

STRESZCZENIA

Świąd

Pruritus

Jacek Szepietowski

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

Streszczenia nie nadesłano.

Genetycznie uwarunkowane defekty bariery naskórkowej w patogenezie chorób alergicznych

The role of genetic defects of epidermal barrier in pathogenesis of allergic diseases

Rafał Płoski

Zakład Genetyki Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenia nie nadesłano.

Starzenie się układu odpornościowego

Ageing of immune system

Wanda Stankiewicz

Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii w Warszawie

Starzenie polega na powolnych i postępujących zmianach obejmujących sprawność całego organizmu. Objawy starzenia są różne u poszczególnych osobników – określone przez geny podlegają wpływom czynników środowiskowych i stylu życia. Wszystkie teorie na temat starzenia można podzielić na opierające się na teorii zaprogramowanej śmierci oraz na teorii kumulacji błędów. Te pierwsze zakładają, że czas życia jest odliczany przez biologiczne zegary (gdy zegar odliczy pewną liczbę, włącza się czas samobójczej śmierci). Teorie kumulacji błędów mówią o negatywnym wpływie środowiska powodującym błędy w kopiowaniu genów, a jeśli organizm nie potrafi ich naprawić – dochodzi do śmierci. Wielu badaczy twierdzi, że klucza do zagadki długowieczności należy upatrywać najprawdopodob-

niej w układzie odpornościowym. Poznanie rzeczywistych zadań układu odpornościowego, daleko wykraczających poza funkcje czysto obronne, postawiło ten układ w szeregu trzech odpowiedzialnych za utrzymanie równowagi organizmu. Jest to sieć neuroimmunohormonalna. Elementem integrującym wpływy tych trzech układów jest grasica. Galen w 160 r. n.e. opisał znany nam dzisiaj fakt postępującego zaniku grasicy wraz ze starzeniem się organizmu. Nieznany był jednak wówczas związek tych dwóch zjawisk. Grasica jest pierwszym narządem osiagającym pełny rozwój strukturalny już w życiu płodowym i pierwszym, który w okresie dojrzewania rozpoczyna fizjologiczną redukcję. Będąc w ścisłych związkach czynnościowych z układem nerwowym i hormonalnym, grasica jest wrażliwa na zmiany środowiska wewnętrznego. Suma tych negatywnych wpływów decyduje o jej zaniku wraz ze starzeniem się organizmu. W 1959 r. Gowans wykazał związek grasicy i limfocytów ze zjawiskami odpornościowymi. W tym samym czasie doświadczenia Mullera (1960) pozbawiły ten narząd tajemniczości. Dzięki tym badaniom udowodniono rolę grasicy jako centralnego narządu immunologicznego, którego zadaniem jest zachowanie stałości środowiska wewnętrznego. Skuteczna odpowiedź immunologiczna to dwie przenikające się komponenty tworzące odporność wrodzoną i nabytą. Sprawne funkcjonowanie obu składowych warunkuje eliminację czynników infekcyjnych, regenerację i tolerancję. Progresja powoduje wyczerpywanie się potencjału ilościowego i czynnościowego, co sprawia, że funkcje te są coraz mniej skuteczne. Starzenie się układu immunologicznego zostało ujęte w tzw. teorię remodelingu, zakładającą ewolucyjną dwoistość immunologicznego starzenia się. Teoria ta dzieli układ na dwie składowe: o liczbie i funkcji ulegającej w czasie życia niewielkim zmianom – limfocyty, NK, makrofagi, komórki NK i dopełniacza, oraz składową ulegającą w czasie życia osobniczego inwolucji – limfocyty T CD4 i CD8, limfocyty B. W miarę upływu lat zwiększa się czynnościowa dominacja układu Th2, zmniejsza się potencjał aktywacyjny komórki i jej zdolności proliferacyjne, zwiększa się ekspresja receptorów hamujących aktywację komórki. Znajduje to odbicie w stopniowym wzroście cytokin z układu Th2. W progresji wieku obserwuje się stopniowe wyczerpywanie zasobów ilościowych i czynnościowych układu odpornościowego skorelowane z molekularnymi mechanizmami starzenia układu immunologicznego. Czy unikanie wszystkiego, co szkodzi, pozwoli nam zachować zdrowie (siły fizyczne i intelektualne) i przybliży nas do biblijnych 120 lat?

Przeciwciała przeciwjądrowe w autoimmunologicznych chorobach tkanki łącznej

Antinuclear antibodies in autoimmune connective tissue diseases

Anna Sysa-Jędrzejowska

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Autoimmunologiczne choroby tkanki łącznej stanowią grupę chorób, w rozwoju których zjawiska immunologiczne odgrywają zasadniczą rolę, a różnorodne objawy kliniczne występują z różnym nasileniem lub wzajemnie się nakładają. Wyrazem zaburzeń immunologicznych występujących w tych chorobach jest obecność w surowicy przeciwciał przeciwjądrowych (ang. *antinuclear antibody* – ANA). Termin ten utrzymano do chwili obecnej, aczkolwiek wiadomo, że produkowane są one nie tylko przeciwko antygenom jądra, ale również przeciwko antygenom obecnym w cytoplazmie. Oznaczanie ANA jest niezwykle przydatne w ustaleniu rozpoznania, a w niektórych przypadkach jest pomocne w doborze metod terapeutycznych oraz może mieć pewną wartość prognostyczną. Przez lata wprowadzono nowe techniki laboratoryjne oceny ANA, które istotnie wpłynęły na interpretację uzyskiwanych wyników. Przykładem tego jest m.in. zastosowanie nowych substratów ludzkich linii komórkowych, które z jednej strony zwiększyły czułość stosowanych testów, z drugiej zaś zmniejszyły grupę przypadków tzw. ANA-negative SLE.

