kliniki Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSW w leczeniu zespołu Lyella

Olga Warszawik-Hendzel, Joanna Czuwara, Agnieszka Kardynał, Magdalena Kędzierska, Marta Kurzeja, Małgorzata Maj, Adriana Rakowska, Magdalena Rusek, Monika Słowińska, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSW w Warszawie

Toksyczna epidermoliza naskórka (TEN), zwana również zespołem Lyella, jest rzadką, zagrażającą życiu ogólnoustrojową reakcją nadwrażliwości na substancje zewnątrzpochodne. Częstość występowania ocenia się na 0,93–1,3 przypadków na 1 milion rocznie. Dotychczas opisano ponad 200 substancji prowokujących wystąpienie choroby, a do najczęstszych zalicza się: antybiotyki, sulfonamidy, aromatyczne leki przeciwpadaczkowe, niesteroidowe leki przeciwzapalne, imidazolowe leki przeciwgrzybicze oraz allopurinol. Choroba zwykle rozpoczyna się 1–3 tygodnie po ekspozycji na dany lek. Charakteryzuje się występowaniem rozległych zmian pęcherzowych i nadżerkowych na skórze i błonach śluzowych. Warunkiem rozpoznania TEN jest zajęcie co najmniej 30% powierzchni skóry i towarzyszący ciężki stan ogólny. Zmiany śluzówkowe najczęściej obserwuje się w obrębie spojówek, błon śluzowych jamy ustnej i nosowej oraz żołądki. Zwykle poprzedzają one (2–3 dni wcześniej) wystąpienie zmian skórnych. Śmiertelność w zespole Lyella wynosi 9–40%. Do czynników niekorzystnych rokowniczo należą: zaawansowany i bardzo młody wiek pacjenta, rozległość zmian skórnych i śluzówkowych, neutropenia, leukopenia, zwiększone stężenie mocznika, zajęcie narządów wewnętrznych oraz dodatkowe choroby przewlekłe i niedobory odporności. Dotychczas nie opracowano standardu postępowania terapeutycznego w zespole Lyella. Do leków stosowanych w leczeniu TEN należy zaliczyć preparaty glikokortykosteroidów (obecnie większość autorów nie zaleca ich stosowania), cyklosporynę A, immunoglobuliny, cyklofosfamid, inhibitory TNF- $\alpha$ , a także zabiegi plazmaferezy.

W latach 2007–2013 w Klinice Dermatologii CSK MSW w Warszawie hospitalizowano 9 pacjentów z zespołem Lyella, w tym 3 kobiety i 6 mężczyzn. W tej grupie pacjentów nie było zgonów, a trwałe powikłania dotyczyły jedynie narządu wzroku i były obserwowane u 2 chorych (22%). Standardowym postępowaniem terapeutycznym w Klinice Dermatologii CSK MSW jest parenteralne leczenie skojarzone preparatami cyklosporyny A w dawce 3,5–4,5 mg/kg m.c./dobę oraz immunoglobulin G w łącznej dawce 1,5 g/kg m.c. (w dawce 0,5 g/kg m.c. przez 3 kolejne dni). U jednego z pacjentów zastosowano dodatkowo plazmaferezę przez 3 kolejne dni. W przypadku infekcji bakteryjnych i drożdżakowych do leczenia włączane są parenteralnie antybiotyki oraz leki przeciwgrzybicze. Podczas hospitalizacji monitorowane są takie parametry, jak: ciśnienie tętnicze, czynność serca, temperatura, diureza dobową, oraz prowadzony jest bilans płynów. Podstawą leczenia jest również właściwa pielęgnacja skóry i błon śluzowych, a także utrzymanie reżimu sanitarnego. Pacjenci z TEN wymagają opieki wielospecjalistycznego zespołu, w którego skład wchodzi dermatolog, okulista, anestezjolog oraz internista.

Właściwa farmakoterapia podjęta w jak najkrótszym czasie od początku wystąpienia objawów choroby skojarzona z odpowiednią pielęgnacją skóry i błon śluzowych ma priorytetowe znaczenie w sukcesie terapeutycznym.

---

## Co nowego w etiopatogenezie łuszczycy?

Waldemar Placek (Olsztyn)

Streszczenia nie nadesłano.

## Farmakogenetyka w łuszczycy zwyczajnej – aktualny stan wiedzy

Agata Maciejewska-Radomska

Klinika i Katedra Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Łuszczycy zwyczajnej zaliczana jest do chorób uwarunkowanych przez czynniki genetyczne i środowiskowe. Przebieg schorzenia jest często trudny do przewidzenia, a leczenie tej powszechnej dermatozy może okazać się ogromnym wyzwaniem w codziennej praktyce lekarskiej, ponieważ obserwacje kliniczne potwierdzają znaczne zróżnicowanie między pacjentami związane z odpowiedzią na poszczególne metody terapeutyczne oraz częstotścią występowania możliwych działań niepożądanych stosowanych leków. Wydaje się więc, że identyfikacja chorych, u których istnieje podwyższone ryzyko wystąpienia toksyczności oraz braku skuteczności leczenia przed wdrożeniem konkretnej metody terapeutycznej, pozwoli w przyszłości na bardziej precyzyjne i bezpieczniejsze zaplanowanie terapii.

Okazuje się, że nieocenioną rolę w rozwoju idei medycyny spersonalizowanej odgrywa farmakogenetyka. Ta ważna gałąź współczesnej farmakologii stanowi doskonałe narzędzie w poszukiwaniu predylekcyjnych markerów pozytywnej odpowiedzi na leczenie. Dynamiczny rozwój idei medycyny spersonalizowanej, a co ważniejsze, zastosowanie jej w codziennej praktyce z pewnością pozwoli na osiągnięcie wymiernych korzyści zarówno zdrowotnych, jak i ekonomicznych.

Celem wystąpienia jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat roli farmakogenetyki w terapii łuszczycy zwyczajnej.

## Zaburzenia immunologiczne w etiopatogenezie łuszczycy – ocena subpopulacji limfocytów i profilu widzialnych przez nie cytokin

Jolanta Maciejewska

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

**Wprowadzenie.** Etiopatogeneza łuszczycy, choroby zdefiniowanej już prawie 200 lat temu i wyróżnionej jako odrębna jednostka dermatologiczna, ciągle nie jest w pełni poznana. Niewątpliwą rolę odgrywa podłoże genetyczne (m.in. polimorfizm genu HLA-Cw6) oraz podłoże immunologiczne (komórki Langerhansa oraz limfocyty T pomocnicze, zwłaszcza Th1 i Th17). Profil cytokin wydzielanych przez limfocyty Th1, Th2, Th17 i Treg tworzy złożoną sieć wzajemnie regulujących się powiązań, których zaburzenie może powodować dominację w zmianach łuszczycowych limfocytów Th1 i/lub Th17 oraz zmniejszenie liczebności i/lub funkcji limfocytów Th2 i Treg. Określenie subpopulacji limfocytów Th u chorych na łuszczycę umożliwi precyzyjną ocenę stanu wyjściowego odpowiedzi odpornościowej pacjenta.

**Materiał i metodyka.** Badania dotyczyły oceny całkowitego odsetka komórek należących do subpopulacji limfocytów Th oraz oznaczenia poziomu syntetyzowanych przez nie cytokin. Od chorych na łuszczycę oraz grupy kontrolnej pobrano dwukrotnie krew – przed włączeniem leczenia oraz w trakcie terapii (PASI50). Komórki krwi pełnej pobranej na heparynę przygotowano według standardowego protokołu barwienia zewnątrz- i wewnątrzkomórkowego. Komórki poddano barwieniu z użyciem przeciwciał monoklonalnych znakowanych FITC, PE, PerCP i analizie z użyciem cytometru przepływowego. Badania przeprowadzono u chorych na łuszczycę leczonych lekami biologicznymi w Klinice Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii i/lub w Poradni Dermatologicznej w Bydgoszczy w latach 2011–2012.

**Wyniki.** U chorych na łuszczycę obserwowano ograniczoną obwodową odpowiedź komórkową limfocytów T (zmniejszenie populacji Th (CD3+/CD4+) i komórek proliferujących o potencjale Th1 (CD4+/CD26+)). Zastosowane leczenie nie wpłynęło na zmianę ocenianych subpopulacji komórkowych. Łuszczycy indukują komórkową odpowiedź prozapalną limfocytów (wzrost komórek CD4+/IL-17+, CD4+/INF-γ+, CD4+/TNF-α+), a zastoso-

wane leczenie (przy PASI50) znamienne wpływało na zmniejszenie stanu zapalnego na poziomie komórkowym. Leczenie skutecznie zmniejszyło duży odsetek limfocytów T regulatorowych oraz T efektorowych, obserwowany u chorych na łuszczycę.

**Wnioski.** Wprowadzenie leków biologicznych do leczenia ogólnego łuszczycy wymaga precyzyjnego określenia cytokin odpowiedzialnych za toczący się stan zapalny. Kliniczna skuteczność tych leków potwierdza istotną rolę w patofizjologii łuszczycy aktywacji limfocytów T i zwiększonego wydzielania niektórych cytokin. Oszacowanie odsetka komórek oraz ocena profilu cytokin wewnątrzkomórkowych u chorych na łuszczycę umożliwi precyzyjny dobór odpowiedniego leczenia i można mieć nadzieję, że w przyszłości stanie się rutynowym badaniem diagnostycznym.

## Patofizjologia związków łuszczycy z zaburzeniami metabolicznymi

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych  
Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej  
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Liczne badania epidemiologiczne dowodzą częstszego współistnienia zaburzeń metabolicznych (insulinooporności, dyslipidemii aterogennej, nadciśnienia tętniczego i chorób układu sercowo-naczyniowego) u chorych na łuszczycę, zwłaszcza o ciężkim przebiegu. Okazuje się, że łuszczycy i miażdżycy mają podobny mechanizm patogenetyczny, który znalazł swoje odbicie w koncepcji „marszu łuszczycowego”. W obu schorzeniach biorą udział te same cytokiny prozapalne (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-17) oraz limfocyty Th1 i Th17. Stan zapalny jest niewątpliwie czynnikiem łączącym patogenezę łuszczycy z zaburzeniami metabolicznymi. Świadczy o tym występowanie zwiększonego stężenia białka ostrej fazy (CRP) zarówno w ciężkich postaciach łuszczycy (korelacja z PASI), jak i w zaburzeniach metabolicznych. Stężenie CRP jest również znacznie podwyższone w niestabilnej chorobie wieńcowej i wskazuje na ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Miano CRP wzrasta również u osób otyłych i zmniejsza się wraz z utratą masy ciała oraz zwiększaniem się insulinooporności. Przydatne byłoby wprowadzenie nowego terminu *metaflammation* – metabolicznie wywołanego stanu zapalnego.

Ogólnoustrojowy stan zapalny towarzyszący łuszczycy, podsyćany przez cytokiny prozapalne i adipokiny produkowane przez tkankę tłuszczową trzewną, powoduje rozwój insulinooporności i uszkodzenie komórek śródbłonna. Zaburzenia funkcji endotelium predysponują do powstawania blaszek miażdżycowych i szybszego rozwoju incydentów sercowo-naczyniowych. Prawie dwukrotnie częstsze występowanie otyłości u chorych na *psoriasis* powoduje większe zagrożenie rozwojem zaburzeń metabolicznych, a także jest czynnikiem prowokującym i zaostrzającym przebieg łuszczycy.

Szczególnie istotna jest rola TNF- $\alpha$ , nie tylko w łuszczycy, lecz także w kontroli procesów metabolicznych i masy ciała. Jest to cząsteczka odpowiedzialna za powstawanie insulinooporności (hamowanie aktywności receptora insulinowego i białek transportujących glukozę GLUT-4) i dyslipidemii aterogennej (pobudzenie lipolizy i hamowanie lipogenezy).

Dodatkowymi czynnikami biorącymi udział w rozwoju zaburzeń metabolicznych u pacjentów z łuszczycą jest jatrogenne działanie terapii (retinoidy, cyklosporyna) oraz styl życia chorych (alkohol, palenie papierosów). Powyższe zaburzenia zwiększają o 50% ryzyko zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych oraz są przyczyną skrócenia długości życia u chorych z ciężkim przebiegiem łuszczycy w porównaniu z populacją ogólną średnio o 5 lat. Według konsensusu *European Society of Cardiology and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention* z 2012 r. łuszczycę zalicza się do niezależnych czynników ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Obserwacje te podkreślają, że łuszczycę należy traktować jako ogólnoustrojowy proces zapalny, a obowiązkiem dermatologa jest nie tylko leczenie zmian skórnych, lecz także diagnostyka i monitorowanie zaburzeń współistniejących. Wczesne podjęcie odpowiedniej terapii może zapobiegać rozwojowi towarzyszących zaburzeń metabolicznych.

## Zaburzenia lipidowe w łuszczycy

Aldona Pietrzak (Lublin)

Streszczenia nie nadesłano.

## „Druga młodość” estrów kwasu fumarowego

Bartłomiej Kwiek, Andrzej Langner

Klinika Dermatologiczna  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Estry kwasu fumarowego (FAE) zostały wprowadzone do leczenia łuszczycy 50 lat temu. W Niemczech są najczęściej stosowaną metodą ogólnego leczenia przewlekłej łuszczycy plackowatej; wypierają metotreksat, cyklosporynę, retinoidy i leki biologiczne. W Wielkiej Brytanii i Holandii, gdzie FAE nie są zarejestrowane, ich użycie stale wzrasta.

Wyniki ostatnich badań wykazały skuteczność FAE w leczeniu stwardnienia rozsianego, co potwierdza ich działanie immunomodulujące. Ponadto istnieją doniesienia o skuteczności FAE w leczeniu *pityriasis rubra pilaris*, *granuloma annulare* oraz o użyciu FAE u dzieci chorych na łuszczycę.

Przełomem w rozumieniu działania FAE, a także w nowym spojrzeniu na etiopatogenezę łuszczycy były badania nad ich wpływem na układ immunologiczny związany z jelitami (GALT), co ma być głównym mechanizmem działania na immunopatogenezę łuszczycy.

Istnieje wiele nieporozumień dotyczących bezpieczeństwa stosowania FAE. Dostępna od 20 lat forma mieszaniny FAE – Fumaderm, umożliwia ocenę ich bezpieczeństwa na podstawie 180 000 pacjentolat, co łącznie z danymi z ostatnich badań klinicznych w leczeniu stwardnienia rozsianego za pomocą fumaranu dwumetylowego (BG-12) pozwala stosunkowo dokładnie określić profil działań niepożądanych FAE. Dane te potwierdzają zasadność stosowania tych leków w łuszczycy i stwardnieniu rozsianym.

Dermatologiczne rekomenduje użycie preparatów z tej grupy w terapii pacjentów z łuszczycą plackowatą i łuszczycowym zapaleniem stawów o ciężkim przebiegu. Do powszechnie stosowanych leków zalicza się: etanercept, adalimumab, infliksymab oraz ustekinumab. U wszystkich pacjentów przed rozpoczęciem leczenia oznacza się poziom przeciwciał przeciwjądrowych (ANA) w celu wykluczenia schorzeń autoimmunologicznych. Terapię rozpoczyna się, jeśli poziom ANA nie przekracza 160.

Wkrótce po wprowadzeniu antagonistów TNF- $\alpha$  do praktyki klinicznej pojawiły się doniesienia o indukowaniu przez nie autoprzeciwciał u leczonych osób, a także opisywano objawy charakterystyczne dla polekowego tocznia rumieniowatego. W wystąpieniu przedstawione zostaną wyniki badania dotyczącego poziomu ANA u 24 pacjentów z łuszczycą plackowatą lub łuszczycowym zapaleniem stawów leczonych preparatami biologicznymi. U wszystkich pacjentów wykonano badanie ANA-2 przed włączeniem terapii (wynik ujemny lub < 160) oraz w trakcie leczenia (minimalny czas leczenia 12 miesięcy). U żadnego z pacjentów, u którego stwierdzono nowo powstałe ANA, nie wystąpiły objawy SLE.

Przyczyny i skutki tworzenia ANA w trakcie terapii anty-TNF nie są znane. Częstość pojawiania się przeciwciał jest różna w zależności od stosowanego preparatu. Częściej dochodzi do tworzenia ANA i ds-DNA u pacjentów leczonych infliksymabem (chimeryzowanym przeciwciałem) niż adalimumabem (przeciwciałem ludzkim) czy etanerceptem (białkiem fuzyjnym łączącym się z receptorem błonowym dla TNF). W dostępnym piśmiennictwie nie ma danych dotyczących pacjentów leczonych ustekinumabem.

## Poziom ANA u chorych na łuszczycę w trakcie terapii różnymi lekami biologicznymi

Magdalena Pirowska, Sylwia Lipko-Godlewska,  
Katarzyna Podolec, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii  
Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Terapia z użyciem antagonistów czynnika martwicy nowotworów (anty-TNF- $\alpha$ ) oraz przeciwciał skierowanych przeciwko interleukinom prozapalnym jest skuteczną i coraz szerzej stosowaną metodą leczenia przewlekłych chorób zapalnych, także dotyczących skóry. Aktualnie Polskie Towarzystwo



## Ocena funkcji poznawczych, temperamentu afektywnego i objawów depresji u chorych na łuszczycę w kontekście badań biochemicznych

Luiza Marek<sup>1</sup>, Waldemar Placek<sup>2</sup>, Alina Borkowska<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii *Collegium Medicum* w Bydgoszczy Uniwersytetu im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

<sup>3</sup>Katedra i Zakład Neuropsychologii Klinicznej *Collegium Medicum* w Bydgoszczy Uniwersytetu im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

Łuszczycą jest przewlekłą chorobą skóry, w której etiologii istotną rolę odgrywają czynniki psychologiczne. Funkcjonowanie pamięci operacyjnej wiąże się głównie z czynnością grzbietowo-bocznej części kory przedczołowej – ten obszar mózgu odpowiada za najbardziej złożone funkcje poznawcze i emocjonalne.