Wprowadzenie do leczenia leków biologicznych było przyczyną poszerzenia listy związków chemicznych mających zdolność indukcji przeciwciał przeciwjądrowych, w tym przeciw natywnemu DNA (anty-dsDNA). Ze względu na możliwość równoczesnego występowania odmiennych przeciwciał przeciwjądrowych wyodrębniono ANA o wysokiej i niskiej swoistości dla poszczególnych chorób tkanki łącznej oraz określono częstość ich występowania. W podsumowaniu przedstawiono również zależność pomiędzy swoistością molekularną poszczególnych przeciwciał a objawami klinicznymi.

3. Wykład im. prof. Edwarda Rudzkiego

Leki przeciwhistaminowe

Antihistaminic drugs

Jerzy Kruszewski

Klinika Alergologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Streszczenia nie nadesłano.

Zespół Sonozaki – trudności diagnostyczne i terapeutyczne

Sonozaki syndrome – diagnostic and therapeutic difficulties

Ligia Brzezińska-Wcisło, Beata Bergler-Czop, Anna Lis-Święty

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Zespół Sonozaki – krostkowe zapalenie stawów i kości (ang. *pustulotic arthro-osteitis* – PAO) jest stosunkowo rzadkim, przewlekłym schorzeniem, należącym do grupy łuszczyca stawowej. Spektrum objawów obejmuje zapalenie krostkowe dłoni i stóp (ang. *palmoplantar pustulosis* – PPP) oraz zapalenie stawów i kości. Klinicznie u pacjentów obserwuje się symetrycznie zlokalizowane krosty na dłoniach i stopach. Zajęte stawy są bolesne, obrzęknięte, z widocznymi cechami zapalenia. Przedstawiamy przypadek zespołu Sonozaki współistniejącego z nadczynnością tarczycy u 55-letniej chorej. W chwili przyjęcia do Kliniki u pacjentki obserwowano na dłoniach i podszewach wykwit o charakterze licznych krost wypełnionych treścią ropną i krwistą, na podłożu rumieniowym. Błony śluzowe jamy ustnej i narządów płciowych były wolne od zmian. W obrębie stawów mostkowo-obojęzycznych widoczny był obrzęk bez cech ostrego stanu zapalnego i bolesności dotykowej. Przedstawiona przez nas chora początkowo tylko z powodu zmian skórnych w leczeniu otrzymała metyloprednizolon w dawce 32 mg. Zmiany skórne ustępowały stopniowo w ciągu 2 tygodni, ale po 2 miesiącach od odstawienia leku wystąpiły ponownie. Po pojawieniu się obrzęku i bolesności stawów mostkowo-obojęzycznych u pacjentki zastosowano niesteroidowe leki przeciwzapalne, uzyskując nieznaczną poprawę. Następnie dołączono do terapii cyklosporynę w dawce 3 mg/kg m.c./dobę, uzyskując poprawę w zakresie zmian skórnych oraz brak progresji zmian stawowych. Wczesna i prawidłowa diagnostyka ułatwia skuteczne leczenie zespołu Sonozaki i zmniejsza ryzyko powikłań, jak opisywana amyloidoza układowa. Przedstawiono rzadki pełnoobjawowy przypadek zespołu Sonozaki, który ze względu na rozpiętość czasową pojawienia się poszczególnych objawów stwarzał trudności diagnostyczne i terapeutyczne. Chorzy z tym zespołem są często leczeni przez różnych specjalistów, bez powiązania i wdrożenia kompleksowej terapii zmian skórnych i kostno-stawowych.

Zespół nabłoniaków znamionowych

Naevobasalinoma

Elżbieta Meszyńska¹, Beata Bergler-Czop², Ligia Brzezińska-Wcisło²

¹Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

²Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Zespół nabłoniaków znamionowych (Gorlin-Goltz) jest schorzeniem uwarunkowanym genetycznie, dziedziczonym w sposób autosomalny dominujący. Przedstawiamy pacjentkę z typowymi cechami zespołu nabłoniaków znamionowych, spełniającą następujące kryteria rozpoznania: więcej niż 2 raki podstawnokomórkowe lub 1 rak podstawnokomórkowy w wieku poniżej 30 lat lub > 10 znamion podstawnokomórkowych, 3 lub więcej zagłębień w obrębie dłoni i podeszew, zwapnienia sierpa mózgu, pozytywny wywiad rodzinny w kierunku zespołu nabłoniaków znamionowych, wrodzone anomalie szkieletowe dotyczące żeber i kręgosłupa (zespół Sprengla) oraz przerosłe guzy czołowe i rozszczep podniebienia. Chora pomimo występowania cech sugerujących rozpoznanie nie została poinformowana wcześniej o diagnozie zespołu genetycznego i jej konsekwencjach, przede wszystkim o ryzyku onkologicznym i konieczności poradnictwa genetycznego przed ewentualnym założeniem rodziny. W leczeniu zastosowano metody kriochirurgiczne oraz chirurgiczne. Pacjentka została zakwalifikowana do dalszego leczenia chirurgicznego większych zmian skórnych oraz krioterapii mniejszych wykwitów w warunkach ambulatoryjnych. Chora została również poinformowana o konieczności poradnictwa genetycznego i ewentualnych badań genetycznych u syna, u którego występuje zespół Sprengla, który jest jednym z kryteriów rozpoznania zespołu Gorlina.

Anetodermia u chorej z markerami immunologicznymi tocznia rumieniowatego układowego i zespołu antyfosfolipidowego

Anetoderma in a patient with immunological markers of systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome

Anna Lis-Święty, Ligia Brzezińska-Wcisło

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Przedstawiono przypadek 26-letniej chorej ze zmianami anetodermicznymi i zaburzeniami immunologicznymi charakterystycznymi dla tocznia rumieniowatego układowego i zespołu antyfosfolipidowego. W wieku 16 lat u pacjentki rozpoznano anemię hemolityczną i rozpoczęto leczenie prednizonem w małych dawkach. W kwietniu 2003 r. chora zgłosiła się do Kliniki Dermatologii w Katowicach z powodu licznych ognisk zanikowych na skórze ramion typu anetodermii (dobrze odgraniczone ogniska wiotkiej skóry, okrągłe bądź owalne, o wymiarach 1–4 cm) i objawu Raynauda w obrębie palców rąk. Zmiany skórne i zaburzenia naczynioruchowe pojawiały się od 6 miesięcy. W badaniach laboratoryjnych wykryto przeciwciała antyfosfolipidowe (APAs), przeciwciała przeciwko *Borrelia burgdorferi* i przeciwciała przeciwwądrowe z obecnością przeciwciała Sm. W okresie 7-letniej obserwacji nie stwierdzono wystarczających kryteriów diagnostycznych dla rozpoznania tocznia rumieniowatego układowego, zespołu antyfosfolipidowego i objawów związanych z infekcją *Borrelia burgdorferi*.

Zespół nakładania twardziny układowej i zapalenia wielomięśniowego z towarzyszącym autoimmunologicznym zapaleniem wątroby i sarkoidozą węzłów chłonnych śródpiersia

Overlap syndrome of systemic scleroderma and polymyositis coexisting with autoimmune hepatitis and mediastinal lymph nodes sarcoidosis

Anna Lis-Święty, Ligia Brzezińska-Wcisło

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Przedstawiono przypadek autoimmunologicznego zapalenia wątroby i sarkoidozy węzłów chłonnych śródpiersia u 20-letniej kobiety z zespołem nakładania twardziny układowej i zapalenia wielomięśniowego. Chora skarżyła się na objaw Raynauda i uogólnione bóle stawów od 1999 r. W lipcu 2000 r. stwierdzono zaburzenia czynności wątroby. Badania serologiczne w kierunku infekcji wirusowej były ujemne. Biopsja wątroby wykazała przewlekłe aktywne zapalenie wątroby. W sierpniu 2002 r. chora została przyjęta do Kliniki Dermatologii w Katowicach z powodu zmian twardzinowych skóry o charakterze akralnym z towarzyszącym zapaleniem wielomięśniowym, które zaostryły się krótko po martwym porodzie. Przeciwciała przeciwwądrowe (ANA) były dodatnie i w immunodyfuzji stwierdzono przeciwciała Ku. Badanie przesiewowe w kierunku przeciwciał: AMA, APCA, ASMA, anti-LKM, test COMBI i przeciwciał przeciwtarczycowych były ujemne. Tomografia komputerowa klatki piersiowej i mediastinoskopia potwierdziły rozpoznanie sarkoidozy węzłów chłonnych. Współistnienie chorób tkanki łącznej z autoimmunologicznym zapaleniem wątroby lub sarkoidozą jest dobrze udokumentowane, ale rzadko brane pod uwagę. Chociaż wszystkie te schorzenia wykazują podobne zaburzenia odczynowości komórkowej i humoralnej, jest to pierwszy w piśmiennictwie opis przypadku współwystępowania choroby tkanki łącznej, przewlekłego zapalenia wątroby i sarkoidozy.

Choroba Recklinghausena

Recklinghausen disease

Iwona Rogala-Poborska¹, Beata Bergler-Czop²,
Ligia Brzezińska-Wcisło², Dorota Trzmieł²

¹Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

²Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Nerwiakowłóknikowatość (*neurofibromatosis*) jest grupą schorzeń uwarunkowanych genetycznie. Najczęściej występuje jako NF1 – postać obwodowa (choroba Recklinghausena), rzadziej NF2 – postać słuchowa. Jest to schorzenie dziedziczone autosomalnie dominująco, o znanej lokalizacji chromosomalnej – 17q11.2.

Dla pełnego rozpoznania NF1 konieczne jest stwierdzenie przynajmniej dwóch z siedmiu kryteriów:

- sześć lub więcej plam *café-au-lait* (o średnicy ponad 5 mm u dzieci lub powyżej 15 mm u dorosłych),
- dwa lub więcej nerwiakowłókniki skórne lub jeden zwojopodobny,
- piegi w dołach pachowych lub pachwinowych (objaw Crowe'a),
- glejak nerwu wzrokowego,
- dwa lub więcej guzki Lischa (tęczówki) – *hamartoma iris*, najlepiej widoczne w lampie szczelinowej,
- charakterystyczne zmiany kostne (dysplazja klinowa lub ścięczenie kory kości długich z tworzeniem się stawów rzekomych lub bez niego, skrzywienie kręgosłupa),
- krewni I stopnia z NFA1.

Przedstawiamy przypadek NFA-1 u 34-letniej pacjentki spełniającej cztery z siedmiu kryteriów rozpoznania, której pomimo typowego przebiegu i wyglądu zmian skórnych oraz dodatniego wywiadu rodzinnego nikt wcześniej nie poinformował o możliwej diagnozie zespołu genetycznego i wiążących się z tym faktem konsekwencjach.