U pacjentów z łuszczycą częściej występują zaburzenia depresyjne. Osiągają oni gorsze niż osoby zdrowe wyniki w testach neuropsychologicznych oceniających procesy pamięci operacyjnej i funkcje wykonawcze. Występują specyficzne cechy temperamentu afektywnego, szczególnie wyższy poziom w wymiarze depresyjnym, lękowym i drażliwym. Cechy temperamentu depresyjnego, drażliwego i lękowego mogą predysponować do wystąpienia zaburzeń afektywnych i dysfunkcji poznawczych, podczas gdy cechy hipertymiczne wiążą się z mniejszym ryzykiem wystąpienia tych zaburzeń.

U pacjentów z łuszczycą wykazano istotne znaczenie oceny temperamentu afektywnego skalą TEMPS-A oraz dysfunkcji poznawczych związanych z neuropsychologiczną oceną funkcji czołowych. Dłuższy czas trwania choroby wpływa negatywnie na wykonanie testów neuropsychologicznych, co świadczy o zaburzeniach funkcji poznawczych u chorych na łuszczycę.

Stwierdzono istotną korelację pomiędzy stężeniem interleukiny 6 a nasileniem zmian łuszczycowych w skali PASI i objawów depresji w skali Becka. Większe stężenie tej interleukiny wiązało się z większym nasileniem zaburzeń w obu skalach. U osób zdrowych nie stwierdzono istotnych zależności pomiędzy stężeniem interleukin i kortyzolu we krwi a nasileniem objawów depresyjnych w skali Becka.

## Dermatologia i wenerologia w Europie i Polsce – dzisiaj i perspektywy

Magdalena Czarnecka-Operacz (Poznań)

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Dermatologia i wenerologia jest niezwykle trudną i złożoną specjalnością nauk medycznych. Stanowi ona połączenie wielu obszarów zarówno naukowych, jak i klinicznych, w obrębie których spotykamy się z innymi specjalizacjami. Przykładami są alergologia i immunologia kliniczna/molekularna, onkologia, infekcje przenoszone drogą płciową, dermatochirurgia, chirurgia naczyniowa, dermatopatologia, dermatologia dziecięca, dermatologia estetyczna. Sytuacja taka stanowi wręcz idealną możliwość prowadzenia szerokich dyskusji interdyscyplinarnych, jednak patrząc z innej perspektywy, nie sposób pominąć pewnych zagrożeń dla naszej specjalizacji. Często spotykamy się w praktyce klinicznej z przypadkami podejmowania prób leczenia chorób dermatologicznych czy wenerycznych przez kolegów z innych dziedzin medycyny. Rejestrując nie zawsze prawidłowe koncepcje diagnostyczno-terapeutyczne oraz analizując program szkolenia specjalizacyjnego poszczególnych obszarów specjalizacyjnych, trudno czasem zrozumieć, dlaczego tak się dzieje. Myślę, że każdy z nas powinien zdawać sobie sprawę ze swoich kompetencji oraz możliwości, które wynikają przecież z zakresu odbytego stażu specjalizacyjnego oraz dalszej praktyki klinicznej prowadzonej już po uzyskaniu dyplomu specjalisty. W obliczu transgranicznej opieki medycznej w Unii Europejskiej oraz przygotowywanej unijnej dyrektywy dotyczącej rozpoznawalności zawodowej bardzo istotne jest, aby programy specjalizacyjne były jak najbardziej ujednolicone i aby kompetencje lekarzy nie różniły się pomiędzy krajami w istotny sposób. Dlatego właśnie tak ważne dla dermatologii i wenerologii było zaakceptowanie nowego europejskiego programu specjalizacji. Nastąpiło to w Brukseli, w kwietniu 2012 r. podczas konferencji Konsulatu, Sekcji oraz Zarządów Sekcji Unii Lekarzy Specjalistów (ang. *European Union of Medical Specialists* – UEMS). Od kilku już lat mam wielką przyjemność i zaszczyt przewodniczyć Sekcji Dermatologii i Wenerologii UEMS i zaakceptowanie międzynarodowego programu naszej specjalizacji przez inne sekcje uznaję za wielki sukces, wieńczący wiele lat intensywnej pracy. Bardzo cieszy mnie również coraz większe zainteresowanie Europejskim Egzaminem Specjalizacyjnym z zakresu Dermatologii i Wenerologii oraz Dermatopatologii. Oba te egzaminy organizowane są co roku we Frankfurcie

nad Menem przez sekcję UEMS (w przypadku Dermatopatologii wspólnie z Sekcją Patologii). Jest to niezwykle ważne w aspekcie ugruntowania ujednolicenia opieki specjalistycznej w Europie i to zarówno z punktu widzenia pacjenta, jak i lekarza specjalisty.

Ważne jest, abyśmy mieli dostęp do aktualnej wiedzy z szerokiej tematyki dermatologicznej i wenerologicznej, zarówno tej dotyczącej aspektów klinicznych (np. w formie wytycznych diagnostyczno-terapeutycznych, wykładów z dermatologii, przeglądowych artykułów tematycznych itd.), jak i najnowszych odkryć naukowych (nowości z piśmiennictwa czy sprawozdania z konferencji), co zostało ujęte w dyrektywie dotyczącej obowiązku szkolenia ustawicznego.

Obecnie Polska jako duży ośrodek dermatologiczno-wenerologiczny w aspekcie liczby specjalistów z tej dziedziny powinna wdrażać wszelkie międzynarodowe ustawy i zalecenia dotyczące postępowania diagnostycznego i terapeutycznego i starać się, aby specjalizacja ta była postrzegana jak najlepiej i być powszechnie uznawana wśród innych dziedzin podstawowych nauk medycznych.

---

## Najnowsze europejskie zalecenia diagnostyczne i lecznicze dotyczące wybranych zakażeń przenoszonych drogą płciową

Agnieszka Beata Serwin (Białystok)

Streszczenia nie nadesłano.

---

## Badania genetyczne w praktyce dermatologicznej

Jacek Szepietowski, Adam Reich

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

W ciągu ostatnich kilkunastu lat obserwuje się dynamiczny rozwój licznych technik biomolekularnych wkraczających w różne działy medycyny. Coraz lepsze poznanie patomechanizmu poszczególnych chorób powoduje ich szybsze wykrywanie, zapobieganie im oraz skuteczniejsze leczenie. Za wystąpienie danej choroby czy też za dobrą odpowiedź na stosowaną terapię lub pojawienie się działań niepożądanych nierzadko odpowiedzialna jest predyspozycja osobnicza uwarunkowana genetycz-

nie. Zsekwencjonowanie ludzkiego genomu oraz szeroko prowadzone badania genetyczne umożliwiają coraz bardziej precyzyjne charakteryzowanie podatności na wystąpienie poszczególnych schorzeń, w tym chorób skóry, a także dobór takiego leczenia, które w danym wypadku będzie dla chorego najbardziej odpowiednie. Obecnie jest już dostępnych komercyjnie wiele testów, m.in. możliwe są badania w kierunku obecności genów podatności na łuszczycę i łuszczycowe zapalenie stawów, genów podatności na łysienie androgenowe czy też genów odpowiedzialnych za skuteczność takich leków, jak finasteryd w łysieniu androgenowym, tetracykliny w trądziku czy acyklowir w opryszczce genitalnej.

W trakcie wykładu zostaną przedstawione najnowsze możliwości wykorzystania diagnostyki genetycznej w codziennej praktyce dermatologicznej.

zmiany skórne i dotyczące paznokci związane z nadczynnością i niedoczynnością przysadki, chorobą Addisona oraz zespołem Cushinga. Leczenie polega na wyrównaniu zaburzeń endokrynologicznych, a przebieg kliniczny koreluje z poprawą w zakresie choroby podstawowej.

## W czym tkwi tajemnica skuteczności terapii w trądziku pospolitym

wykład we współpracy z firmą Stiefel, spółka GSK

Dorota Krasowska (Lublin)

Streszczenia nie nadesłano.

## Objawy skórne chorób endokrynologicznych

Ligia Brzezińska-Wcisło<sup>1</sup>, Dominika Wcisło-Dziadecka<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

<sup>2</sup>Zakład Badań Strukturalnych Skóry Katedry Kosmetologii

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

W wielu schorzeniach endokrynologicznych na skórze oraz w obrębie przydatków skóry mogą występować różnego rodzaju zmiany. Czasami jest to pierwszy objaw zaburzeń funkcji gruczołów wewnątrzwydzielniczych. Endokrynopatie wpływają także na morfologię i funkcję skóry. Często zmiany skórne występują jako pierwszy objaw i lekarz dermatolog może być tym, który rozpocznie odpowiednie leczenie. Na wstępie omówiono zmiany dotyczące skóry, włosów i paznokci w nadczynności i niedoczynności tarczycy oraz nadczynności i niedoczynności przytarczyc. U 30–70% chorych na cukrzycę stwierdza się zmiany skórne, z których najbardziej charakterystyczny jest ziarniniak obrączkowaty i obumieranie tłuszczowate, natomiast łysienie ma charakter rozlany, lecz największe nasilenie obserwuje się w obrębie szczytu głowy. U chorych na cukrzycę leczonych insuliną stwierdza się lepszy stan owłosienia (większy odsetek włosów anagenowych). U pacjentów z cukrzycą niewyrównaną łysienie najczęściej występuje w III i IV dekadzie życia wraz z nasilonym łojotokiem. Stosunkowo często pojawia się twardzinopodobny obrzęk cukrzycowy, który przypomina twardzinę, a zmiany zlokalizowane są na karku oraz w górnej części tułowia i stanowią powikłanie długotrwałej niewyrównanej cukrzycy insulinozależnej. Przedstawiono również

## Problem tzw. chorób fojotokowych u dorosłych

Hanna Wolska (Warszawa)

Streszczenia nie nadesłano.

---

## Antybiotykooporność w leczeniu trądzików

Bartłomiej Kwiek (Warszawa)

Streszczenia nie nadesłano.

---

## Znaczenie pielęgnacji skóry i zabiegi wspomagające podczas leczenia trądzików

Joanna Czuwara (Warszawa)

Streszczenia nie nadesłano.

---

## Współczesne miejsce cyklosporyny w terapii chorób skóry

Dorota Krasowska

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

Cyklosporyna A (CsA) jest lekiem immunosupresyjnym należącym do inhibitorów kalcyneuryny, który tworzy wewnątrzkomórkowo kompleks z cyklofiliną i blokuje działanie kalcyneuryny. Uniemożliwia w ten sposób aktywację czynnika jądrowego NK-AT (ang. *nuclear factor of activated T cells*) niezbędnego do pobudzenia transkrypcji genów odpowiedzialnych za syntezę cytokin zapalnych koniecznych do aktywacji limfocytów T. Powoduje to zahamowanie odpowiedzi immunologicznej odpowiedzialnej za stymulację przewlekłego procesu zapalnego w wielu chorobach skóry. W krajach europejskich CsA zarejestrowana jest w leczeniu ciężkich postaci łuszczycy i atopowego zapalenia skóry u osób dorosłych, ale warto pamiętać, że jest stosowana z dobrym skutkiem poza wskazaniami (ang. *off label*) w wielu innych chorobach skóry. Celem pracy była analiza mechanizmu działania, farmakokinetyki, interakcji z innymi lekami, zalecanych dawek i sposobów terapii z uwzględnieniem przeciwwskazań i działań niepożądanych związanych ze stosowaniem CsA. Przedstawiono także możliwe sposoby zastosowania cyklosporyny w leczeniu łuszczycy, atopowego zapalenia skóry, piodermii zgorzeliowej, pokrzywki przewlekłej, wyprysku potnicowego, toksycznej nekrolizy naskórka, świerzbiączki guzkowej, nabytego pęcherzowego oddzielania się naskórka, liszaja płaskiego, łysienia plackowatego i fotodermatoz. Warto podkreślić, że terapia CsA powinna być odpowiednio kontrolowana, aby zapewnić choremu zarówno bezpieczeństwo, jak i skuteczność.

## Czy coś się zmieniło w rozpoznawaniu i leczeniu boreliozy z Lyme?

Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Borelioza z Lyme jest chorobą zakaźną wywołaną przez krętki *Borrelia burgdorferi sensu lato* przenoszone przez kleszcze *Ixodes* spp. Kilka gatunków

*Borrelia burgdorferi* jest chorobotwórczych dla człowieka. Od 1996 r. wzrasta liczba zgłaszanych zachorowań w Polsce i w większości dotyczy to województw podlaskiego i warmińsko-mazurskiego. Najwcześniejszym objawem boreliozy z Lyme jest rumień wędrujący, który jednak nie występuje u wszystkich zakażonych. Jeżeli zakażenie nie jest prawidłowo leczone, może obejmować także układ nerwowy, stawy i serce. Wstępna diagnostyka boreliozy z Lyme opiera się na stwierdzeniu charakterystycznych objawów i wywiadzie kontaktu z kleszczem oraz wykryciu obecności swoistych przeciwciał w dwuetapowym schemacie diagnostyki laboratoryjnej. Pierwszym etapem jest wykonanie testu immunoenzymatycznego (EIA), a w przypadku wyniku dodatniego lub wątpliwego w drugim etapie przeprowadza się badanie techniką Western Blot. Stosowanie innych metod diagnostycznych nie jest obecnie zalecane w praktyce klinicznej. W leczeniu wczesnych stadiów choroby pacjenci powinni otrzymać doustną antybiotykoterapię obejmującą amoksycylinę, doksycylinę lub aksetyl cefuroksymu przez 14–21 dni. W niektórych przypadkach (neuroborelioza, zajęcie mięśnia sercowego i przewlekłe zapalenie stawów) chory wymaga dożylnego podawania leków, zwykle ceftriaksonu lub penicyliny przez 14–28 dni. Dłuższe leczenie, większymi dawkami antybiotyków, leczenie skojarzone dwoma lub więcej antybiotykami, a także terapia sekwencyjna nie znajdują uzasadnienia w badaniach klinicznych, a więc zgodnie z zasadami medycyny opartej na dowodach nie powinny być zalecane. Podsumowując – należy uznać, że współczesna diagnostyka i terapia boreliozy z Lyme powinna być oparta na ustalonych standardach postępowania.

## Trądzik odwrócony (*acne inversa/hidradenitis suppurativa*) – trudności kliniczne i możliwości terapeutyczne

Grażyna Chodorowska

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

Trądzik odwrócony (*acne inversa/hidradenitis suppurativa*) jest przewlekłą chorobą zapalną charakteryzującą się powstawaniem skórnych i podskórnych guzków, ropni, przetok i uwalnianiem wydzieliny ropnej. Zmiany chorobowe lokalizują się w okolicach zajmowanych przez gruczoły apokrynowe. Etiopatogeneza choroby nadal nie jest znana. Uważa się, że proces

chorobowy rozpoczyna się pierwotnie od okluzji ujścia mieszków włosowych masami rogowymi, a postępujący proces zapalny obejmuje cały mieszek z gruczołem apokrynowym i dalej rozszerza się na otaczającą tkankę podskórną. Lokalizacja zmian, przewlekły charakter choroby i trudności w uzyskaniu trwałej poprawy powodują znaczne obniżenie jakości życia pacjentów, problemy psychologiczne i społeczne. Dotychczas stosowane różne metody leczenia zachowawczego i chirurgicznego, w tym antybiotyki, leki przeciwandrogenowe, glikokortykosteroidy, retinoidy, radioterapia, krioterapia, metoda fotodynamiczna, nie przynoszą zadowalających efektów. Nowe opcje terapeutyczne wiążą się z lekami biologicznymi, zwłaszcza z inhibitorami TNF- $\alpha$ .

## Leczenie biologiczne w łuszczycy

Zygmunt Adamski (Poznań)

Streszczenia nie nadesłano.

## Krostkowica a łuszczycy krostkowa dłoni i stóp – diagnostyka i leczenie

Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Krostkowica dłoni i stóp jest przewlekłą chorobą zapalną skóry, której towarzyszy uczucie dyskomfortu i dolegliwości bólowe. Charakteryzuje się opornością na stosowane leczenie, dlatego też podejmowano liczne, bardzo odmienne schematy terapeutyczne w tej dermatozie. W piśmiennictwie podkreśla się brak skuteczności większości ze stosowanych metod leczniczych, w tym systemowych retinoidów, PUVA-terapii lub metody Re-PUVA, cyklosporyny, tetracykliny i radioterapii. Nie ma również dostępnego konsensusu dotyczącego leczenia tej choroby. Rozpoznanie opiera się na obrazie klinicznym oraz wyniku badania histopatologicznego. Największym problemem w diagnostyce jest różnicowanie krostkowicy z łuszczycą krostkową dłoni i stóp. Częstość występowania krostkowicy ocenia się na 0,01–0,05%, najczęściej dotyczy ona kobiet w wieku 45–65 lat. Łuszczycy krostkowa częściej występuje jako forma izolowana bądź towarzyszy zmianom tarczowym zlokalizowanym na skórze gładkiej. Nie obserwuje się zależności pomiędzy częstością występowania a płcią pacjentów. Na podstawie ostatnio prowadzonych badań, pomimo uznania odrębności nozologicznej obu jednostek, sugeruje się bliski związek patogenetyczny pomiędzy nimi.

Podczas wykładu będą przedstawione odrębności i cechy wspólne obu jednostek chorobowych oraz możliwości terapeutyczne.

## Zasady postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w czerniaku skóry

Agnieszka Kardynał, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii  
Centralnego Szpitala Klinicznego MSW w Warszawie

W ciągu ostatnich 50 lat czerniak urósł do rangi nowotworu o istotnym znaczeniu socjoekonomicznym z powodu wysokiego wskaźnika umieralności, tendencji do przerzutów i stosunkowo wysokiej zapadalności wśród młodych osób. Problem dotyczy krajów Europy, głównie części północnej, Ameryki Północnej oraz Australii i Nowej Zelandii, gdzie zapadalność na czerniaka skóry jest największa na świecie. Współczynniki zapadalności według danych pochodzących z Krajowego Rejestru Nowotworów w Polsce z lat 1999–2009 kształtują się następująco: w 1999 r. stwierdzono 1606 zachorowań na czerniaka (717 wśród mężczyzn oraz 889 wśród kobiet), a 10 lat później łączna liczba zachorowań wyniosła 2562 (1186 przypadków wśród mężczyzn i 1376 zachorowania wśród kobiet), co daje 1,6-krotny wzrost liczby zachorowań w ciągu 10 lat, w 1999 r. stwierdzono 849 zgonów (435 wśród mężczyzn i 414 wśród kobiet), a w 2009 r. łączna liczba zgonów z powodu czerniaka wyniosła 1144 (614 wśród mężczyzn i 530 zgonów wśród kobiet), co daje 1,3-krotny wzrost liczby zgonów.

Czerniaki *in situ* oraz czerniaki w I stopniu zaawansowania charakteryzują się dobrym rokowaniem (5-letnie przeżycie dotyczy ponad 90% pacjentów), dlatego szczególną rolę odgrywa wczesna diagnostyka.

W tym celu rutynowo wykonuje się badanie dermoskopowe, w wybranych przypadkach uzupełnione o badanie wideodermoskopowe lub badanie metodą refleksyjnej mikroskopii konfokalnej (RCM). Poprzedza je zebranie wywiadu oraz ocena kliniczna zmian barwnikowych okiem nieuzbrojonym. Pomocną metodę stanowią algorytmy diagnostyczne. W przypadku oceny klinicznej zaleca się posługiwanie się kryteriami ABCD lub siedmiopunktową skalą Glasgow. Oceny dermoskopowej i wideodermoskopowej dokonuje się na podstawie analizy wzorca, listy 3-punktowej, dermoskopowej reguły ABCD według Stolza, metody Menziesia, listy 7 punktów czy metody 7FFM (ang. *7 features of melanoma*) według Dal Pozzo. Niezależnie od stosowanych algorytmów, w przypadku rozpoznania czerniaka należy również stwierdzić obraz tzw. brzydkiego kaczątko (ang. *ugly duckling sign*), tzn. zmianę barwnikową zupełnie odbiegającą od wzorca barwnikowego charakterystycznego dla danego pacjenta.

Refleksyjna mikroskopia konfokalna jest użyteczna zwłaszcza w przypadku podejrzenia czerniaka bezbarwnikowego. Stanowi również dodatkowe narzędzie diagnostyczne przy podejrzeniu pozostałych typów czerniaka. Pellacani i wsp. zaproponowali kryteria rozpoznania czerniaka na podstawie obrazu uzyskanego przy zastosowaniu RCM. Według różnych autorów czułość tej metody wynosi 91–96,5%, natomiast swoistość 68–94,1%. Niezależnie od coraz bardziej precyzyjnych metod nieinwazyjnych wykorzystywanych w celu rozpoznania czerniaka, złotym standardem jest badanie histopatologiczne.

Standardy postępowania w czerniaku obejmują wytyczne opracowywane okresowo przez grupy ekspertów na całym świecie, m.in. NCCN (ang. *National Comprehensive Cancer Network*), AAD (ang. *American Academy of Dermatology*), ACN (ang. *Australian Cancer Network*), ESMO (ang. *European Society for Medical Oncology*).

Polska grupa ekspertów składająca się z onkologów, dermatologów i patomorfologów, którzy opracowali standardy postępowania w przypadku czerniaka skóry, w najnowszych wytycznych z 2013 r. zaleca:

- ocenę kliniczną z uwzględnieniem kryteriów ABCD i skali Glasgow oraz wykonanie badania dermoskopowego wszystkich zmian barwnikowych,
- przeprowadzenie badań uzupełniających wybranych zmian skórnych,
- w przypadku podejrzonej zmiany barwnikowej – wykonanie biopsji wycinającej z wąskim marginesem wynoszącym 1–2 mm oraz badania histopatologicznego (mikrostopniowanie I),
- w przypadku rozpoznania czerniaka – ustalenie stopnia zaawansowania w skali TNM,
- w stopniu pT1a, przy grubości czerniaka poniżej 1 mm – wycięcie blizny po biopsji wycinającej z poszerzeniem marginesów wycięcia w zależności od grubości czerniaka wyrażonej w skali Breslowa,
- w przypadku pacjentów z czerniakiem o grubości  $\geq 1$  mm, mikroowrzdzeniem, owrzdzeniem lub indeksem mitotycznym  $\geq 1/\text{mm}^2$  (stopień T1b lub wyższy) oraz u niektórych pacjentów po zabiegu docięcia blizny po usunięciu ogniska pierwotnego – wykonanie biopsji węzła wartowniczego z jego oceną histopatologiczną (mikrostopniowanie II); w przypadku braku przerzutów w węzłach wartowniczych konieczna jest dalsza obserwacja pacjenta; gdy wynik biopsji jest dodatni, wskazane jest ponadto przeprowadzenie zabiegu limfadenektomii, a w uzasadnionych przypadkach również terapii uzupełniającej interferonem, udział pacjenta w badaniach klinicznych lub rozważenie leczenia eksperymentalnego,

- stałą obserwację stanu klinicznego pacjenta,
- w przypadku stwierdzenia przerzutów w badaniach kontrolnych – wdrożenie leczenia chirurgicznego, radioterapii, chemioterapii, terapii wemurafinibem, ipilimumabem lub rozważenie udziału pacjenta w badaniach klinicznych,
- w przypadku powiększenia węzłów chłonnych u pacjenta będącego pod kontrolą po wycięciu czerniaka z wykonaniem poszerzenia zakresu zabiegu – wykonanie biopsji.

Gdy nie stwierdza się przerzutów w badanych węzłach chłonnych, zaleca się dalszą obserwację pacjenta. W przypadku rozpoznania przerzutów konieczne jest wykonanie limfadenektomii i dalsza obserwacja, dodatkowe wdrożenie leczenia interferonem bądź zakwalifikowanie pacjenta do terapii w ramach badań klinicznych.

## Czerniak okolic akralnych jako wciąż istotny problem diagnostyczny

Magdalena Wawrzynkiewicz, Andrzej Jaworek,  
Marta Wołek, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii  
Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Według obecnego stanu wiedzy najlepszą i najskuteczniejszą metodą leczenia czerniaka jest jego chirurgiczne wycięcie wraz z marginesem zdrowych tkanek. Dermoskopia jako nieinwazyjna metoda diagnostyczna umożliwia szybkie różnicowanie zmian melanocytowych łagodnych od zmian podejrzanych o proces złośliwy wymagających chirurgicznego wycięcia. Do oceny dermoskopowej zmian melanocytowych opracowano wiele schematów diagnostycznych, takich jak kryteria ABCD, 7-punktowa skala Glasgow, przesiewowa trójstopniowa skala (ang. *three-point checklist*) oraz analiza wzorca. W przypadku jednak zmian zlokalizowanych w okolicach akralnych z uwagi na charakterystyczną budowę anatomiczną skóry w tych obszarach determinującą specyficzny wzorec obserwowany w badaniu dermoskopowym, schematy te są niewystarczające. Do wzorców dermoskopowych występujących w obrazach łagodnych akralnych zmian melanocytowych należą: wzorec równoległy, wzorec typu kratka, wzorec włókienkowy, natomiast do wzorców złośliwych: równoległy pogrubiały oraz typu rozlanej pigmentacji. Wykazano, że wzorec równoległy pogrubiały jest obecny w ponad 90% przypadków zmian złośliwych. Czułość i swoistość wzorca rów-

noległego pogrubiałego w diagnozowaniu zaawansowanego czerniaka akralnego i czerniaka *in situ* wynosi odpowiednio 86% i 99%, natomiast dla wzorca typu rozlanej pigmentacji 69% i 97%.

Czerniak okolic akralnych u rasy kaukaskiej jest stosunkowo rzadki i stanowi 3,6–7% wszystkich czerniaków, z uwagi jednak na niewiedzę pacjentów jest często rozpoznawany w stadium zaawansowanym, co skutkuje zmniejszeniem szans przeżycia chorego. Istotne jest opracowanie schematu postępowania w leczeniu zmian melanocytowych w okolicach akralnych. W pracy przedstawiono historie chorób pacjentów diagnozowanych z powodu akralnej postaci czerniaka w Klinice Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie.

## Wzorce dermoskopowe akralnych zmian melanocytowych

Magdalena Wawrzynkiewicz, Michał Chlebicki,  
Marta Wołek, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii  
Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

**Wprowadzenie.** Dermoskopia jest nieinwazyjną metodą umożliwiającą szybką diagnostykę różnicową zmian melanocytowych wymagających wycięcia chirurgicznego od zmian łagodnych poddawanych okresowej kontroli. W okolicach akralnych budowa anatomiczna skóry determinuje unikalny wygląd obrazów dermoskopowych zmian melanocytowych. Wzorce dermoskopowe okolic akralnych dzieli się na wzorce charakterystyczne dla zmian łagodnych: równoległy, typu kratka, włókienkowy, oraz złośliwych: równoległy pogrubiały i typu rozlanej pigmentacji.

**Cel pracy.** Analiza porównawcza wyników badań wzorców dermoskopowych występujących w okolicach akralnych u pacjentów badanych w Klinice Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie z wynikami badaczy z innych krajów (Japonia, Włochy, Hiszpania, Turcja).

**Materiał i metodyka.** U 93 pacjentów rasy kaukaskiej analizie poddano 360 obrazów dermoskopowych zmian melanocytowych występujących na podszwach oraz 137 obrazów dermoskopowych zmian melanocytowych występujących na dłoniach. Zbadano rodzaje wzorców, częstość występowania, zależność typu wzorca od lokalizacji na skórze podszw. Uzyskane wyniki zestawiono z wynikami badaczy z innych krajów.



**Wyniki.** Częstość występowania wzorców dermoskopowych na podszewkach kształtowała się następująco: wzorec typu kratka – 120 (33,3%), wzorec włókienkowy – 109 (30%), wzorec równoległy – 80 (22,2%). Wzorec włókienkowy najczęściej pojawiał się w okolicy niosącej ciężar – 94 (86,2%), wzorec typu kratka w okolicy łuku – 81 (67,5%), wzorec równoległy w innych okolicach – 51 (63,7%). Dodatkowo wykryto dwa wzorce nieswoiste i jeden wzorec równoległy pogrubiały oraz jeden przypadek czerniaka akralnego zlokalizowanego w okolicy łuku stopy. Częstość występowania wzorów na dłoniach kształtowała się następująco: wzorec typu kratka – 61 (44,5%), wzorec równoległy – 42 (36,6%) oraz wzorec siateczkowaty – 10 (7,3%). Na skórze dłoni zlokalizowanych było 101 (73,7%) zmian melanocytowych, a na skórze dłoniowej powierzchni palców – 36 (26,3%).

**Wnioski.** W badanej populacji najczęstszymi wzorcami były wzorec typu kratka i wzorec równoległy. W większości analizowanych akralnych zmian melanocytowych stwierdzono cechy zmian łagodnych. Wyniki analizy porównawczej wskazują, że podobne wzorce występują zarówno w populacji japońskiej, jak i europejskiej, jednak częstość występowania poszczególnych wzorców się różni. W przeciwieństwie do innych badanych populacji, nie stwierdzono znacznych różnic ilościowych między głównymi typami wzorców. Wykazano zależność pomiędzy występowaniem wzorca a lokalizacją zmiany melanocytowej na podszewkach i dłoniach, co jest zgodne z ustaleniami innych autorów.

cytowych górnych części tułowia. Istotne jest odniesienie obrazu czerniaków otrzymanych w mikroskopii epiluminescencyjnej do badania histopatologicznego. Najczęściej obserwowanymi obrazami dermoskopowymi czerniaków o głębokości nacieku poniżej 0,75 mm są: atypowa siatka barwnikowa, nieregularne kropki lub globule, nieregularne smugi gałązkowate, objaw welonu, wzorec wielokomponentowy i wielobarwność. W czerniakach o głębokości nacieku powyżej 0,75 mm do najczęstszych cech dermoskopowych zalicza się: objaw welonu, nieregularne kropki lub ciała barwnikowe, nieregularne zabarwienie, nieregularne smugi gałązkowate, atypową siatkę barwnikową, wzór naczyniowy oraz czerwone globule.

Celem pracy jest przedstawienie obrazów dermoskopowych czerniaków obserwowanych u pacjentów poddanych leczeniu w Klinice Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie oraz poszukiwanie zależności pomiędzy występowaniem struktur dermoskopowych specyficznych dla czerniaków skóry z charakterystycznym obrazem histopatologicznym (głębokość nacieku w skali Breslawa, obecność mikroowrzodzenia, indeks mitotyczny), lokalizacją na skórze ciała oraz obecnością przerzutów.

## Czerniak bezbarwnikowy – trudny problem diagnostyczny

Jolanta Maciejewska, Adam Cichewicz,  
Rafał Czajkowski

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

Czerniaki skóry są złośliwymi nowotworami wywodzącymi się z neuroektodermalnych komórek melanocytarnych. W Polsce czerniaki występują względnie rzadko – standaryzowany współczynnik zachorowalności wynosi ok. 6,5/100 000, co odpowiada w ostatnich latach ok. 2600 zachorowaniom rocznie (ok. 1200 u mężczyzn i ok. 1400 u kobiet). Czerniaki są jednak nowotworami o największej dynamice wzrostu liczby zachorowań. W Polsce w latach 1982–2002 liczba zachorowań zwiększyła się niemal trzykrotnie.

Jednym z typów czerniaka jest czerniak bezbarwnikowy (*melanoma amelanoticum*), który stanowi ok. 2% czerniaków. Rozpoznanie czerniaka bezbarwnikowego jest jednym z najtrudniejszych w dermoskopii, gdyż brakuje klasycznych kryteriów diagnostycznych dla tego rodzaju czerniaka. Nowotwory pozbawione barwnika zwykle nie są kojarzone z czer-

## Obraz wideodermatoskopowy a obraz histopatologiczny czerniaków skóry w praktyce Kliniki Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

Katarzyna Podolec, Magdalena Pirowska,  
Dorota Wielowieyska-Szybińska, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii  
Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Dermatoskopia (mikroskopia epiluminescencyjna) jest obecnie szeroko dostępną metodą oceny barwnikowych zmian skóry, najczęściej znajdującą zastosowanie w diagnostyce czerniaka. Zwraca także uwagę korelacja pomiędzy lokalizacją zmiany a występowaniem charakterystycznych struktur dermoskopowych, np. ciała skupione w znamionach melano-

niakiem, dlatego ten typ czerniaka często wycinany jest zbyt późno.

Należy odróżnić czerniaka bezbarwnikowego, który jest zupełnie bezbarwnikowy w dermoskopii, od czerniaka z małą ilością barwnika, który ma barwę jasnego brązu różnie rozłożonego w obrębie zmiany. Istnieją ponadto czerniaki częściowo bezbarwne, czerniaki w stanie zaawansowanej regresji. Praca ma na celu omówienie struktur widocznych w obrazach dermoskopowych czerniaka bezbarwnikowego oraz różnicowanie tego typu nowotworu z innymi stanami patologicznymi.

## Profilaktyka czy leczenie? Działania lokalne w walce z czerniakiem na przykładzie „Regionalnego programu wczesnego wykrywania nowotworów skóry”

Jolanta Maciejewska<sup>1</sup>, Adam Cichewicz<sup>1</sup>,  
Rafał Czajkowski<sup>1</sup>, Waldemar Placek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Z roku na rok zwiększa się częstość występowania czerniaka i innych nowotworów skóry. Podstawą profilaktyki przeciwnowotworowej powinna być ochrona przed nadmiernym promieniowaniem słonecznym oraz odpowiednie zachowanie poza pomieszczeniami. W związku z tym należy podejmować wzmożone działania edukacyjne i profilaktyczne.

W zakresie profilaktyki pierwotnej ważną rolę odgrywa edukacja, dzięki której wzrasta świadomość społeczeństwa. W przypadku nowotworów skóry istotny jest wzrost świadomości znaczenia fotoprotekcji wśród populacji. Właściwe stosowanie preparatów przeciwsłonecznych, stosowanie ubrań ochronnych, okularów przeciwsłonecznych, unikanie bezpośredniego działania promieniowania ultrafioletowego w godzinach największego nasłonecznienia może spowodować w niedalekiej przyszłości zmniejszenie ryzyka rozwoju nowotworów skóry, takich jak rak podstawnokomórkowy i kolczystokomórkowy oraz czerniak, a także zapobiec przedwczesnemu starzeniu skóry związanemu z działaniem promieniowania słonecznego.

Istotnym elementem profilaktyki wtórnej jest organizowanie akcji profilaktycznych o zasięgu za-

równy lokalnym, jak i ogólnokrajowym. Przedstawione zostaną wyniki „Regionalnego programu wczesnego wykrywania nowotworów skóry”.

W ramach tego programu, realizowanego na terenie województwa kujawsko-pomorskiego w latach 2007–2011, przebadano ponad 10 000 mieszkańców. Przeprowadzono badania przesiewowe (badania kliniczne i dermoskopowe) w kierunku czerniaka i raków skóry. Podejrzanie czerniaka postawiono w 70 przypadkach, natomiast raków skóry (podstawnokomórkowego oraz kolczystokomórkowego) w 170 przypadkach. Ponad 10% przebadanych mieszkańców województwa kujawsko-pomorskiego skierowano do Kliniki Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii. W pracy przedstawiono również analizę ekonomiczną programu zdrowotnego. Wyniki badań powinny być inspiracją dla samorządów terytorialnych do podjęcia podobnych działań prozdrowotnych. W profilaktyce wtórnej (druga faza profilaktyki) ważną rolę odgrywają badania przesiewowe (skriningowe). Najistotniejszym aspektem badań profilaktycznych jest wykrywanie zmian nowotworowych we wczesnym stopniu zaawansowania. Realizacja działań profilaktycznych poddawana jest ciągle bezwzględnej weryfikacji i napotyka na wiele trudności. Należą do nich: brak zainteresowania profilaktyką decydentów w sprawach zdrowia, niskie środki finansowe przeznaczone na ochronę zdrowia, a także brak nawyków zachowań prozdrowotnych w stylu życia Polaków.

## Ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych u chorych na toczeń rumieniowaty układowy

Jarosław Bogaczewicz, Anna Woźniacka

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Umieralność w toczeniu rumieniowatym układowym (ang. *systemic lupus erythematosus* – SLE) charakteryzuje się rozkładem dwuszczytowym. Wczesna śmiertelność do roku od rozpoznania wiąże się z aktywnością kliniczną i serologiczną choroby, w tym zmianami nerkowymi oraz współudziałem infekcji. Na śmiertelność po roku od rozpoznania wpływa zawał serca rozwijający się wskutek miażdżycy. W SLE ryzyko względne dla choroby niedokrwiennej serca, zawału serca niepowikłanego zgonem i udaru wynosi odpowiednio: 7,5; 10,1 i 7,9. W rozwoju zaburzeń naczyniowych w SLE rolę odgrywa zapalenie naczyń, zakrzepica i miażdżycy. Zapalenie naczyń jest następstwem odkładania się kompleksów immunologicznych i aktywacji dopełniacza. Powstała po aktywacji składowa dopełniacza C5a działa jako czynnik aktywujący neutrofile. Komórki śródbłonna w obecności interleukiny 6 (IL-6) i C5a produkują białko chemotaktyczne dla monocytów 1 (ang. *monocyte chemoattractant protein-1* – MCP-1). Makrofagi uwalniają interleukinę 1 (IL-1), czynnik martwicy nowotworów  $\alpha$  (ang. *tumor necrosis factor- $\alpha$*  – TNF- $\alpha$ ) oraz czynnik tkankowy. Interleukina 1 i TNF- $\alpha$  nasilają ekspresję cząsteczki adhezyjnej komórek śródbłonna 1 (ang. *vascular cell adhesion molecule 1* – VCAM-1), cząsteczki adhezji międzykomórkowej 1 (ang. *intercellular adhesion molecule 1* – ICAM-1) oraz MCP-1 na komórkach śródbłonna, co ułatwia napływ kolejnych komórek zapalnych. Białko C-reaktywne pobudza ekspresję ICAM, VCAM i selektyny E na komórkach śródbłonna. Z kolei zakrzepica jest następstwem obecności przeciwciał antyfosfolipidowych, oddziałujących z kompleksami białkowo-fosfolipidowymi oraz z płytkami krwi i komórkami śródbłonna. Skłonności prozakrzepowe mogą być dodatkowo skutkiem uwalniania czynnika von Willebranda z komórek śródbłonna pod wpływem przeciwciał anty-dsDNA. Miażdżycy następuje wskutek uszkodzenia naczyń i dyslipidemii. „Toczeniowy wzór dyslipoproteinemii” charakteryzuje się zmniejszonym stężeniem frakcji HDL cholesterolu i zwiększonym stężeniem triglicerydów, podczas gdy stężenie frakcji LDL cholesterolu pozostaje w granicach normy lub jest nieznacznie zwiększone. Obserwacje dotyczące stosowania statyn w SLE dotyczyły lowastatyny, simwastatyny, prawastatyny, fluwastatyny i atorwa-

statyny. Istnieje potrzeba dalszych badań oceniających wpływ statyn na zmniejszenie ryzyka rozwoju incydentów sercowo-naczyniowych i przebieg kliniczny SLE.

## Twardzina ograniczona – obraz kliniczny, rozpoznanie i leczenie

Anna Lis-Święty

Katedra i Klinika Dermatologii  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Twardzina ograniczona jest rzadką chorobą charakteryzującą się stwardnieniami skóry z zajęciem lub bez zajęcia głębiej położonych tkanek. Nie obserwuje się zmian w obrębie narządów wewnętrznych. Schorzenie częściej dotyczy kobiet niż mężczyzn. Wyjątek stanowi postać linijna, której częstość występowania u obu płci jest podobna. Najczęściej chorują osoby młode, w wieku 20–40 lat. Etiologia zmian jest nieznaną. Ognisko twardzinowe pojawia się na ogół na skórze niezmiętej, może powstać m.in. wskutek urazów mechanicznych, radioterapii, infekcji wirusowej (wirusy: Epsteina-Barr, opryszczki zwykłej typu 1, ospy wietrznej i półpaśca, odry) oraz po szczepieniach przeciwko gruźlicy (BCG) i tężcowi lub ukłuciu kleszczy (zakażenie *Borrelia burgdorferi*).

Spośród wielu odmian klinicznych twardziny ograniczonej najczęściej spotyka się twardzinę plackowatą (*morphea en plaque*). Twardzina ograniczona plackowata rozpoczyna się plamą rumieniową, która szerzy się obwodowo. Rumień w części centralnej ustępuje, a w jego miejsce pojawia się twarda blaszka barwy woskowożółtej, która początkowo otoczona jest fioletową obwódką (ang. *lilac ring*). Zmiany twardzinowe nie mają tendencji do ustępowania, lecz mogą stać się zanikowe, odbarwione lub przebarwione. Zwykle występuje kilka ognisk kształtu owalnego lub okrągłego, osiagających średnicę od kilku do kilkunastu centymetrów. Typowa lokalizacja obejmuje tułów i/lub kończyny.

Do innych postaci twardziny ograniczonej należą: twardzina grudkowa (*morphea guttata*), twardzina guzkowa (*morphea nodularis*), twardzina rozsiana (*morphea disseminata*), twardzina ograniczona uogólniona (*morphea generalisata*), postać pierwotnie zanikowa (*atrofodermia Passini-Pierini*), twardzina linijna (*sclerodermia linearis*), twardzina typu cięcia szabłą (*en coup de sabre*). Do twardziny ograniczonej zalicza się też jej nietypowe odmiany: postać głęboką podskórną (*morphea profunda*), postać głęboką pierwotnie zanikową (*panatrophia Gowers*) oraz odmianę ciężką (ang. *disabling pansclerotic morphea of children*). Kon-

trowersyjny natomiast pozostaje nadal związek postępującego połowiczego zaniku twarzy (*hemiatrophia faciei*) z twardziną ograniczoną.

Postępowanie zależy od postaci choroby, jednak możliwości leczenia są ograniczone. Główną opcją jest fototerapia. W wybranych przypadkach zastosowanie znajdują glikokortykosteroidy, leki immunosupresyjne i immunomodulujące. Penicylina i inne antybiotyki są często stosowane w przypadkach bez towarzyszących infekcji, chociaż nie ma dowodów na ich skuteczność.

## Agresywny przebieg twardziny linijnej u dorosłych i dzieci w kontekście najnowszych wytycznych terapeutycznych

Alicja Rustowska, Marta Malek, Roman Nowicki, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Twardzina linijna jest odmianą twardziny ograniczonej. Zmiany mają charakter linijnego stwardnienia szerzącego się zazwyczaj wzdłuż kończyny dolnej. Choroba ta częściej występuje u ludzi młodych, często (w 15%) u dzieci do 10 lat. Stwardnienie może być przyczyną ograniczenia ruchomości oraz wzrostu kończyny i w efekcie prowadzić do inwalidztwa. W przebiegu choroby mogą wystąpić zmiany w obrębie mięśni i kości, co można potwierdzić w badaniach radiologicznych. Autorzy przedstawiają przypadek 5-letniego chłopca oraz 56-letniego mężczyzny z twardziną linijną kończyny dolnej. Szczególną uwagę zwracają na przebieg choroby, uwzględniając najnowsze wytyczne diagnostyczno-terapeutyczne.

## Choroba Stilla

Hanna Rywik, Wiesław Gliński

Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Choroba Stilla jest przewlekłym, układowym procesem zapalnym o nieznaną etiologię, którego objawy kliniczne, poza zmianami skórnymi, dotyczą licznych narządów wewnętrznych, takich jak: wątro-

ba, śledziona, węzły chłonne, płuca, serce, nerki, oraz układu mięśniowo-stawowego, krwiotwórczego i trawiennego. Choroba rzadko występuje u osób dorosłych, wśród dzieci stanowi ok. 20% przypadków młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów i dotyczy w tym samym stopniu obu płci.

Rozpoznanie choroby wymaga spełnienia 5 z 8 kryteriów wg Yamaguchi, w tym co najmniej 2 kryteriów większych: 1) gorączka (temperatura  $\geq 39^{\circ}\text{C}$ ) przez min. 7 dni; 2) bóle stawowe lub zapalenie stawów utrzymujące się przez ponad 2 tyg.; 3) typowe zmiany skórne, występujące zwykle w trakcie gorączki; 4) leukocytoza  $> 10$  tys./ml z granulocytozą  $> 80\%$ . Pozostałe mniejsze kryteria to: 5) ból gardła; 6) powiększenie węzłów chłonnych i/lub powiększenie śledziony; 7) nieprawidłowe testy wątrobowe; 8) ANA (-) i RF (-). Należy koniecznie wykluczyć choroby bakteryjne, mononukleozę, inne choroby wirusowe o gorączkowym przebiegu oraz choroby nowotworowe (białaczka, chłoniaki). Naturalny przebieg choroby Stilla jest zróżnicowany i może mieć charakter: 1) jednofazowy, w którym objawy choroby ustępują w ciągu 1 roku; 2) nawrotowy – wieloletni z okresami remisji oraz 3) przewlekły, prowadzący do destrukcji stawów. W trakcie procesu chorobowego może dochodzić do groźnych powikłań, z których najczęściej występuje zespół aktywacji makrofagów (MAS). Obserwuje się również piorunującą niewydolność wątroby, zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego oraz amyloidozę.

W terapii choroby Stilla leczeniem z wyboru są duże dawki glikokortykosteroidów oraz metotreksat. Poza tym stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne, cyklosporynę, hydroksychlorochinę, azatioprynę oraz leki biologiczne (antagoniści IL-1 i IL-6 oraz anty-TNF- $\alpha$ ).

W trakcie wykładu zostaną szczegółowo omówione badania laboratoryjne oraz objawy kliniczne choroby, których dokładna znajomość, w związku z brakiem pojedynczego testu diagnostycznego potwierdzającego rozpoznanie, wciąż jest najważniejszym czynnikiem prowadzącym do ustalenia prawidłowego rozpoznania.

## Naczyniaki niemowląt (*infantile haemangioma*) – rekomendacje dotyczące postępowania diagnostycznego i terapeutycznego

Małgorzata Maj, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSW w Warszawie

Na podstawie „klasyfikacji biologicznej zmian naczyniowych skóry i tkanek miękkich” wg J.B. Mullikena i J. Głowackiego, zmodyfikowanej przez *International Society for the Study of Vascular Anomalies* (ISSVA), opartej na cechach biologicznej aktywności zmian naczyniopodobnych, wyróżnia się guzy naczyniowe (naczyniaki) i malformacje naczyniowe. Naczyniaki to łagodne zmiany pochodzenia naczyniowego, proliferujące w okresie niemowlęcym i często ulegające spontanicznemu zanikowi w okresie dzieciństwa. Należą one do najczęstszych guzów okresu dziecięcego i zazwyczaj są niewidoczne w chwili urodzenia, a pojawiają się w ciągu pierwszych tygodni życia (dotyczy to ok. 70% wszystkich naczyniaków). Kolejnych 20% dzieci rodzi się z widocznym już objawem prodromalnym, a naczyniak rozwija się w bardzo krótkim czasie po urodzeniu. W ok. 10% przypadków dojrzały naczyniak obserwowany jest już w chwili urodzenia. Są to tzw. naczyniaki wrodzone, często bez tendencji do proliferacji i z bardzo szybko przebiegającą fazą involucji (ang. *rapidly involuting congenital haemangioma* – RICH) lub bez tendencji do zaniku (ang. *non-involuting congenital haemangioma* – NICH). Naczyniaki zlokalizowane w głębszych warstwach tkanek, a sięgające powierzchownie skóry, tkanki tłuszczowej podskórnej lub położone w mięśniach mogą nie dawać objawów przez wiele miesięcy. Niekiedy powierzchowne zmiany są tylko szczytem góry lodowej, gdy główna masa naczyniaka penetruje do głębiej położonych tkanek. Podział kliniczny i morfologiczny naczyniaków skóry obejmuje ich postaci płaskie i jamiste. Naczyniaki występują częściej u dziewczynek niż chłopców, w stosunku nawet 6 : 1, oraz częściej u rasy kaukaskiej. Pojedyncze naczyniaki pojawiają się u ok. 10–12% niemowląt rasy kaukaskiej w wieku 12 miesięcy. U dzieci z bardzo małą masą urodzeniową spotyka się je ok. 3 razy częściej niż u noworodków donoszonych. Naczyniaki obserwuje się najczęściej w obrębie głowy i szyi (60–80%), w obrębie tułowia (25%) i na kończynach (15%). Spośród naczyniaków 80% stanowią zmiany pojedyncze, a 20% – zmiany mnogie. Mnogim guzom w obrębie skóry częściej towarzyszą naczyniaki umiejscowione w obrębie narządów wewnętrznych, takich jak wątroba, płuca, przewód

pokarmowy. Rzadką lokalizacją są węzły chłonne, śledziona, pęcherzyk żółciowy, trzustka, nadnercza, opony mózgowo-rdzeniowe, mózg i rdzeń przedłużony. Szczególną cechą naczyniaków jest ich szybki wzrost w okresie noworodkowym, znacznie szybszy niż wzrost dziecka, rozpoczynający się w ciągu kilku tygodni po urodzeniu. Około 10.–12. miesiąca życia wzrost naczyniaka staje się proporcjonalny do wzrostu dziecka, co wskazuje na rozpoczęcie fazy involucji. Około 30% naczyniaków zanika do końca 3. roku życia, 50% do końca 5. roku życia, 70% do 7. roku życia, a w pozostałych przypadkach proces involucji trwa nawet do 16. roku życia.

Wyróżnia się proliferacyjną i involucyjną fazę rozwoju naczyniaka. Ponadto obserwuje się także *tufted angioma* (*angioblastoma*) (TA) i *kaposiform hemangioendothelioma* (KHE), dla których charakterystyczne jest częste współistnienie fenomenu Kasabacha-Merritt (KMP), czyli koagulopatii z trombocytopenią związaną z zatrzymaniem płytek wewnątrz guza.

Do ustalenia wstępnego rozpoznania oraz zaplanowania terapii, oprócz badania podmiotowego i przedmiotowego oraz obserwacji, służą ultrasonografia z funkcją doppler, rezonans magnetyczny i tomografia komputerowa z kontrastem. W terapii stosowane są: częściowe lub całkowite wycięcie chirurgiczne, laseroterapia, środki farmakologiczne o działaniu antyangiogennym, takie jak glikokortykosteroidy (doustne, w postaci maści lub doogniskowe), interferon  $\alpha 2a$ ,  $\alpha 2b$ , cytostatyki (endoksan, winkrystyna, cyklofosamid), propranolol, becaplermin w żelu (rekombinowany ludzki PDGF), przeciwciała monoklonalne anty-VEGF (bewacizumab), kwas  $\epsilon$ -aminokapronowy i kwas traneksamowy oraz zabiegi przeznaczeniowe metodą radiologii interwencyjnej – selektywna embolizacja naczynia lub naczyń doprowadzających. Leczenie propranololem rozpoczyna się w fazie proliferacji (we wczesnym okresie niemowlęcym) od dawki 0,5–1 mg/kg m.c. i monitorując funkcje układu krążenia oraz stężenie glukozy w surowicy, zwiększa się dawkę (codziennie podwajając) do dawki maksymalnej wynoszącej 2–3 mg/kg m.c. (w trzech dawkach podzielonych). Terapia powinna być kontynuowana przez 4–6 miesięcy, maksymalnie do 12 miesięcy. Należy ją przerwać, jeśli po 1 miesiącu nie stwierdza się jakiegokolwiek poprawy. Zaleca się wówczas pobranie wycinka ze zmiany i oznaczenie markera GLUT1.

Wymienione metody postępowania mogą być elementami leczenia skojarzonego. W 1996 r., po warsztatach ISSVA, zasugerowano zmianę nazwy naczyniaki na guzy naczyniowe.

## Współczesne standardy leczenia owrzodzeń żylnych

Małgorzata Kwiatkowska, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii  
Centralnego Szpitala Klinicznego MSW w Warszawie

Owrzodzenie żyłne podudzi jest przewlekłym ubytkiem pełnej grubości skóry, powstającym wskutek zaburzeń w odpływie krwi (definicja Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran). Około 80% owrzodzeń kończyn dolnych jest następstwem niewydolności żyłnej oraz nadciśnienia w obwodowych naczyniach żylnych kończyn dolnych w mikrokrazeniu. Do pozostałych przyczyn zalicza się: miażdżycę kończyn dolnych, choroby metaboliczne, choroby hematologiczne, choroby nowotworowe, guzkowe zapalenie tętnic i toczeń rumieniowaty układowy.

Zmodyfikowana klasyfikacja choroby żyłnej kończyn dolnych CEAP (ang. *Clinical Manifestations – Etiologic Factors – Anatomical Consideration – Pathophysiology*) wyróżnia dwie postaci owrzodzeń żylnych: aktywne owrzodzenie (C6) oraz bliznę po wygojonym owrzodzeniu (C5). Obraz kliniczny zależy od czasu trwania owrzodzenia, ewentualnego współistnienia nadkażeń oraz zaawansowania zmian hemodynamicznych.