Dwa przypadki twardziny ograniczonej – połowiczny zanik twarzy bez zmian w ośrodkowym układzie nerwowym i twardzina *en coup de sabre* z guzem zewnątrzmoźgowym

Two cases of morphea – progressive facial hemiatrophy without central nervous system involvement and scleroderma *en coup de sabre* with extracerebral tumour

Iwona Rogala-Poborska¹, Beata Bergler-Czop²,
Anna Lis-Święty², Ligia Brzezińska-Wcisło²

¹Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

²Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Połowiczny zanik twarzy (zespół Parry'ego-Romberga) jest dość rzadką chorobą, której etiologia nie jest jasna. Część autorów postuluje jej związek z liniową twardziną ograniczoną. Przedstawiamy 2 opisy przypadków schorzenia: 49-letniej pacjentki z typowym obrazem połowicznego zaniku twarzy, bez zmian w ośrodkowym układzie nerwowym oraz 33-letniej chorej z liniową twardziną *en coup de sabre* i guzem zewnątrzmoźgowym. U pierwszej pacjentki kliniczne badanie neurologiczne oraz NMR i TK nie wykazały istotnych odchyłeń od normy, natomiast w surowicy krwi wykryto przeciwciała przeciw *Borrelia burgdorferii* w klasie IgM. U chorej z rozpoznaniem twardziny liniowej *en coup de sabre* w badaniach TK i NMR głowy wykazano obecność guza zewnątrzmoźgowego. U obu pacjentek zastosowano antybiotykoterapię ogólną (cefuroksym) oraz emolienty miejscowe. Pacjentka z guzem zewnątrzmoźgowym została skierowana na dalszą diagnostykę i leczenie w Klinice Neurochirurgii.

Regresja zmian skórnych w przebiegu stwardnienia guzowatego u chorej po przeszczepie nerki leczonej rapamycyną

Regression of skin lesions in a case of tuberous sclerosis treated with rapamycine due to renal transplantation

Joanna Renczyńska-Matysko¹, Beata Imko-Walczuk^{1,2}, Agnieszka Tarasewicz³, Alicja Dębska-Ślizień³, Bolesław Rutkowski³, Maria Czubek¹

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

²Wyższa Szkoła Pielęgnacji Zdrowia i Urody w Poznaniu

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

Patrz. str. 112

Rumień guzowaty w przebiegu glistnicy i infekcji płucnej *Chlamydia pneumoniae*

Erythema nodosum in the course of ascariasis and *Chlamydia pneumoniae* pulmonary infection

Beata Bergler-Czop, Anna Lis-Święty, Ligia Brzezińska-Wcisło

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Rumień guzowaty (*erythema nodosum*) należy do częstych zapaleń tkanki podskórnej. Występuje częściej u kobiet i zwykle dotyczy osób młodych. Etiologia schorzenia nie jest jasna. Zmiany lokalizują się głównie na przedniej powierzchni podudzi. Początkowo mają charakter czerwonych guzów, stopniowo ewoluujących do barwy brązowej i żółtej. Zmiany nie ulegają rozpadowi ani bliznowaceniu. Nawroty są częste. Przedstawiamy przypadek pacjentki z rozpoznaniem rumienia guzowatego wywołanego glistnicą i infekcją płucną *Chlamydia pneumoniae*, z bardzo dobrą reakcją na wdrożone leczenie. Nie można jednoznacznie stwierdzić, który z czynników był kluczowy dla pojawienia się rumienia, gdyż terapia obu infekcji przyniosła poprawę, a następnie całkowite

ustąpienie zmian skórnych. Należy zwrócić uwagę, że dokładna diagnostyka chorego i poszukiwanie nawet bardzo rzadko występujących czynników etiologicznych są konieczne do uzyskania dobrych wyników leczniczych w rumieniu guzowatym.

Przerzuty czerniaka złośliwego do skóry brzucha i klatki piersiowej imitujące infekcję *herpes zoster*

Metastases of malignant melanoma mimicking herpes zoster

Beata Bergler-Czop, Mariola Wyględowska-Kania, Ligia Brzezińska-Wcisło

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Czerniak złośliwy jest nowotworem z komórek melanocytowych. Częstość występowania w Europie i USA szacuje się na 1/100 000 do 1/200 000. Przedstawiamy przypadek 77-letniego mężczyzny z nietypowym obrazem licznych przerzutów czerniaka złośliwego do skóry brzucha i klatki piersiowej imitujących infekcję *herpes zoster*. Pierwotna zmiana pojawiła się pół roku wcześniej. Miała charakter ciemnobrązowego guzka wielkości 2 cm. W znieczuleniu miejscowym zmianę usunięto. Po niecałych 2 miesiącach na skórze lewej części klatki piersiowej i brzucha pojawiły się liczne, niebolesne, brązowo-brunatne guzki, które zostały zinterretowane, jako półpasiec. Badanie histopatologiczne potwierdziło przerzuty *melanoma malignum*. W przedstawionym przypadku bardzo szybko pojawiły się przerzuty czerniaka złośliwego o układzie przypominającym infekcję wirusem *herpes zoster*. Chociaż taki układ przerzutów jest rzadki, należy zawsze brać je pod uwagę u pacjentów z półpascem opornym na włączoną terapię przeciwwirusową, przebiegającym bezbólowo oraz u chorych z ogniskiem pierwotnym *melanoma* w wywiadzie.