Przeanalizowano kilkanaście zagranicznych wytycznych, z których większość powstała na podstawie medycyny opartej na faktach (ang. *evidence-based medicine – EBM*), z gradacją wskazań. Wszystkie rekomendacje zalecają stosowanie kompresjoterapii i opatrunków na owrzodzenia. Wśród przeanalizowanych publikacji ponad 80% autorów zaleca oczyszczanie ran, choć opinie ekspertów są w tej kwestii sporne. Celem wczesnego stosowania kompresjoterapii jest profilaktyka wystąpienia owrzodzeń. Wczesną interwencję chirurgiczną zaleca się w celu zmniejszenia nadciśnienia w układzie żylnym kończyn dolnych. W leczeniu farmakologicznym często wymienia się korzystny wpływ pentoksyfiliny. Połowa rekomendacji podkreśla ponadto rolę fizykoterapii w usprawnianiu ruchomości stawów skokowych u pacjentów z owrzodzeniami podudzi.

W wytycznych szkockich ekspertów zaleca się stosowanie prostych opatrunków, podczas gdy pozostali autorzy rekomendują opatrunki, które pomagają utrzymać właściwy poziom wilgotności w ranie. Najbardziej aktualne są rekomendacje: *Wound, Ostomy, and Continence Nurses Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, Venous International, Leg Ulcer Care Guidelines, North Somerset, Wound Healing Society (WHS) venous ulcer treatment guidelines*.

W Polsce istnieją rekomendacje Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran dotyczące leczenia owrzodzeń

żylnych. W znacznej części są one zbieżne z wytycznymi światowymi. Rekomendacje te wskazują na konieczność wielokierunkowego leczenia obejmującego terapię miejscową, leczenie ogólne oraz postępowanie chirurgiczne.

Złotym standardem w leczeniu owrzodzeń podudzi jest kompresjoterapia. Polega ona na stosowaniu warstwowego, zewnętrznego ucisku z użyciem bandaży lub gotowych systemów kompresyjnych, a w części przypadków pończoch lub kolanówek uciskających. Najczęściej stosuje się kompresjoterapię dwuwarstwową (podkład i bandaż *non-strech*) lub czterowarstwową (opaska ortopedyczna, opaska krepowa, bandaż elastyczny, warstwa przylegająca). W leczeniu owrzodzeń żylnych wskazane jest ciśnienie 40 mm Hg na poziomie kostki, natomiast w okolicy kolana ciśnienie powinno wynosić 17–20 mm Hg. Istotą powodzenia kompresjoterapii jest prawidłowe założenie bandaży przed pionizacją. Nierównomierne nakładanie kolejnych zwojów bandaży może zaburzać gradację ucisku, a przez to powodować wydłużenie czasu gojenia owrzodzeń. Kompresjoterapia pneumatyczna polega na sekwencyjnym masażu za pomocą wielokomorowych mankietów wytwarzających ciśnienie 30–120 mm Hg. Kompresjoterapii nie należy stosować m.in. w ostrej fazie zakażenia, niedokrwieniu kończyn (wskaźnik WK/R < 0,6), obrzękach wtórnych do niewydolności serca lub nerek, ostrej fazie zapalenia tkanki podskórnej, róży, wyprysku, zapaleniu stawów kończyn dolnych.

W leczeniu miejscowym owrzodzeń żylnych podudzi stosuje się algorytm TIME: *Tissue debridement* (opracowanie tkanek), *Infection and inflammation control* (monitorowanie zakażeń i stanów zapalnych), *Moisture balance* (utrzymanie optymalnej wilgotności), *Epidermization stimulation, Edges* (pobudzenie naskórkowania, zbliżenie brzegów rany).

## Obraz kliniczny i diagnostyka czynnościowych zaburzeń naczyniowych

Zofia Gerlicz, Bożena Dziankowska-Bartkowiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Czynnościowe zaburzenia naczyniowe są przewlekłymi chorobami dystalnie położonych naczyń obwodowych. Zaburzenia funkcjonalne mogą dotyczyć tętniczek, kapilar oraz drobnych naczyń żylnych. Wywołane są odwracalnymi zmianami czyn-

nościowymi, u których podstawy nie leżą zmiany strukturalne. Mogą one wynikać ze zwiększonego przepływu krwi lub skurczu naczyń krwionośnych. Typową postacią czynnościowego skurczu naczyń jest objaw Raynauda. Odpowiednia znajomość obrazu klinicznego oraz diagnostyka połączone ze znajomością prawdopodobnej patogenezы są niezbędne do właściwego leczenia.

W pracy przedstawiono praktyczne podejście uwzględniające obraz kliniczny choroby, kryteria diagnostyczne, niezbędne badania laboratoryjne oraz podstawowe schematy leczenia.

---

## Kolonizacja czy zakażenie? Postępowanie diagnostyczno- -terapeutyczne w ranach przewlekłych

Wioletta Barańska-Rybak, Roman Nowicki

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Z piśmiennictwa wynika, że 2/3 pacjentów z przewlekłymi zmianami skórnymi otrzymuje antybiotyki, średnio 2,3 kursu terapeutycznego w ciągu roku, chociaż nie ma dowodów potwierdzających, że rutynowe, ogólnoustrojowe stosowanie antybiotyków wpływa na przyspieszenie gojenia się rany. Ponadto występują liczne kontrowersje dotyczące skuteczności, działań niepożądanych i wskazań do miejscowego stosowania środków o działaniu antybakteryjnym. Ze względu na kolonizację bakteryjną przewlekłych zmian skórnych oraz bardzo częstą ekspozycję na antybiotyki przewlekłe zmiany skórne są rezerwuarem lekoopornych drobnoustrojów. Pierwsze izolaty wankomycynoopornych gronkowców w USA zostały wyhodowane z przewlekłych zmian skórnych. W świetle najnowszych doniesień wynik badania mikrobiologicznego materiału pobranego z tkanek miękkich i skóry nie powinien stanowić kryterium rozpoznania zakażenia. Materiał do diagnostyki bakteriologicznej musi być tak pobrany, aby możliwa była identyfikacja bakterii powodujących zakażenie, a nie jedynie kolonizacja.

W pracy zostaną przedstawione zasady rozpoznawania miejscowego zakażenia rany przewlekłej, pobierania materiału do diagnostyki mikrobiologicznej oraz modele terapeutyczne oparte na najnowszych rekomendacjach międzynarodowych towarzystw naukowych.

## Podstawowe korelacje histopatologiczne w diagnostyce trichoskopowej łysienia

Joanna Czuwara<sup>1,2</sup>, Anna Nasierowska-Guttmejer<sup>2</sup>, Lidia Rudnicka<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Dermatologii

Centralnego Szpitala Klinicznego MSW w Warszawie

<sup>2</sup>Zakład Patomorfologii

Centralnego Szpitala Klinicznego MSW w Warszawie

Trichoskopia odgrywa istotną rolę w bezinwazyjnej diagnostyce łysienia i chorób owłosionej skóry głowy. Może być rozstrzygająca dla rozpoznania choroby lub zasugerować podłoże łysienia. Trichoskopię wykorzystuje się także w ocenie odpowiedzi na zastosowane leczenie. Dla poszczególnych typów łysienia ustalono określone charakterystyczne cechy trichoskopowe. Celem wystąpienia jest przedstawienie podstawowych korelacji histopatologiczno-trichoskopowych dla lepszego zrozumienia mechanizmów patologicznych decydujących o danym wyglądzie włosów i skóry owłosionej głowy w różnych typach łysienia.

Łysienie androgenowe (AGA) w trichoskopii charakteryzuje się różnorodnością średnic łodyg włosów, obecnością włosów meszkowych, żółtymi kropkami i przewagą pojedynczych włosów w jednostce włosowej. W badaniu histopatologicznym wycinka skóry z AGA liczba mieszków włosowych jest zmniejszona, na przekroju horyzontalnym widoczna jest różna średnica łodyg włosowych, zwiększona liczba włosów meszkowych, rogowacenie mieszkowe i stan zapalny okołomieszkowy z zachowanymi gruczołami łojowymi.

W łysieniu plackowatym (AA) występują czarne i żółte kropki odpowiadające obecności resztkowych łodyg lub pustym mieszkom włosowym wypełnionym masami rogowymi. Białe kropki świadczą o bliznowaceniu i zastąpieniu mieszków włosowych przez pasma łącznotkankowe. Są one charakterystyczne dla łysienia bliznowaciejącego.

Nieprawidłowe łodygi włosów przyjmujące postać włosów wykrzyknikowych, pędzli czy tulipanów mogą odpowiadać włosom dystroficznym, przyspieszonemu przejściu w katagen, trichomalacji w *alopecia areata*, zaburzonemu rogowaceniu w lejku mieszka w liszaju płaskim mieszkowym, zahamowaniu wypadania włosów w *trichostasis spinulosa* czy uszkodzonym włosom z tzw. *pigment cast* w przebiegu trichotilomanii.

Poza ujściami mieszków włosowych i łodygami włosów trichoskopia umożliwia ocenę naczyń krwionośnych i typu złuszczenia. Takie cechy istotne są w rozpoznaniu m.in. łuszczycy, *lupus erythema-*

*tosus discooides*, *folliculitis decalvans* lub przerzutów raka narządów wewnętrznych do skóry owłosionej głowy.

W prezentacji zostaną przedstawione celowane w wybrane pole trichoskopowe biopsje z ich obrazem histopatologicznym i wzajemna korelacja obrazów.

## Łysienie czołowe bliznowaciejące – epidemiologia, diagnostyka, leczenie i rokowanie

Adriana Rakowska, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii

Centralnego Szpitala Klinicznego MSW w Warszawie

Łysienie czołowe bliznowaciejące jest odmianą łysienia bliznowaciejącego i znajduje się w spektrum liszaja płaskiego przymieszkowego. Najczęściej występuje u kobiet w okresie pomenopauzalnym. Klinicznie obserwuje się powolne, ale postępujące przesuwanie się linii czołowej owłosienia ku tyłowi z pozostawieniem porcelanowobiałej blizny. Szybkość procesu jest różna (średnio 0,3–1,7 mm na miesiąc). U 50–83% pacjentów stwierdza się jednoczesną utratę bocznych części brwi, a u 27–77% utratę owłosienia w innych częściach ciała.

Diagnoza polega na ocenie klinicznej, trichoskopowej oraz histopatologicznej. W trichoskopii najbardziej charakterystyczne są białe obszary pozbawione ujść mieszków włosowych z nielicznymi „samotnymi włosami” oraz mankietowate złuszczenie okołomieszkowe wokół jednostek włosowych znajdujących się na linii owłosienia. W badaniu histopatologicznym obserwuje się zredukowaną liczbę mieszków włosowych, okołomieszkowy naciek limfocytarny oraz włóknienie.

Nie istnieją wytyczne dotyczące terapii. Opisywane są próby leczenia immunosupresyjnego, antyandrogenowego oraz doustnymi retinoidami. Rokowanie dotyczące odrostu włosów jest niekorzystne, a zahamowania postępu choroby niepewne.



## Wyprysk kontaktowy

Zbigniew Samochocki, **Wiesław Gliński**

Katedra i Klinika Dermatologiczna  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wyprysk kontaktowy stanowi istotny problem zdrowotny oraz ekonomiczny, ponieważ dotyczy 15–20% populacji i jest przyczyną 70–90% przypadków chorób zawodowych skóry.

Na podstawie przeglądu piśmiennictwa przedstawiono współczesne poglądy na patomechanizm wyprysku kontaktowego na poziomie molekularnym i wynikające z tego implikacje kliniczne. Wyniki badań z ostatnich lat wskazują na szereg nowych czynników predisponujących do rozwoju *contact eczema*, m.in. genetycznie uwarunkowanych zaburzeń dotyczących metabolizmu i transformacji ksenobiotyków, syntezy niektórych cytokin, funkcji receptorów rozpoznających wzorce (ang. *Toll-like receptors* – TLR, *Nod-like receptors* – NLR), czynności wrodzonego i nabytego systemu immunologicznego oraz funkcji bariery naskórkowej związanej z polimorfizmem genu filagryny. Uwzględniono także wyniki badań dotyczących udziału flory bakteryjnej skóry w rozwoju wyprysku kontaktowego. Omówiono także różnice związane z czynnikami wywołującymi wyprysk kontaktowy u dzieci i osób w wieku dorosłym oraz rolę nadwrażliwości kontaktowej w prowokacji wyprysku atopowego. Przedstawiono algorytm postępowania klinicznego w celu różnicowania kontaktowego wyprysku rąk z podrażnienia, wyprysku alergicznego i wyprysku w przebiegu atopowego zapalenia skóry.

## Miejscowa terapia atopowego zapalenia skóry

Roman Nowicki (Gdańsk)

Streszczenia nie nadesłano.

## Nowoczesne leczenie grzybicy paznokci

Wojciech Baran

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Grzybica paznokci stanowi istotny problem dla lekarzy i pacjentów, szczególnie ze względu na umiarkowaną skuteczność leczenia. Badania epidemiologiczne wskazują, że w ostatnich latach zwiększa się liczba zachorowań na grzybicę paznokci i jest ona obecnie najczęstszą chorobą aparatu paznokciowego. Głównymi patogenami są grzyby dermatofitowe, rzadziej obserwuje się grzyby drożdżopodobne i pleśniowe. W leczeniu stosuje się preparaty miejscowe, ogólne i terapię skojarzoną. Z powodu niezadowalającej skuteczności stosowanych leków prowadzone są badania nad nowymi związkami. W ostatnich latach wzrasta zainteresowanie terapią fotodynamiczną, laserami oraz jontoforezą. Badane są też nowe preparaty do leczenia miejscowego i ogólnego.

## Receptura dermatologiczna na świece

Małgorzata Sznitowska (Gdańsk)

Streszczenia nie nadesłano.

## Zastosowanie 5% imikwimodu w leczeniu rogowacenia słonecznego

Monika Słowińska (Warszawa)

Streszczenia nie nadesłano.

## Zastosowanie lasera frakcyjnego CO<sub>2</sub> oraz lasera o długości fali 532/1064 nm w leczeniu blizn przerostowych i keloidów – doświadczenia własne

Michał Kaniowski, Joanna Maj

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Bliznowiec (keloid) jest rodzajem twardego włóknistego guza powstałego w miejscu urazu wskutek zaburzenia procesu gojenia rany. Patologiczna blizna tworzy się w wyniku nadmiernej proliferacji fibroblastów i charakteryzuje się nieregularnym oraz nadmiernym odkładaniem kolagenu. Za rozrost keloidu odpowiedzialny jest proces odkładania białek macierzy zewnątrzkomórkowej, który oprócz blizny zaczyna obejmować także okoliczne zdrowe tkanki. W odróżnieniu od blizny przerostowej, która ogranicza się do miejsca urazu, keloid wykracza poza pierwotną ranę.

Proces powstawania keloidów jest skomplikowany. Zmiany powstają w większości u osób młodych (między 10. a 30. rokiem życia), częściej u osób z ciemną karnacją. Miejskami szczególnie narażonymi na powstanie keloidów są: klatka piersiowa, okolica przedmostkowa, szyja, górna część pleców, płatki uszu. Skuteczna terapia bliznowców jest trudna. W leczeniu należy podjąć działania mające na celu zahamowanie syntezy kolagenu i procesów włóknienia. Stosuje się: opatrunki okluzyjne z glikokortykosteroidami, doogniskowe iniekcje glikokortykosteroidów, 5-FU, bleomycyny, interferonu  $\alpha 2b$ , terapię uciskową, żele i opatrunki silikonowe. Zastosowanie ma również krioterapia, radioterapia oraz zabiegi chirurgicznego usunięcia zmiany (duże, 50–80-procentowe ryzyko wznowy). Laseroterapia z wykorzystaniem laserów erbowych, CO<sub>2</sub>, barwnikowego 585 nm, 532/1064 nm, frakcyjnego CO<sub>2</sub> daje coraz większe możliwości w leczeniu bliznowców.

W naszym wystąpieniu przedstawimy doświadczenia i możliwości leczenia keloidów i blizn przero-

stowych z wykorzystaniem lasera frakcyjnego CO<sub>2</sub> oraz lasera o długości fali 532/1064 nm.

Efektem zabiegów laserem o długości fali 532/1064 nm jest zmniejszenie masy blizny oraz jej zblednienie i uelastycznienie. Wiązka laserowa powoduje zmniejszenie przepływu krwi w obrębie włosowatych naczyń krwionośnych, koagulację naczyń i w konsekwencji niedotlenienie tkanek. Dodatkowo dochodzi do przebudowy kolagenu wskutek dysocjacji jego włókien.

Zabiegi laserem frakcyjnym CO<sub>2</sub> polegające na mikropunktowej, ablacyjnej fototermolizie skóry przyczyniają się do wzmożonego procesu jej regeneracji i przebudowy kolagenu, co wpływa na wygładzenie i wzrost jędrności zmienionej chorobowo skóry.

Terapia laserowa jest obiecującą terapią w przypadku keloidów, co potwierdzają także liczne badania.