Łupież czerwony mieszkowy leczony fumadermem – przypadek kliniczny

Pityriasis rubra pilaris treated with fumaderm – a case report

Aleksandra Badzian, Waldemar Placek

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

Przedstawiamy przypadek 70-letniego pacjenta z rozległymi zmianami skórnymi rumieniowo-naciekowymi z tendencją do erythrodermii i towarzyszącym silnym świądem utrzymującymi się od kilku miesięcy przed przyjęciem. Podczas pierwszej hospitalizacji w Klinice Dermatologii w Bydgoszczy wykonano badanie histopatologiczne, a następnie dalsze badania diagnostyczne w kierunku *lymphoma*. Obraz histopatologiczny sugerował rozpoznanie chłoniaka skóry. Wynik badania w kierunku chłoniaka T-komórkowego metodą PCR ujawnił obecność rearanzacji monoklonalnej receptora TCR. Na podstawie obrazu klinicznego oraz otrzymanych wyników badań ustalono wstępne rozpoznanie ziarniniaka grzybiastego oraz włączono PUVA-terapię, nie uzyskując jednak poprawy stanu klinicznego. W związku z tym wdrożono leczenie metotreksatem, ale ze względu na znaczny wzrost parametrów wątrobowych leczenie przerwano. Po uzyskaniu wyniku badania immunohistochemicznego wykluczono rozpoznanie chłoniaka. Podczas dalszej obserwacji pacjenta, w okresie ostatnich kilku miesięcy, zaobserwowano zmiany skórne o charakterze rumieniowo-grudkowym ze złuszczeniem na powierzchni, z wyraźnymi rezerwami skóry zdrowej oraz wzmożonym rogowaceniem dłoni i podszew oraz pojedyncze grudki przymieszkowe na tułowiu i na grzbietach rąk. Taki obraz kliniczny mógł sugerować rozpoznanie łupieżu czerwonego mieszkowego. Ze względu na rozbieżności pomiędzy obrazem klinicznym a uzyskanymi wcześniej wynikami badań dodatkowych powtórzono badanie histopatologiczne, które potwierdziło rozpoznanie *pityriasis rubra pilaris*. Włączono leczenie neotigasonem i początkowo obserwowano niewielką poprawę. Ze względu na brak odpowiedzi terapeutycznej lek odstawiono i podjęto kolejną próbę leczenia metotreksatem – bez uzyskania poprawy. Wykorzystując mechanizm działania estrów kwasu fumarowego i dość dobrą odpowiedź na leczenie fumadermem, szczególnie w ciężkich postaciach łuszczycy, zdecydowano o próbie zastosowania tego leku

w łupieżu czerwonym mieszkowym. Pacjent jest od kilku miesięcy leczony fumadermem z bardzo dużą poprawą stanu skóry.

Zespół Brooke'a-Spieglera

Brooke-Spiegler syndrome

Katarzyna Łukowska, Olga Michałowska, Anna Kozłowska

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Zespół Brooke'a-Spieglera jest rzadkim zespołem genetycznym dziedziczonym autosomalnie dominująco. Charakteryzuje się występowaniem obłoków (*cylindroma*), nabłoniaków włosowych (*trichoepithelioma*) oraz gruczolaków potowych ekrynowych (*spiradenoma*). Mnogie obłoki najczęściej lokalizują się na skórze owłosionej głowy (guzy turbanowe). Za chorobę odpowiada mutacja lub utrata hererozygotyczności w obrębie supresorowego genu *CYLD* obecnego na chromosomie 16q12-q13. Choroba występuje rodzinnie, częściej dotyczy kobiet. Przedstawiamy przypadek 59-letniego pacjenta z zespołem Brooke'a-Spieglera oraz łuszczycą zwykłą, u którego niebolesne zmiany guzowate na głowie wystąpiły ok. 30 roku życia. Podobne zmiany występują w rodzinie u babci i siostry pacjenta. Wykonane badanie histopatologiczne ze zmian skórnymi potwierdziło rozpoznanie. Ze względu na zmiany łuszczycowe w leczeniu zastosowano u pacjenta acyetrynę.

Lichen sclerosus u chorego z oponiakiem

Lichen sclerosus in a patient with meningoma

Katarzyna Żórawicz, Agnieszka Kalińska-Bienias, Anna Kozłowska, Danuta Kencka, Wiesław Gliński

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Pacjent 32-letni, przyjęty do Kliniki Dermatologicznej w Warszawie z powodu licznych rozsianych ognisk stwardnieniowych, głównie typu *lichen sclerosus* (LS), w większości z komponentą zapalną na

obwodzie, rozległych nadżerek na języku, zmłeczenia na czerwieni wargowej, zmian rumieniowych na skórze prącia oraz *phimosis*. Przebył następujące zabiegi operacyjne: w 12. roku życia nieudana, powikłana operacja odcinka piersiowo-lędźwiowego kręgosłupa z powodu zaawansowanej skoliozy; w 2009 r. podejrzenie zespołu mielodysplastycznego; w maju 2010 r. usunięcie guza mózgu (atypowy oponiak). W 2006 r. stwierdzono u pacjenta początek zmian stwardnieniowych, w 2008 r. liczne rozsiane ogniska typu *atrophoderma Pasini-Pierini* (APP) i *morphea* (M) – był leczony biofuroksymem *p.o.* W 2009 r. rozpoznano LS na podstawie badania histopatologicznego. W latach 2008/2009 – sugestia przebytej boreliozy w wyniku wykrycia przeciwciał IgG przeciwko *Borrelia burgdorferi* (metodą Westernblot). W czerwcu 2010 r., po operacji guza mózgu, nastąpiła remisja zmian skórnych (zapalnych), następnie we wrześniu nawrót ognisk stwardnień z komponentem zapalnym, a w grudniu wystąpiły nadżerki na błonie śluzowej jamy ustnej i zmiany rumieniowe na prąciu. W podstawowych badaniach laboratoryjnych stwierdzono: obniżony poziom leukocytów (3,79 g/l), podwyższony odsetek monocytów w rozmazie krwi (17,4%). W badaniu histopatologicznym (warga dolna) – obraz mogący odpowiadać LP. W trzech biopsjach ze skóry gładkiej stwierdzono cechy nakładania się LS i *morphea*; DIF (warga dolna) – wynik ujemny. Zastosowano leczenie: (2008 r.) cefuroksym 2 × 0,5 (3 tygodnie), witamina E, piaskledina; (2009 r.) doksycyklina 2 × 0,1 (6 tygodni); (marzec 2011 r.) klindamycyna 3 × 0,3 – redukcja zmian zapalnych. Jest to przypadek rozsianych ognisk stwardnieniowych o dominującym początkowo obrazie odpowiadającym APP i *morphea*, a w dalszym przebiegu LS, z towarzyszącymi zmianami na błonie śluzowej jamy ustnej i skórze prącia. Wyniki badania histopatologicznego przemawiają za nakładaniem się cech LS i *morphea* oraz LP w obrębie błony śluzowej jamy ustnej. Niewyjaśnionym zjawiskiem było ustąpienie zmian skórnych po usunięciu guza mózgu oraz ich nasilonie nawrót po 3 miesiącach.

Obserwacja zespołu Rothmunda-Thompsona/Wernera

Rothmund-Thompson/Werner syndrome

Agnieszka Kalińska-Bienias, Katarzyna Żórawicz,
Wiesław Gliński

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedstawiamy przypadek 20-letniego mężczyzny hospitalizowanego w Klinice Dermatologicznej WUM z powodu uogólnionych zmian skórnych typu zanikowego, lekko stwardniałych, najbardziej nasilonych na kończynach górnych i dolnych, z hiperkeratozą dłoni i stóp. Ponadto obserwowano twardzinowy, nieco starczy wygląd twarzy: zanik skrzydełek nosa, ścięczenie czerwieni wargowej, stwardnienie twarzy, zanik płatków małżowin usznych, ale nie obserwowano typowego obrazu poikilodermicznego w obrębie twarzy. Od okresu dzieciństwa opisywano niedobór wzrostu i masy ciała. W wywiadzie opóźnione dojrzewanie płciowe, bez innych objawów endokrynologicznych. Nie obserwowano natomiast wczesnego siwienia czy łysienia. W rodzinie u nikogo nie występowały podobne objawy fenotypowe. Zmiany skórne o charakterze rzekomotwardzinowym występowały już od okresu wczesnego dzieciństwa – pacjent był pod opieką Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie. Ponadto do 18. roku życia leczył się w Poradni Alergologicznej CZD z powodu astmy i kataru siennego (obecnie napady występują sporadycznie). W badaniach alergologicznych: testy *prick* z alergenami wziewnymi i pokarmowymi dodatnie na seler, jabłko, pyłki traw, żyta, leszczynę, olchę, brzozę. Swoiste IgE również dodatnie z większością wymienionych alergenów. Przy przyjęciu do Kliniki dodatkowym problemem dermatologicznym były utrzymujące się od 2 miesięcy rozsiane zmiany guzowate, traktowane jako obraz atypowego AZS. W obrazie histopatologicznym zarówno z biopsji powierzchownej, jak i głębokiej obserwowano obfite nacieki limfocytowe mieszane bez cech *panniculitis*. W obu biopsjach nie opisywano natomiast tkanki podskórnej. Włączono leczenie przeciwhistaminowe i przeciwzapalne, które stosowano przez 2 tygodnie, ale nie uzyskano poprawy. Po włączeniu Encortonu w dawce 30 mg uzyskano znaczne zmniejszenie zmian skórnych po 3 tygodniach. Ze względu na występujące od wczesnego dzieciństwa objawy sugerujące przedwczesne starzenie w diagnostyce różnicowej uwzględniono m.in. zespół Rothmunda-Thompsona, zespół Wernera, akrogerię Gottrona.

Z tego względu wykonano próby świetlne, w których stwierdzono obniżony MED, odczyny ostre, obrzękowe, z tendencją do przedłużania się. Pacjenta konsultowano okulistycznie – nie stwierdzono zaćmy, jednak występowało zapalenie nadtwardówki oka lewego. Zalecono diagnostykę w kierunku jaskry. W ogólnym badaniu internistycznym i endokrynologicznym nie stwierdzono istotnych odchyleń. Zdecydowano o wykonaniu badań genetycznych. Zespoły przedwczesnego starzenia są bardzo rzadkie. Na podstawie obrazu klinicznego u opisywanego pacjenta nie można w sposób jednoznaczny stwierdzić danej jednostki chorobowej. Rozstrzygające będą badania genetyczne: RecQ helikazy, zaplanowane w ośrodku poza Polską, po których zostanie ustalone ostateczne rozpoznanie.

cych, ryjących pod skórą. W celu ich wydobycia pacjenci używają nie tylko palców, ale niekiedy igieł czy innych instrumentów. Oblęd pasożytniczy może przebiegać bez zmian na skórze. Zazwyczaj jednak stwierdza się uszkodzenia, od łagodnego zadrapania do zmian głębszych, nawet o charakterze owrzodzeń. Pacjenci z oblędem pasożytniczym są tak pewni, że na ich ciele bądź pod skórą zagnieździły się pasożyty, że przynoszą na dowód skrawki skóry, zwałkowany naskórek, czasami jakieś drobne okruczki. Według aktualnych kryteriów diagnostycznych ICD-10 oblęd pasożytniczy należy do grupy halucynoz organicznych, które zwykle obserwowane są u samotnych kobiet w podeszłym wieku. Schorzenie to wymaga terapii lekami przeciwpsychotycznymi. Konieczna jest również właściwa współpraca dermatologa i psychiatry.