## Dermabrazja i kiuretaż wrodzonych olbrzymich znamion barwnikowych

Andrzej Bieniek<sup>1</sup>, Jan Godziński<sup>2</sup>, Marek Helemejko<sup>2</sup>, Karolina Wójcicka<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Oddział Kliniczny Chirurgii Plastycznej Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

<sup>2</sup>Oddział Chirurgii Dziecięcej Szpitala Specjalistycznego im. T. Marciniaka we Wrocławiu

<sup>3</sup>Oddział Kliniczny Chirurgii Plastycznej Szpitala Specjalistycznego w Polanicy Zdroju

Wrodzone znamiona barwnikowe przyjmują postać owalnych lub wielokształtnych jasno- lub ciemnobrązowych zmian o gładkiej lub brodawkowatej powierzchni. W zależności od wielkości wyróżnia się znamiona małe (do 1,5 cm), średnie (1,5–20 cm) oraz olbrzymie (ponad 20 cm), w tym tzw. znamiona kąpielowe lub odzieżowe, zajmujące rozległe obszary skóry. Jeśli owłosienie jest obfite, określa się je jako osobną postać – znamię owłosione (ang. *hairy naevus*). Znamiona olbrzymie cechuje pewna skłonność do transformacji złośliwej (ok. 5–10%), wyraźnie mniejsze ryzyko dotyczy znamion mniejszych. Duże, szczególnie szpecące znamiona są często przyczyną problemów funkcjonalnych i psychicznych. Profilaktyczne usunięcie możliwe jest w przypadku pojedynczych znamion małych i średnich. Usunięcie znamion olbrzymich może być niewykonalne z przyczyn technicznych; zaleca się wówczas zwykle okresową kontrolę i usuwanie fragmentów podejrzanych o transfor-

mację nowotworową. Klasyczne zabiegi chirurgiczne wykonywane w tych przypadkach polegają na etapowym wycinaniu znamienia wraz z pełną grubością skóry oraz rekonstrukcji powstałych ubytków za pomocą przeszczepów skóry, płatów lokalnych, a także naciąganiu sąsiadującej skóry, m.in. z wykorzystaniem ekspanderów. Rzadziej wykorzystywaną opcją terapeutyczną jest usuwanie mechaniczne wierzchnich warstw skóry – dermabrazja lub kiuretaż. Metodę tę zaleca się tylko w wieku noworodkowym, ponieważ dystrybucja komórek znamionowych ograniczona jest wówczas do powierzchniowych warstw skóry, dzięki czemu mechaniczne starcie znamienia może się okazać trwale skuteczne. Metoda jest jednak krytykowana ze względu na niepełną skuteczność dotyczącą poprawy estetycznej oraz niecałkowite wyeliminowanie ryzyka zezłosiwienia.

Przedstawiamy przypadki leczone przez nas metodą dermabrazji lub kiuretażu oraz omawiamy zalety i wady takiego postępowania w porównaniu z klasycznym leczeniem chirurgicznym.

## Diagnostyka różnicowa mastocytozy

Magdalena Lange

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Mastocytoza jest rzadką klonalną chorobą zaliczaną do grupy nowotworów mieloproliferacyjnych, polegającą na wzmożonej proliferacji mastocytów i ich gromadzeniu się w tkankach. Proces chorobowy może dotyczyć: wyłącznie skóry – mastocytoza skórna (ang. *cutaneous mastocytosis* – CM), wyłącznie narządów wewnętrznych, takich jak: szpik kostny, wątroba, śledziona, węzły chłonne, przewód pokarmowy – mastocytoza układowa (ang. *systemic mastocytosis* – SM) lub narządów wewnętrznych i skóry – SM z zajęciem skóry. Ze względu na odmienny obraz choroby u dzieci i dorosłych, ogromną różnorodność objawów klinicznych zależnych od mediatorów uwalnianych z mastocytów, wielonarządowy charakter choroby oraz szerokie spektrum zmian skórnych mastocytoza wymaga różnicowania z licznymi dermatozami oraz chorobami narządów wewnętrznych. Zmiany skórne różnicuje się z: histiocytozami, liszajem płaskim barwnikowym, pokrzywką naczyniową, zmianami barwnikowymi oraz chorobami pęcherzowymi, bakteryjnymi i, zwłaszcza u niemowląt, z niektórymi genodermatozami. U chorych na mastocytozę mogą występować objawy reakcji anafi-

laktycznych, nadwrażliwość na jady owadów błonkoskrzydłych, *flushing*, napadowa hipotensja, osteopenia i osteoporoza, biegunki i bóle brzucha, bóle i zawroty głowy, osłabienie, zmęczenie, gorączka, hepatomegalia, splenomegalia, krwawienia z przewodu pokarmowego, choroba wrzodowa żołądka, zespół złego wchłaniania, cytopenia oraz zaburzenia hematologiczne. Dlatego też diagnostyka różnicowa mastocytozy obejmuje także zespoły mielodysplastyczne i mieloproliferacyjne, choroby nowotworowe, alergiczne, zaburzenia endokrynologiczne, choroby gastroenterologiczne oraz neurologiczne. Zmiany skórne są objawem markerowym mastocytozy, znacznie ułatwiającym jej rozpoznanie, natomiast mastocytoza układowa przebiegająca bez zajęcia skóry sprawia duże trudności diagnostyczne. Heterogeny obraz kliniczny mastocytozy powoduje, że jej rozpoznawanie i leczenie wymaga współpracy lekarzy różnych specjalności.

## Rogowacenie słoneczne – doświadczenia własne w leczeniu obszarów zagrożenia nowotworowego

Adam Włodarkiewicz

Klinika Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Rogowacenie słoneczne (ang. *actinic keratosis* – AK) jest najczęstszym stanem przednowotworowym u ludzi rasy kaukaskiej. W krajach o dużym nasłonecznieniu dotyczy ponad 50% osób powyżej 40. roku życia. Uważa się, że 25% AK ulega spontanicznej regresji w ciągu 1 roku, jednak większość z nich pojawia się ponownie. W świetle aktualnych danych AK są od początku rakami *in-situ* i od początku mogą ewoluować do inwazyjnego raka kolczystokomórkowego, powodować przerzuty i zagrażać życiu.

Celem pracy jest konfrontacja trzech różnych opcji podejścia do problemu AK, jakie prezentowane są w środowisku dermatologów: 1) obserwacji, 2) leczenia poszczególnych ognisk AK, typowanych przez lekarza jako zmiany „podwyższonego ryzyka” oraz 3) terapii obszarów zagrożenia nowotworowego.

Wyniki wieloletnich obserwacji autora wskazują, że nie ma klinicznych cech pozwalających odróżnić „bezpieczne” od „niebezpiecznych” AK. Wskaźnik IDRBEU oraz tzw. małe i duże kryteria związane z potencjalną progresją do inwazyjnego raka są wskazaniem do weryfikacji histopatologicznej, a nie do wyboru ognisk AK typowanych do usunięcia.

Leczenie poszczególnych ognisk AK jest mało skuteczne w świetle wielogniskowości fotokancerogenezy i skazane na pojawianie się nowych, kolejnych zmian.

Leczenie obszarów zagrożenia nowotworowego (ang. *field cancerisation treatment*) jest najlepszym sposobem postępowania, ponieważ umożliwia usunięcie widocznych klinicznie zmian oraz ognisk subklinicznych, a także wyeliminowanie poszczególnych komórek naskórka wykazujących genetyczne zaburzenia o udowodnionym znaczeniu w kancerogenezie. Preferowane są nowe, krótkotrwałe terapie powierzchniowe przy zastosowaniu leków o więcej niż jednym mechanizmie działania. W pracy dokonano ich porównania z klasycznymi długotrwałymi cyklami leczenia.

## Nieinwazyjne metody diagnozowania raków skóry

Olga Warszawik-Hendzel, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii  
Centralnego Szpitala Klinicznego MSW w Warszawie

Termin nieczerniakowe raki skóry (ang. *non-melanoma skin cancer* – NMSC) używany jest do zdefiniowania dwóch najczęstszych nowotworów skóry: raka podstawnkomórkowego (ang. *basal cell carcinoma* – BCC) i raka kolczystokomórkowego (ang. *squamous cell carcinoma* – SCC). Dokładne dane dotyczące zachorowań na SCC i BCC nie są znane. W Polsce w 2009 r. zdiagnozowano łącznie 9291 NMSC, co stanowiło 6,73% wszystkich nowotworów. Dane epidemiologiczne wykazują, że z każdym rokiem wzrasta zapadalność na BCC i SCC.

Podstawą rozpoznania tych dwóch nowotworów jest badanie histopatologiczne, jednak od wielu lat poszukuje się metod umożliwiających szybką i nieinwazyjną diagnostykę tych zmian skórnych. Najbardziej rozpowszechnioną nieinwazyjną metodą diagnostyczną pozwalającą na wczesne rozpoznanie raków skóry jest dermoskopia. Do najbardziej charakterystycznych dermoskopowych cech SCC *in situ* zalicza się: naczynia krwionośne ułożone w grupkach lub skupiskach, obecność naczyń kłębuszkowatych, hiperkeratozę w postaci dyskretnych, żółto-białych, nieprzezroczystych blaszek. W obrazach dermoskopowych dodatkowo na powierzchni zmiany można obserwować owrzodzenia bądź centralnie zlokalizowane blaszki keratocytarne. Ponadto w obrazie dermoskopowym SCC *in situ* i inwazyjnego SCC stwierdza się rozlany rumień i czerwony

wzór typu wybuchu gwiazdy, jednak obraz ten nie jest dla nich patognomiczny. Obraz dermoskopowy barwnikowego raka podstawnkomórkowego charakteryzuje się obecnością popielatoniebieskich owalnych, dużych struktur oraz licznych popielatoniebieskich ciałek barwnikowych. Ponadto stwierdza się struktury przypominające liść klonu oraz struktury typu koła ze szprychami. Cechą charakterystyczną jest typowy wzorzec naczyńniowy, w którego skład wchodzi naczynia drzewkowate, a także krótkie, cienkie teleangiektazje. W 2008 r. opracowano kryteria rozpoznania BCC szerzącego się powierzchniowo. Stwierdzenie czterech z sześciu następujących cech: rozproszone naczynia krwionośne, mikrodrzewkowate naczynia krwionośne, teleangiektazje, atypowe naczynia krwionośne, białoróżowe podłoże, ciała skupione bądź kropki barwy brązowej, pozwala na ustalenie prawidłowego rozpoznania w 99% przypadków.

Inną nieinwazyjną metodą diagnostyczną, która znalazła się w centrum zainteresowania dermatologów z uwagi na możliwość jej wykorzystania w diagnostyce raków skóry, jest refleksyjna mikroskopia konfokalna (ang. *reflectance confocal microscopy* – RCM). Umożliwia ona nieinwazyjną wizualizację tkanek w czasie rzeczywistym z prawie histopatologiczną rozdzielczością.

Charakterystycznymi cechami SCC w obrazie RCM jest przerwanie ciągłości warstwy rogowej naskórka oraz obserwowana na poziomie tej warstwy obecność łusek i wielokształtnych komórek zawierających jądra. Horyzontalne przekroje na poziomie warstwy kolczystej i ziarnistej pozwalają na wizualizację atypowej struktury plastra miodu i/lub całkowitą dezorganizację struktury tych warstw. W obrazach RCM choroby Bowena w obrębie warstw naskórka występują komórki przypominające swoim kształtem tarczę strzelniczą, odpowiadające dużym dyskeratocytom keratynocytom. W górnych warstwach skóry właściwej widoczna jest elastozą słoneczną oraz zwiększona liczba poszerzonych naczyń krwionośnych.

Obraz BCC w RCM ściśle koreluje z obrazem histopatologicznym. Wśród cech wspólnych dla obu metod diagnostycznych wyróżnia się obecność parakeratozy, hiperkeratozy, jednorodnych komórek nowotworowych o charakterystycznych wydłużonych lub owalnych jądrach i wysokim stosunku jądra komórkowego do cytoplazmy. W obrębie zmian stwierdza się ponadto zwiększone unaczynienie oraz nacieki zapalne. Do cech, które obserwowano w RCM, a nie stwierdzono w badaniu histopatologicznym, zalicza się orientację jąder komórkowych wzdłuż tej samej osi oraz obecność leukocytów ułożonych wzdłuż ścian naczyń krwionośnych. W 2012 r. opracowano kryteria rozpoznania BCC na

przekrojach optycznych RCM. Wyróżnia się kryteria pozytywne i negatywne. Do kryteriów pozytywnych zalicza się: orientację jąder komórkowych wzdłuż tej samej osi, obecność teleangiektazji i poskręcanych naczyń krwionośnych, guzów podstawnocomórkowych i zacieniń w obrębie naskórka odpowiadających poziomo ułożonym szczelinom. Do kryteriów negatywnych należą natomiast: brak widocznych brodawek skórnych, obecność „mózgokształtnych” gniazd wewnątrz brodawek skórnych oraz dezorganizacja w obrębie naskórka.

Do innych metod wykorzystywanych w nieinwazyjnej diagnostyce NMSC zalicza się: ultrasonografię o wysokiej częstotliwości (ang. *high frequency ultrasound* – HFUS) oraz optyczną koherentną tomografię (ang. *optical coherence tomography* – OCT), jednak zbyt mała liczba badań oceniających ich skuteczność nie pozwala na ich wykorzystanie w codziennej praktyce dermatologicznej.

---

## Problemy diagnostyczne i lecznicze u kobiet ciężarnych chorych na kiłę i/lub zakażonych HIV

Ryszard Żaba, Maciej Osiński, Oliwia Jakubowicz,  
Kinga Adamska

Zakład Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego  
w Poznaniu

Najczęstszą przyczyną zakażeń ludzkim wirusem niedoboru odporności (ang. *human immunodeficiency virus* – HIV) u dzieci jest zakażenie odmatczyne. W Polsce odnotowano dotąd ok. 16,5 tys. przypadków zakażeń HIV, z czego ponad 150 u dzieci. Każdego roku w naszym kraju odbywa się ok. 70–100 porodów matek zakażonych HIV. Transmisja wertykalna może następować wewnątrzmacicznie (25–35% przypadków), podczas porodu (70–75%) lub po porodzie – podczas karmienia piersią (10–16%). W Polsce tylko u 10% kobiet w ciąży przeprowadza się badania na obecność zakażenia HIV, w niektórych krajach zachodnich testy na HIV wykonywane są nawet u 98% ciężarnych. W ostatniej dekadzie obserwuje się ogromny sukces profilaktyki zakażeń wertykalnych HIV na świecie, nadal jednak problem stanowi dostępność terapii antyretrowirusowej w krajach rozwijających się. Omówiono zalecenia profilaktyczne i lecznicze Światowej Organizacji Zdrowia (WHO). Uważa się, że wdrożenie odpowiedniego postępowania daje prawie 100-procentową szansę na skuteczną profilaktykę.

Światowa Organizacja Zdrowia szacuje, że ok. 1,86 mln kobiet ciężarnych rocznie na świecie jest zakażanych krętkiem. Instytucja ta podkreśla fakt, że ogromna część z nich jest nieleczona lub nieodpowiednio leczona. Prawie 1/3 kobiet ciężarnych poddawanych opiece prenatalnej nie ma wykonywanych badań profilaktycznych w kierunku kiły, która nieleczona w czasie ciąży niesie ze sobą możliwość groźnych powikłań pre- oraz perinatalnych, takich jak: poronienie lub wewnątrzmaciczne obumarcie płodu; a także noworodkowych, takich jak: śmierć noworodka żywo urodzonego, wcześniactwo, mała masa urodzeniowa oraz kiła wrodzona. Omówiono problemy diagnostyczne i lecznicze kobiet ciężarnych ze szczególnym uwzględnieniem systemu opieki położniczej i wenerologicznej w Polsce.

## Trudności diagnostyczne i terapeutyczne w kile – 7 lat doświadczeń Kliniki Dermatologicznej w Gdańsku

Mirosława Ornowska, Marta Stawczyk,  
Izabela Błażewicz, Monika Konczalska,  
Joanna Kłudkowska, Maria L. Piesiaków,  
Alicja Rustowska, Roman Nowicki,  
Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Kiła jest układową chorobą zakaźną wywołaną przez krętek blady (*Treponema pallidum*), przenoszona głównie drogą płciową. Choroba ma przebieg wieloletni z okresem objawowym (o różnym nasileniu) i bezobjawowym. Nieodwracalne zmiany narządowe i objawy podmiotowe pojawiają się dopiero po wielu latach trwania choroby. Kiłę ze względu na drogę zakażenia dzieli się na nabytą i wrodzoną. Choroba stanowi dla współczesnego lekarza coraz częstszy problem nie tylko kliniczny, lecz także leczniczy.

Celem pracy jest przybliżenie najnowszych wytycznych dotyczących leczenia ogólnego kiły z uwzględnieniem diagnostyki kiły układu nerwowego.

W pracy przeprowadzono analizę danych 25 pacjentów (11 kobiet, w tym 6 w ciąży, i 14 mężczyzn) z kiłą hospitalizowanych w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku w latach 2005–2012. W 6 przypadkach potwierdzono kiłę układu nerwowego (3 kobiety, w tym 1 w ciąży, 3 mężczyzn).

W naszym wystąpieniu przekażemy na podstawie przeglądu piśmiennictwa oraz doświadczeń własnych najnowsze wytyczne dotyczące rozpoznawania i leczenia kiły. Ponadto zostaną omówione trudności, jakie można napotkać w rozpoznawaniu przypadków kiły, oraz metody leczenia dostępne w Polsce.

---

## Zmiany alergiczne w obrębie zewnętrznych narządów płciowych

Igor Michajłowski, Monika Konczalska,  
Izabela Błazewicz, Michał Sobjanek, Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Zmiany alergiczne w okolicy pozagenitalnej (atopowe lub pieluszkowe zapalenie skóry, wyprysk kontaktowy, liszaj prosty przewlekły) są problemem często spotykanym w codziennej praktyce dermatologicznej, natomiast choroby te znacznie rzadziej dotyczą okolicy zewnętrznych narządów płciowych. W diagnostyce różnicowej w pierwszej kolejności należy wykluczyć zdecydowanie częściej występujące przyczyny zapalenia sromu i pochwy (*vulvovaginitis*) oraz żołądki i napletka (*balanoposthitis*), m.in. czynniki infekcyjne (zarówno pierwotnie zajmujące narządy płciowe, jak i szerzące się z układu moczowego i/lub innych narządów miednicy małej). W różnicowaniu trzeba również uwzględnić klasyczne dermatozy okolicy genitalnej, niekiedy rozpoznawane wyłącznie na podstawie obrazu histopatologicznego.

Specyficzna lokalizacja wykwitów w przebiegu powyżej wymienionych chorób, obejmująca zarówno skórę, jak i błonę śluzową sromu lub prącia, często jest powodem nieswoistego obrazu klinicznego, co powoduje duże trudności diagnostyczno-terapeutyczne. W pracy zostanie przedstawione spektrum kliniczne oraz algorytm zmian powstałych wskutek działania czynników drażniących bądź alergicznych.

---

## Znaczenie wybranych polimorfizmów w regionie promotora genu dla czynnika martwicy guza $\alpha$ w rozwoju trądziku

Marta Wołek, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Trądzik pospolity jest najczęstszą dermatozą u osób w wieku między 11 a 30 lat, w której patogenie istotną rolę odgrywają nadmierna produkcja łoju przez gruczoły łojowe, kolonizacja mieszków łojowych przez *Propionibacterium acnes*, zaburzenia procesu keratynizacji oraz rozwój reakcji zapalnej. Podkreśla się również znaczący udział predyspozycji genetycznych. Z dotychczasowych doniesień Szabo i wsp. wynika, że polimorfizm w rejonie promotora genu dla TNF- $\alpha$  pozycji -308 G/A oraz -857 C/T może być związany z rozwojem trądziku.

Przeprowadzone badanie miało na celu określenie związku polimorfizmu w rejonie promotora genu dla TNF- $\alpha$  w pozycjach -308 G/A i -857 C/T z przebiegiem klinicznym trądziku.

Badaniem objęto grupę pacjentów z rozpoznaniem trądzikiem pospolitym w wieku 18-30 lat. Grupę kontrolną do badań genetycznych stanowiły osoby bez zmian trądzikowych. Od każdego pacjenta zebrano dokładny wywiad dotyczący przebiegu choroby, rodzaju leczenia i wywiad rodzinny związany z chorobami łoju.

Wydaje się, że poznanie związku badanych polimorfizmów genu z występowaniem trądziku oraz stopniem nasilenia jest szczególnie przydatne, gdyż może ułatwić podjęcie decyzji o wcześniejszym włączeniu bardziej agresywnego leczenia trądziku, szczególnie w jego ciężkich formach prowadzących do głębokiego bliznowacenia.

## Ocena wybranych parametrów czynnościowych skóry po zabiegach łączonych z zastosowaniem peelingów z kwasem glikolowym oraz zabiegów mikrodermabrazji

Małgorzata Kmiec, Grażyna Broniarczyk-Dyła

Klinika Dermatologii Ogólnej, Estetycznej i Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

**Wprowadzenie.** Rozwój dermatologii estetycznej i kosmetologii spowodował powstanie wielu technik zabiegowych, które istotnie wpływają na poprawę funkcji czynnościowych bariery naskórkowej. Zaliczają się do nich zabiegi złuszczenia naskórka – peelingi. Ich działanie polega na złuszczeniu zmian chorobowych i/lub wad kosmetycznych znajdujących się w naskórku bądź naskórku i skórze właściwej. Peelingi chemiczne wykonuje się z zastosowaniem różnych związków chemicznych, m.in.  $\alpha$ -hydroksykwasów (AHAs). Najczęściej używany jest kwas glikolowy otrzymany z soku trzciny cukrowej. Ma on wielokierunkowe działanie zarówno na naskórek, jak i na skórę właściwą. Mikrodermabrazja korundowa jest peelingiem mechanicznym, który polega na ścieraniu powierzchniowych warstw naskórka z wykorzystaniem kryształów korundu. Mikrodermabrazja może być techniką przygotowawczą przed zabiegami z zastosowaniem AHAs, ponieważ powoduje wówczas lepsze ich przenikanie przez skórę. Oba rodzaje tych zabiegów mogą być także stosowane naprzemiennie. Połączenie zabiegów mikrodermabrazji z peelingami chemicznymi zwiększa zaplanowany efekt kosmetyczny. Doniesienia o zmianie parametrów czynnościowych skóry, takich jak wartość pH, stopień natłuszczenia i nawilżenia oraz wartości przeznaskórkowej utraty wody (ang. *trans-epidermal water loss* – TEWL), po zastosowaniu tych zabiegów są nieliczne, a ich wyniki się różnią.

**Cel pracy.** Ocena wpływu zabiegów łączonych z wybrane parametry czynnościowe skóry, tj.: pH, stopień natłuszczenia i nawilżenia oraz TEWL.

**Materiał i metodyka.** Badaniem objęto grupę 26 kobiet w wieku 25-65 lat (średnia 41,38 roku, odchylenie standardowe 12,95). Wykonano 6 zabiegów – naprzemiennie 3 peelings mechaniczne i 3 chemiczne w obrębie skóry twarzy w odstępach 2-tygodniowych. W zabiegach mikrodermabrazji stosowano ciśnienie od 0,20 bara (53 mm Hg) do 0,30 bara (79,5 mm Hg), a w peelingach wzrastające stężenie kwasu glikolowego (30%, 50% i 70%). Pomiarów parametrów czynnościowych skóry dokonywano



przed serią zabiegów i po, a także w czasie odległym, tj. po 2 i 4 tygodniach od ich zakończenia, z użyciem urządzenia MPA-5 firmy Courage&Kha-zaka z różnymi sondami – pH-meter PH905, Sebumeter SM815, Tewameter TM300 i Corneometer CM825.

**Wyniki.** Wykazano przydatność urządzenia MPA-5 w ocenie efektywności wykonywanych zabiegów. Nie zauważono istotnego wpływu zabiegów łączonych na wartość pH skóry oraz TEWL, natomiast stwierdzono istotny statystycznie wpływ zabiegów na poprawę stopnia natłuszczenia skóry ( $p = 0,009$ ) oraz jej nawilżenia ( $p < 0,001$ ).

**Wnioski.** Połączenie obu typów zabiegów, tj. mikrodermabrazji korundowej i peelingów z kwasem glikolowym, spowodowało poprawę funkcji barierowej naskórka w postaci zwiększenia stopnia nawilżenia skóry oraz zmniejszenia jej natłuszczenia. Nie stwierdzono znamienności statystycznej wyników pomiarów wartości pH oraz TEWL.

---

## Obraz kliniczny i postępowanie terapeutyczne w pierwotnie skórnych chłoniakach T-komórkowych

Ewa Robak (Łódź)

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Chłoniaki pierwotnie skórne (ang. *primary cutaneous lymphomas* – PCL) to grupa nieziarnicznych chłoniaków, które w chwili rozpoznania zajmują skórę, bez lokalizacji pozaskórnej. Jest to druga lokalizacja narządowa, po przewodzie pokarmowym, pod względem częstości występowania pozawęzłowych nieziarnicznych chłoniaków. Ujawnia się z częstością 1/100 000 rocznie. Wśród PCL wyróżnia się dwie grupy podstawowe. Pierwszą, występującą u 75–80% chorych, są pierwotnie skórne chłoniaki z komórek T (ang. *primary cutaneous T-cell lymphoma* – P-CTCL), natomiast drugą – pierwotnie skórne chłoniaki B-komórkowe (ang. *primary cutaneous B-cell lymphoma* – P-CBCL), które stwierdza się u 25–30% chorych. Rozpoznanie choroby ustala się na podstawie obrazu klinicznego, badania histopatologicznego oraz immunofenotypu.

Pierwotnie skórne chłoniaki T-komórkowe klasyfikowane są wg kryteriów WHO-EORTC. Spośród wielu postaci klinicznych najczęściej (u 45–50% chorych) rozpoznawany jest ziarniniak grzybiasty (*mycosis fungoides* – MF) który łącznie z chorobą Sezary'ego (ang. *Sezary syndrome* – SS) stanowi 65% wszystkich P-CTCL. Obraz kliniczny MF jest bardzo zróżnicowany. Chociaż najczęściej rozpoznawana jest postać klasyczna, to w piśmiennictwie opisano 20 postaci MF. Drugą pod względem częstości występowania (25%) grupę P-CTCL stanowią limfoproliferacyjne choroby CD30+, do których zalicza się *lymphomatoid papullosis* (LP) oraz anaplastyczny chłoniak z komórek olbrzymich (ang. *anaplastic large cell lymphoma* – ALCL). Obie choroby charakteryzują się łagodnym przebiegiem i dobrym rokowaniem. Tu, podobnie jak w przypadku MF, obraz kliniczny jest bardzo zróżnicowany, chociaż najczęściej występuje postać klasyczna. Ostatnią grupę P-CTCL są rzadkie chłoniaki (10%) inne niż MF, SS i CD30+, zwykle o przebiegu agresywnym. Postępowanie terapeutyczne w P-CTCL jest zróżnicowane i zależy od rodzaju i zaawansowania klinicznego choroby, stanu ogólnego i wieku chorego. W przypadku MF i SS w podejmowaniu decyzji terapeutycznej zastosowanie znajduje klasyfikacja kliniczna TNM. W stosunku do pozostałych postaci rodzaj terapii wiąże się z typem chłoniaka i obejmuje różne metody:

leczenie miejscowe, światłolecznictwo, radioterapię, monoterapię lekami cytotoksycznymi i złożoną chemioterapię.

## Pierwotne chłoniaki skóry – diagnostyka i klasyfikacja

Joanna Maj

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Chłoniaki pierwotnie skórne (ang. *primary cutaneous lymphomas*) to zmiany, które przez co najmniej 6 miesięcy od rozpoznania ograniczają się wyłącznie do powłok skórnych. Są heterogenną grupą pozawęzłowych chłoniaków (ang. *non-Hodgkin lymphoma* – NHL) wywodzących się u 70–75% chorych z limfocytów T, a u pozostałych 25–30% z limfocytów B.

Proponowane w czasie kilku ostatnich dziesięcioleci klasyfikacje histopatologiczne chłoniaków nie odzwierciedlały ich łagodnego lub agresywnego przebiegu, były także przyczyną mylnych rozpoznań oraz nieprawidłowego leczenia. Dopiero osiągnięcia biologii molekularnej i immunologii poszerzyły wiedzę o chłoniakach pierwotnie skórnych oraz pozwoliły na wprowadzenie nowych podziałów uwzględniających ich szczególną specyfikę. Klasyfikacja, która opiera się na równoczesnej analizie i ocenie danych klinicznych, histopatologicznych, genetycznych, immunohistochemicznych i molekularnych, jest podział WHO-EORTC zmodyfikowany w 2008 r.

Mimo ciągle wprowadzanych nowych metod chłoniaki skóry sprawiają trudności diagnostyczne, szczególnie w początkowych stadiach rozwoju choroby. W 2007 r. członkowie ISCL (ang. *International Society for Cutaneous Lymphomas*) oraz grupa badaczy w ramach EORTC opublikowali nową propozycję systemu TNMB: *tumour* (guz), *nodulus* (węzeł chłonny), *metastases* (przerzuty odległe), *blood* (krew).

Podstawowym elementem ustalenia stanu pacjenta jest dokładne badanie przedmiotowe, w którym ocenie podlega rodzaj zmian skórnych i ich rozległość, węzły chłonne i stan narządów wewnętrznych.

Podstawowe znaczenie dla rozpoznania chłoniaka pierwotnie skórno ma ocena histopatologiczna i immunofenotypowanie biopsji pobranej ze zmiany skórnej. Według obecnych zaleceń powinno się pobierać kilka wycinków jednocześnie: ze zmiany najbardziej nacieczonej, ze zmiany w pełni rozwiniętej oraz ze świeżego wykwit. Skóra przed wykonaniem biopsji nie powinna być przez ok. 2–4 tygodnie

smarowana, szczególnie preparatami glikokortykosteroidowymi, a także 2–4 tygodnie przed planowanym wycinkiem należy odstawić leki działające ogólnie. Dopełnieniem badania histopatologicznego jest immunofenotypowanie komórek nowotworowych. W badaniu tym ocenia się ekspresję markerów komórek T (CD2, CD3, CD4, CD5, CD7, CD8, CD45RO) i komórek B (CD20, CD19). Dodatkowo przeprowadza się badanie rearanżacji genów receptora TCR metodą łańcuchowej reakcji polimerazy.

Standardowo u każdego pacjenta trzeba zawsze ocenić morfologię krwi, liczbę płytek, wykonać rozmaz oceniany mikroskopowo i dodatkowo określić populację limfocytów przez immunofenotypowanie metodą cytometrii przepływową.

Stosunkowo często duże trudności diagnostyczne obserwuje się we wczesnych stadiach ziarniniaka grzybiastego, ponieważ zmiany skórne mogą być różnorodne i przypominają w obrazie klinicznym inne jednostki chorobowe. W prawidłowym rozpoznaniu i zakwalifikowaniu chorego na ziarniniaka grzybiastego do odpowiedniego stadium schorzenia może być pomocny algorytm diagnostyki opracowany przez badaczy w ramach ISCL w 2005 r.

## Doświadczenia Polskiej Grupy Badawczej Chłoniaków w terapii beksarotenem ziarniniaka grzybiastego i zespołu Sezary'ego

Małgorzata Sokolowska-Wojdyło<sup>1</sup>, A. Florek<sup>2</sup>,  
Maciej Zaucha<sup>3</sup>, Ewa Chmielowska<sup>4</sup>, A. Giza<sup>5</sup>,  
Joanna Romejko-Jarosinska<sup>6</sup>, Ewa Paszkiewicz-Kozik<sup>6</sup>,  
Wanda Knopinska-Posluszny<sup>7</sup>, W. Preizner<sup>3</sup>,  
Michał Osowiecki<sup>6</sup>, W. Rogowski<sup>3</sup>, Jan Walewski<sup>6</sup>,  
Aleksandra Grzanka<sup>8</sup>, Waldemar Placek<sup>8</sup>,  
Hanna Ługowska-Umer<sup>1</sup>, Anna Kowalczyk<sup>9</sup>,  
Roman Nowicki<sup>1</sup>, Wojciech Jurczak<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup>Studenckie Koło Naukowe (*English Division*) przy Katedrze i Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>3</sup>Oddział Onkologii Klinicznej Centrum Onkologii w Gdyni

<sup>4</sup>Klinika Onkologii Centrum Onkologii im. Prof. Franciszka Łukaszczyka w Bydgoszczy

<sup>5</sup>Katedra i Klinika Hematologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

<sup>6</sup>Klinika Nowotworów Układu Chłonnego Centrum Onkologii w Warszawie

<sup>7</sup>Oddział Dermatologii Polikliniki MSW w Olsztynie

<sup>8</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>9</sup>Katedra i Klinika Onkologii i Radioterapii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie.** Beksaroten to syntetyczny retinoid zarejestrowany do leczenia pierwotnych skórnych chłoniaków T-komórkowych (ang. *cutaneous T-cell lymphoma* – CTCL). W Polsce stosowany jest dopiero od 7 lat.

**Cel pracy.** Retrospektywne podsumowanie wykorzystania beksarotenu u wszystkich pacjentów z CTCL leczonych w Polsce w latach 2007–2013. Ocenić przebieg choroby, odpowiedź na leczenie oraz działania niepożądane.

**Materiał i metodyka.** Retrospektywnie oceniono 21 dorosłych pacjentów leczonych beksarotenem w latach 2007–2013. Analizą objęto 17 chorych z ziarniniakiem grzybiastym (*mycosis fungoides* – MF) i 4 pacjentów z zespołem Sezary'ego (ang. *Sezary syndrome* – SS). Beksaroten podawano w dawce początkowej 300 mg/m<sup>2</sup>/dobę, modyfikując ją w zależności od efektów terapii i nasilenia działań ubocznych. Dwunastu spośród 21 pacjentów (57,1%) leczono beksarotenem w monoterapii, natomiast u pozostałych zastosowano jednocześnie fototerapię, interferon lub chemioterapię systemową.

**Wyniki.** Spośród wszystkich pacjentów 81,0% odpowiedziało na leczenie (100% pacjentów w stadiach wczesnych IA–IIA vs 77,8% w stadiach zaawansowanych IIB–IVB). Średni czas leczenia beksarotenem wyniósł 14,5 miesiąca. Z działań ubocznych najczęściej obserwowano hiperlipidemię oraz zaburzenia funkcji tarczycy.

**Wnioski.** Beksaroten jest bezpiecznym i dobrze tolerowanym lekiem w terapii CTCL. Działania niepożądane zależą od dawki i mogą być z powodzeniem kontrolowane przez terapię profilaktyczną. Odsetek odpowiedzi na leczenie w grupie badanej (81%) jest dużo wyższy niż w obserwacjach innych autorów. Brak pełnej dostępności tej metody terapii w Polsce powoduje, że pacjenci są w gorszej sytuacji niż pacjenci z innych krajów, w których istnieją takie możliwości terapeutyczne.

## Zastosowanie fototerapii u dzieci – za i przeciw

Aleksandra Lesiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

W ostatnich latach fototerapia zyskała na znaczeniu w leczeniu wielu dermatoz. Naświetlanie pacjentów jest nadal cenną, a czasami nawet jedyną opcją w terapii różnych chorób skóry, głównie u osób dorosłych. Stosowanie fototerapii u dzieci jest ograniczone ze względu na jej możliwe długoterminowe działanie kancerogenne. Dotychczas pojedyncze prace analizowały skuteczność fototerapii, głównie wąskiego pasma UVB, w leczeniu u dzieci np. łuszczycy, atopowego zapalenia skóry, bielactwa, twardziny ograniczonej, *lymphomatoid papulosis* czy liszaja lśniącego. Dostępne dane z piśmiennictwa wskazują na dużą skuteczność i dobrą tolerancję tej formy terapii u młodszych pacjentów.

Celem wykładu jest omówienie zagadnień związanych z fototerapią, wskazań i przeciwwskazań do jej stosowania oraz podkreślenie jej roli w leczeniu chorób skóry u dzieci.

---

## *Helicobacter pylori* a skóra

Monika Juszkiewicz-Borowiec (Lublin)

Streszczenia nie nadesłano.

---

## Zmiany skórne w otyłości

Małgorzata Tupikowska, Joanna Maj

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Otyłość (*adipositas*, ang. *obesity*) jest chorobą cywilizacyjną. Według statystyk epidemiologicznych Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization* – WHO) z 2012 r. ok. 23% populacji europejskiej cierpi z jej powodu. Skutkiem tego przewlekłego schorzenia metabolicznego mogą być zmiany ogólnoustrojowe, m.in. nadciśnienie tętnicze, upośledzona tolerancja glukozy, obniżenie koncentracji i pogorszenie nastroju. W przypadku zmian skórnych u osób otyłych istnieje wprost proporcjonalna zależność pomiędzy stopniem otyłości a ich

nasileniem. Im większy jest wskaźnik masy ciała (ang. *body mass index* – BMI) chorego, tym więcej obserwuje się zmian skórnych lub są one bardziej zaawansowane.