Paranoja pasożytnicza u pacjentki z niegojącym się owrzodzeniem skóry karku

Parasitic paranoia in a patient with nonhealing neck ulcer

Aleksander Obtulowicz, Agnieszka Snarska-Drygalska, Karolina Skowronek, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Patologie obserwowane w obrębie skóry mogą być odzwierciedleniem zaburzeń nie tylko dermatologicznych, ale również psychiatrycznych. Przedstawiamy przypadek 68-letniej kobiety cierpiącej na oblęd pasożytniczy. Pacjentka zgłosiła się do dermatologa z powodu niegojącego się od 4 miesięcy owrzodzenia na skórze karku. W związku z wywiadem została skierowana na konsultację psychiatryczną z podejrzeniem oblędu pasożytniczego. W trakcie postępowania psychiatrycznego potwierdzono rozpoznanie paranoi pasożytniczej, która według aktualnych kryteriów diagnostycznych klasyfikacji ICD-10 oraz DSM-IV należy do grupy zaburzeń urojeniowych. Włączono leczenie przeciwpsychotyczne oraz wspomagająco leczenie miejscowe, jednak ze względu na nietolerancję leku (spadki ciśnienia tętniczego) pacjentka odmówiła leczenia psychiatrycznego. Paranoja pasożytnicza to zaburzenie, w przebiegu którego pacjent ma utrwalone, błędne przekonania o byciu zainfekowanym przez pasożyty. Chory podaje szczegółowe opisy aktywności atakujących go pasożytów pełzających, gryzą-

Problemy diagnostyczne i leczenie grzybic

Diagnostic and therapeutic problems in fungal infections

Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Liczba infekcji grzybiczych wzrasta na całym świecie. Stają się one poważnym problemem społecznym i epidemiologicznym. Pomimo wprowadzenia do terapii grzybic nowoczesnych leków triazolowych (itraconazolu i flukonazolu) oraz alliloamin (terbinafina, naftifina) leczenie tych przewlekłych zakażeń sprawia wiele trudności. Współcześnie stosowane leki przeciwgrzybicze należą do pięciu grup farmakologicznych: polienów (nystatyna, natamycyna), azoli (ketokonazol, itraconazol, flukonazol), alliloamin (terbinafina, naftifina), morfolin (amorolfina) oraz hydroksypyrydynonu (cyklopiroksolamina). Podjęcie decyzji o rozpoczęciu leczenia infekcji grzybiczej powinna poprzedzać prawidłowa diagnoza obejmująca wywiad, badanie kliniczne, mikologiczne, a niekiedy histopatologiczne. We wszystkich stanach chorobowych skóry przebiegających ze złuszczeniem należy brać pod uwagę powierzchowne infekcje grzybicze. Dane wynikające z wywiadu dotyczące posiadania zwierząt domowych i ekspozycji zawodowej mogą ułatwić rozpoznanie infekcji odzwierzęcej. W każdym przypadku podejmowania terapii konieczne jest eliminowanie czynników sprzyjających rozwojowi infekcji. Wybór metody leczenia zależy od miejsca i rozległości infekcji, a także od rodzaju grzyba. Obecnie stosowane są trzy rodzaje terapii powierzchownych infekcji grzybiczych: leczenie miejscowe, ogólne i skojarzone (ogólne + miejscowe). Przy wyborze leku należy kierować się jego aktywnością przeciwgrzybiczą, właściwościami farmakokinetycznymi, możliwością wystąpienia objawów niepożądanych oraz interakcji z innymi lekami. Przed rozpoczęciem leczenia ogólnego grzybicy trzeba uwzględnić następujące czynniki: obraz kliniczny grzybicy, wiek pacjenta, ciążę, karmienie piersią, czynność metaboliczną wątroby, czynność wydalniczą nerek, zaburzenia immunologiczne i hematologiczne, inne choroby współistniejące oraz stosowane przez pacjenta leki i używki. O sukcesie terapii powierzchownych infekcji grzybiczych decyduje dobra współpraca z pacjentem.

Łojotokowe zapalenie skóry – leczenie itraconazolem

Dermatitis seborrhoica – treatment with itraconazole

Zygmunt Adamski

Zakład Mikologii Lekarskiej i Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Streszczenia nie nadesłano.

Zmiany infekcyjne paznokci

Infectious changes of the nails

Romuald Maleszka, Violetta Ratajczak-Stefańska, Monika Różewicka-Czabańska

Katedra i Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Patrz str. 120

Zakażenia grzybicze u osób z obniżoną odpornością

Fungal infections in immunocompromised patients

Anita Hryniewicz-Gwóźdź

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

W ostatnim czasie wzrasta liczba osób z obniżoną odpornością immunologiczną w populacji. Jest to coraz większa grupa chorych po przeszczepach narządów wewnętrznych i szpiku kostnego, leczonych z powodu chorób rozrostowych krwi, innych chorób nowotworowych oraz osób zakażonych wirusem HIV. Obniżenie odporności sprzyja rozwojowi infekcji oportunistycznych bakteryjnych i grzybiczych. Grzybami wywołującymi takie zakażenia są drożdżaki i pleśnie. Do rozwoju drożdżyc dochodzi przez namnażanie i rozprzestrzenianie się saprofitujących u pacjenta drożdżaków, głównie *C. albicans*. Drobnoustrój ten często bytuje u zdrowych osób w jamie ustnej i jelitach, a u kobiet w pochwie.

W zależności od czynników predysponujących rozwija się drożdżycę o odmiennym przebiegu klinicznym. Można wyróżnić:

- zakażenia drożdżakowe powierzchowne (ostre, przewlekłe, nawracające) – czynnikami predysponującymi są czynniki miejscowe, takie jak: ciepło, brak dostępu powietrza, wilgoć, uszkodzenie bariery nabłonkowej, a także cukrzyca, AIDS, ciąża, wcześniactwo, okres noworodkowy lub podłoże jatrogenne,
- zespoły przewlekłej kandydozy śluzówkowo-skórnej – czynnikami predysponującymi są zaburzenia odporności komórkowej,
- zakażenia układowe i rozsiane – czynnikiem predysponującym jest przedłużająca się neutropenia.