Około 90% ludzi otyłych skarży się na obecność rozstępów skórnych (*striae cutis distensae*, ang. *stretch marks*), które powstają wskutek pęknięcia włókien sprężystych. Przyczyną tego zjawiska jest nadmierne i nagły przyrost masy ciała lub wzrostu. W patogenie rozstępów istotną rolę odgrywa także predyspozycja genetyczna. Rozstępy lokalizują się na pośladkach, bocznych powierzchniach ud, piersiach, plecach i brzuchu. W wyniku silnego i przewlekłego rozciągania skóry powoli uwalniane są enzymy rozkładające włókna kolagenowe i elastynowe, a w ich miejsce pojawiają się włókna zastępcze. Według Boza i wsp. rogowacenie podeszwowe (ang. *plantar hyperkeratosis*) jest drugim co do częstości występowania schorzeniem dermatologicznym u osób otyłych. Przyczyna schorzenia wiąże się z nadmiernym naciskiem na podeszwy zwiększonej masy ciała. Stwierdza się wprost proporcjonalną zależność pomiędzy stopniem otyłości a nasileniem schorzenia. Im bardziej chory jest otyły, tym większe okazuje się nasilenie zmian chorobowych na podeszwach. Skóra pod wpływem ciężaru i nacisku ulega podrażnieniu, staje się twarda, traci elastyczność i łatwo pęka. Szczelinowate, bolesne pęknięcia, tzw. rozpadliny, mogą sięgać w głąb skóry i często krwawić. Powierzchnia podeszew staje się podatna na działanie drobnoustrojów patogennych, co może powodować rozwój wtórnych infekcji, głównie bakteryjnych i grzybiczych.

Z otyłością i często towarzyszącą jej nadmierną potliwością wiążą się wysiewy potówek czerwonych krostkowych (*miliaria rubra*) w postaci stożkowatych grudek, z krostą na szczycie i zapalną obwódką wokół zmian.

Badania naukowe dowodzą, że u otyłych chorych stwierdza się zwiększoną przelnaskórkową utratę wody (ang. *transepidermal water loss* – TEWL). Powoduje to suchość skóry i w konsekwencji jej narażenie na wpływ czynników zewnątrzustrojowych i alergizujących, co często prowadzi do zwiększonej podatności na infekcje bakteryjne, grzybicze lub pierwotniakowe. Wśród często spotykanych chorób infekcyjnych u otyłych pacjentów obserwuje się zapalenie mieszków włosowych, czyraki, liszajec zakaźny, różę, łupież rumieniowy, grzybice i drożdżyce. U ok. 24% badanych osób otyłych stwierdza się rogowacenie mieszkowe (*keratosis pilaris*) zlokalizowane na bocznych powierzchniach ud, ramionach, podudziach i pośladkach.

Klasycznie wymienianą chorobą skóry występującą u osób otyłych jest rogowacenie ciemne (*acanthosis nigricans*), nazywane dawniej rzekomym rogo-

wacieniem ciemnym. U chorych z rogowacieniem ciemnym i otyłością, u których BMI wynosi ponad 30 kg/m<sup>2</sup>, opisuje się rzadko występujące, głównie w Japonii, rogowacenie mieszkowe łuskowe (*keratosis follicularis squamosa*).

Niektórzy autorzy za chorobę zbliżoną do rogowacenia ciemnego, a występującą rodzinnie u otyłych chorych, uznają brodawkowatość zlewną i siatkowatą, tzw. zespół Gougerot-Carteaud (*papillomatosis confluens et reticularis*).

Kolejnym, rzadkim schorzeniem, które występuje u otyłych chorych, jest choroba Dercuma (*adipositas dolorosa*, ang. *Dercum's disease*). Charakteryzuje ją występowanie rozlanych tłuszczaków, dość miękkich, bolesnych samoistnie lub przy ucisku.

Poza licznymi dolegliwościami dermatologicznymi otyłość jako przewlekła choroba metaboliczna nasila przebieg kliniczny wielu chorób skóry, m.in. łuszczycy, trądziku odwróconego oraz choroby Haileya-Haileya.

## Praktyczne aspekty erytrodermii

Joanna Gruber, Joanna Maj

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Erytrodermia jest to uogólniony stan zapalny skóry o wieloczynnikowej etiologii objawiający się zlewnym zaczerwienieniem, często podskórnym nacieczeniem i powierzchownym złuszczeniem naskórka. Obejmuje ponad 90% powierzchni ciała. Zmiany skórne o charakterze erytrodermii po raz pierwszy opisał von Hebra w 1868 r.

Według doniesień piśmiennictwa choroba najczęściej występuje u starszych mężczyzn. W klasyfikacji schorzenia wyróżnia się erytrodermię pierwotną i wtórną, o przebiegu ostrym i przewlekłym. Niektórzy autorzy podają także erytrodermię o niewyjaśnionym podłożu, czyli idiopatyczną, która często dotyka starszych chorych. Głównymi przyczynami erytrodermii pierwotnej (zmiany chorobowe powstają w skórze wcześniej niezmięnionej) są: zespół Sezary'ego, erytrodermiczna postać ziarniniaka grzybiastego, osutki polekowe, chłoniaki układowe oraz rzadziej ziarnica złośliwa. Wśród wyżej wymienionych schorzeń największy odsetek stanowią reakcje polekowe, np. po zastosowaniu inhibitorów konwertazy angiotensyny, amoksycyliny, kwasu acetylosalicylowego,  $\beta$ -adrenolityków, ciprofloksacyliny, furosemidu, diklofenaku, ketoprofenu, omeprazolu czy flukonazolu.

Erytrodermia wtórna powstaje wskutek uogólnienia się istniejących wcześniej schorzeń, takich jak atopowe zapalenie skóry, łuszczycza, wyprysk łojotokowy, łupież czerwony mieszkowy czy pęcherzyca liściasta. Bez względu na przyczynę obraz kliniczny erytrodermii jest często taki sam. Ustalenie czynnika etiologicznego bywa nierzadko bardzo trudne. W leczeniu duże znaczenie ma wywiad chorobowy. Często zdarza się, że erytrodermia występuje nagle i jest pierwszym objawem, który skłania pacjenta do konsultacji lekarskiej. Brak wcześniejszych wykwitów na skórze, które mogłyby naprowadzić na rozpoznanie przyczyny erytrodermii, niezwykle utrudnia proces diagnostyczny i jest wyzwaniem nawet dla doświadczonego dermatologa. Wynika to m.in. z molekularnego podłoża tego procesu. Uogólniony stan zapalny skóry, szczególnie w początkowej fazie choroby, powoduje, że najbardziej pomocne diagnostycznie badanie histopatologiczne nie daje jednoznacznej odpowiedzi, z jakim procesem mamy do czynienia – obraz jest niecharakterystyczny. Ocenia się, że rekomendowana metoda rozpoznania erytrodermii, czyli biopsja skóry, jest pomocna w identyfikacji wyjściowej przyczyny w średnio ponad 50% przypadków, ale aby osiągnąć taką skuteczność, badanie trzeba niejednokrotnie powtarzać (na innym etapie choroby i z innej okolicy ciała). W badaniach różnych autorów odsetek pacjentów, u których badanie histopatologiczne było przydatne diagnostycznie, kształtował się między 27,7% a 74%, a więc rozbieżność jest dość znaczna. Inne parametry, takie jak stężenie  $\beta_2$ -mikroglobuliny i LDH, są często zwiększone i mogą pomóc w rozpoznaniu erytrodermii na tle chorób rozrostowych, jednak należy podkreślić ich niespecyficzność.

W badaniu fizykalnym w przebiegu erytrodermii zwykle można stwierdzić powiększone węzły chłonne, szczególnie pachowe i pachwinowe, nie można jednak jednoznacznie wiązać tego z procesem rozrostowym układu chłonnego, gdyż może być to nieswoista reakcja odczynowa na toczący się rozległy proces zapalny. Wynik badania molekularnego węzłów chłonnych w początkowej fazie CTCL nierzadko nie stanowił podstawy do rozpoznania procesu neoplazmatycznego.

Podsumowując – w fazie erytrodermii bez ewidentnych, charakterystycznych zmian skórnych rozpoznanie etiologii jest niezwykle trudne, a co za tym idzie – leczenie bywa empiryczne. Dokładny wywiad z pacjentem, badania dodatkowe i biopsja skóry są niezbędne, aby podjąć próbę leczenia przyczynowego stanu, który może stanowić zagrożenie życia.

Na podstawie badań retrospektywnych ustalono, że w latach 2012–2013 w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii we Wrocławiu hospitalizowano 31 pacjentów z erytrodermią. Wśród pacjentów

przeważali mężczyźni – 26 (84%), kobiety stanowiły mniejszość – 5 (16%). Średnia wieku pacjenta wynosiła 48 lat.

W większości przypadków udało się na podstawie wywiadu i badania histopatologicznego ustalić etiologię erythrodermii, jedynie 3 przypadki zostały uznane za *casus pro diagnosi* (9,6%). Przyczyną największej liczby przypadków (11 przypadków – 35%) była łuszczyca, a w dalszej kolejności wyprysk alergiczny (6 przypadków – 19%), CTCL (6 przypadków – 19%), AZS (4 przypadki – 12,9%) i leki (1 przypadek).

---

## ***Hidradenitis suppurativa* – algorytm terapeutyczny w oparciu o nowy konsensus europejski**

**Łukasz Matusiak**

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

*Hidradenitis suppurativa* (trądzik odwrócony) jest nawrotową chorobą zapalną objawiającą się obecnością przetok, ropni oraz bliznowacenia. Dotychczasowe formy leczenia zachowawczego często rozczarowują. Zabiegi chirurgiczne nadal stanowią jedyną skuteczną formę terapii w chorobie o dużym nasileniu, lecz pomimo swojej skuteczności są często okaleczające. U pacjentów stwierdza się istotne pogorszenie jakości życia, dlatego istnieje pilna potrzeba wypracowania skutecznych algorytmów postępowania terapeutycznego na każdym poziomie zaawansowania choroby.

W niniejszej pracy zostaną przedstawione najnowsze doniesienia dotyczące zarówno metod leczenia zachowawczego, jak i zabiegowego, a także nowy algorytm terapeutyczny oparty na tworzonym obecnie konsensusie europejskim.

---

## Trudności diagnostyczne zmian pęcherzowych w obrębie przeszczepów skóry po urazie termicznym – opis przypadku

Natalia Zając, Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Wśród przyczyn pojawiania się pęcherzy w obrębie miejsca biorczego przeszczepu skóry wymienia się najczęściej pemfigoid pęcherzowy. Spowodowane jest to odsłonięciem antygenów charakterystycznych dla pemfigoidu pod wpływem miejscowego urazu, a także nieprawidłowym odtwarzaniem kompleksu błony podstawnej, co powoduje mniejszą integralność przeszczepionej skóry. Opisano przypadki pojawienia się takich zmian zarówno w miejscu dawczym, jak i biorczym. W diagnostyce różnicowej zmian pęcherzowych w obrębie przeszczepów skóry po urazie termicznym należy również uwzględnić utrwaloną pęcherzową reakcję polekową ograniczoną do miejsca poprzedniego urazu mechanicznego (w tym blizny pooparzeniowej).

Prezentujemy przypadek 61-letniego mężczyzny, który uległ oparzeniu gazem z instalacji samochodowej i u którego w miejscu dawczym, miesiąc po przeszczepieniu skóry w obrębie grzbietów rąk pojawiły się dobrze napięte pęcherze i nadżerki.

W różnicowaniu wzięto pod uwagę odczyn kontaktowy na stosowane preparaty miejscowe, liszajec pęcherzowy oraz pemfigoid pęcherzowy. W wykonanych testach płatkowych otrzymano dodatni wynik w kierunku budezonidu. W wymazach nie wyhodowano flory patologicznej. Wykonano badanie immunopatologiczne, ale nie potwierdzono rozpoznania pemfigoidu pęcherzowego. Po zastosowaniu miejscowej i ogólnej glikokortykosteroidoterapii uzyskano poprawę.

Prezentowany przypadek wskazuje, jak złożonym problemem diagnostycznym i terapeutycznym są zmiany pęcherzowe w obrębie przeszczepów skóry. Każdy przypadek wymaga dokładnego rozpoznania z uwzględnieniem badania metodą immunofluorescencji bezpośredniej. Niezmiernie ważna jest także długoczasowa obserwacja pacjentów trwająca latami od przeszczepienia.

## Histiocytoza z komórek Langerhansa – trudności diagnostyczne i sukces terapeutyczny

Izabela Błazewicz, Wojciech Biernat, Anna Kowalczyk, Jadwiga Roszkiewicz, Roman Nowicki, Marta Stawczyk, Maria Luiza Piesiaków, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

Katedra i Klinika Dermatologii, Alergologii i Wenerologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Histiocytoza z komórek Langerhansa (ang. *Langerhans cell histiocytosis* – LCH) jest rzadkim schorzeniem charakteryzującym się klonalną proliferacją makrofagów i komórek dendrytycznych. Etiopatogeneza LCH jest przedmiotem dyskusji. Znane są doniesienia sugerujące, że jest ona zaburzeniem metabolicznym, procesem nowotworowym lub odczynowym. Klinicznie schorzenie to obejmuje cztery grupy: ziarniniaka kwasochłonnego, chorobę Handa-Schüllera-Christiana, chorobę Letterera-Siwego, chorobę Hashimoto-Pritzker.

Prezentujemy przypadek 41-letniej pacjentki hospitalizowanej w Klinice Dermatologii w Gdańsku, u której przy przyjęciu obserwowano w obrębie skóry twarzy rozlane zmiany rumieniowo-obrzękowe oraz liczne zmiany guzkowe pokryte strupem.

W badaniu przedmiotowym z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzono uogólnioną limfadenopatię. W badaniach diagnostycznych (MRI twarzy-czaszki, TK klatki piersiowej, biopsja szpiku) nie wykazano żadnych nieprawidłowości. Na podstawie wyniku badania histopatologicznego wycinka skóry rozpoznano początkowo ziarniniak grzybiasty. Wdrożono leczenie metotreksatem w dawce 25 mg/tydzień, jednak nie zaobserwowano oczekiwanego efektu. Ostateczne rozpoznanie histiocytozy z komórek Langerhansa ustalono na podstawie obrazu klinicznego, badania histopatologicznego wężła chłonnego i ponownego badania tej samej biopsji skóry, na podstawie której postawiono diagnozę MF. Rozpoznanie potwierdziło barwienie immunohistochemiczne, w którym wykazano obecność komórek CD1a+. Opierając się na doniesieniach z piśmiennictwa, zastosowano leczenie prednizonem w dawce początkowej 1 mg/kg m.c./dobę i uzyskano początkowo znaczną poprawę stanu miejscowego. W trakcie leczenia pojawił się narastający w bardzo szybkim tempie obrzęk twarzy, wynikający z ucisku przez powiększone węzły chłonne naczyń szyjnych. W trybie pilnym wdrożono chemioterapię kladybiną w dawce 5 mg/m<sup>2</sup>/dobę przez 5 dni co 4-6 tygodni. Obecnie pacjentka przeszła 4 cykle leczenia. Już po

pierwszej turze obserwowano znaczną regresję zmian skórnych. Pacjentka jest pod stałą opieką Kliniki Onkologii i Kliniki Dermatologii w Gdańsku.

---

## Jakość życia w ziarniniaku grzybiastym – badania wstępne

Marta Malek, Alicja Rustowska, Monika Zabłotna, Roman Nowicki, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie.** Ziarniniak grzybiasty (*mycosis fungoides* – MF) jest najczęstszym chłoniakiem pierwotnie skórny z komórek T. Cechuje się on zazwyczaj wieloletnim przebiegiem i brakiem możliwości wyleczenia. Częstym objawem choroby jest świąd.

**Cel pracy.** Ocena zależności między stopniem zaawansowania schorzenia oraz nasileniem świądu a jakością życia chorych na MF.

**Materiał i metodyka.** U 49 pacjentów, w tym 18 kobiet i 31 mężczyzn w wieku 20–85 lat, z rozpoznaniem MF, leczonych w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku w latach 2011–2013 przeprowadzono badanie ankietowe z zastosowaniem wskaźnika wpływu dolegliwości skórnych na jakość życia (DLQI) oraz oceniono świąd za pomocą wizualnej skali analogowej. Stadium zaawansowania choroby określono przy użyciu kliniczno-patologicznej klasyfikacji TNMB ISCL/EORTC (IA MF – 20 chorych, MF IB – 17 chorych, MF IIB – 6 chorych, MF III – 4 chorych, MF IV – 2 chorych).

**Wyniki.** Jakość życia pacjentów z MF, zarówno we wczesnych, jak i zaawansowanych stadiach choroby, jest obniżona. Najniższą jakość życia stwierdzono u chorych w stadium III (III *vs* pozostałe,  $p = 0,038$ ). Wskaźnik DLQI korelował z nasileniem świądu ( $r = 0,52$ ,  $p < 0,0001$ ).

**Wnioski.** Chłoniaki pierwotnie skórne z komórek T są chorobą, która znacznie upośledza jakość życia pacjentów. Wpływają na to m.in. wygląd i rozległość zmian skórnych oraz niezwykle często towarzyszący tej chorobie, niepoddający się leczeniu świąd.

---

## Łojotokowe zapalenie skóry oraz infekcja *herpes zoster* w trakcie terapii adalimumabem ze wskazań gastroenterologicznych – opis przypadku

Małgorzata Latusek, Beata Bergler-Czop,  
Dominika Wcisło-Dziadecka, Karolina Wodok,  
Ligia Brzezińska-Wcisło (Katowice)

Streszczenia nie nadesłano.

---