Ponadto oportunistyczne zakażenia drożdżakowe mają pewne cechy charakterystyczne u pacjentów zakażonych wirusem HIV. Na terenach endemicznych odgrywają rolę zakażenia bytującymi w glebie drożdżakami dimorficznymi, takimi jak *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis* czy *Paracoccidioides brasiliensis*. Zakażenie najczęściej następuje przez wdychanie zarodników zawartych w kurzu – grzyby te nie kolonizują zdrowych ludzi. Do oportunistycznych zakażeń grzybami pleśniowymi, szeroko rozpowszechnionych w środowisku, należą zygomykoza, hialohyfomykoza (w tym aspergiloza i fuzarioza), feohyfomykoza.

Problem leczenia chorób tkanki łącznej w okresie ciąży

Therapy of connective tissue diseases in pregnancy

Zofia Gerlicz-Kowalczyk

Zakład Immunodermatologii Katedry i Kliniki Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Choroby tkanki łącznej są rzadką grupą schorzeń. Najczęściej w praktyce klinicznej spotyka się układowy toczeń rumieniowaty i twardzinę układową, natomiast rzadziej zapalenie skórno-mięśniowe, mieszaną chorobę tkanki łącznej oraz zespół Sjögrena. Opisując wpływ chorób tkanki łącznej na ciążę i odwrotnie – ciążę na przebieg choroby podstawowej, dodatkowo należy uwzględnić możliwość współistnienia zespołu antyfosfolipidowego. Często choroby te dotyczą kobiet w okresie rozrodczym. Utrudnia to podjęcie decyzji o zajściu w ciążę, prowadzenie ciąży oraz leczenie choroby podstawowej. Choroby tkanki łącznej mogą również negatywnie wpływać na rozwijający się płód i hamować jego prawidłowy rozwój. Ciąża u kobiet z chorobami tkanki łącznej kwalifikowana jest jako ciąża wysokiego ryzyka. W prezentacji zostaną omówione poszczególne choroby tkanki łącznej i ich wpływ na poczęcie, rozwijający się płód, matkę i prowadzenie ciąży. Zostanie omówione również postępowanie farmakologiczne stosowane u kobiet ciężarnych.

Scleromyxedema – obraz kliniczny i możliwości terapeutyczne

Scleromyxedema – clinical presentation and treatment modalities

Maria Błaszcyk

Warszawski Uniwersytet Medyczny

Scleromyxedema (SM) jest mucynozą skórną bez zmian w tarczycy, w przebiegu której często stwierdza się gammopatia monoklonalna i znacznie rzadziej (ok. 10% przypadków) objawy *myeloma*. Choroba dotyczy osób dorosłych (30–80 lat), występuje również często u kobiet i u mężczyzn. Charakteryzuje się 2 typami zmian skórnych – biało-woskowymi guzkami często na rumieniowym podłożu i zmianami twardzinopodobnymi. Zmiany te często ze

sobą współistnieją. Podstawowe różnicowanie zmian skórnych dotyczy twardziny, od której *scleromyxedema* różni się obrazem klinicznym (charakterystyczna, jakby zbyt obszerna, stwardniała skóra) oraz obrazem histopatologicznym, który ma cechy diagnostyczne. W wycinkach ze zmian skórnych w SM stwierdza się rozplam fibroblastów, często w otoczeniu mieszków włosowych, oraz złogi substancji mucynowej w górnych i środkowych warstwach skóry. W dużej części przypadków choroba dotyczy wyłącznie skóry, jednak mogą wystąpić również objawy narządowe (serce, płuca, nerki, mózg), co znacznie pogarsza rokowanie.

Etiopatogeneza SM nie jest jasna. Wiadomo, że za powstawanie zmian twardzinopodobnych nie są odpowiedzialne obecne w surowicach pacjentów paraproteiny (głównie IgG lambda). Wprawdzie stwierdzono, że surowice chorych stymulują proliferację fibroblastów w hodowli, jednak oczyszczone paraproteiny nie miały tej właściwości. Leczenie SM jest trudne i często nieskuteczne. Stosuje się ogólnie kortykosteroidy, różne leki immunosupresyjne, talidomid, autologiczne przeszczepy szpiku lub komórek macierzystych, PUVA-terapię, radioterapię (naświetlanie całego ciała wiązką elektronów), leki biologiczne (rituksimab, bortezonib), a także wlewy dożylnie immunoglobulin G, które przez wielu autorów oceniane są jako leczenie skuteczne. Wprawdzie SM jest chorobą rzadką, jednak konieczna jest znajomość jej obrazu klinicznego, ponieważ rozpoznanie jest ustalane głównie przez dermatologów, podczas gdy lekarze innych specjalności rozpoznają u chorych z SM twardzinę układową i leczą ich przez lata bez efektu metodami stosowanymi w terapii twardziny.

Toczeń rumieniowaty układowy – ocena aktywności choroby

Systemic lupus erythematosus – assesment of disease activity

Ewa Plomer-Niezgoda

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

Toczeń rumieniowaty układowy (ang. *systemic lupus erythematosus* – SLE) jest ogólnoustrojową chorobą autoimmunologiczną o przewlekłym przebiegu. Najczęściej chorują ludzie młodzi, między 20. a 40. rokiem życia, 9-krotnie częściej kobiety. Choroba może przebiegać z okresami zaostrzeń i remisji.

Typowe jest częste zajęcie skóry i błon śluzowych (75% pacjentów) oraz wielu innych narządów i układów. Spełnienie 4 spośród 11 kryteriów Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego pozwala na rozpoznanie choroby. Do oceny aktywności SLE wprowadzono skale SLEDAI, SLEDAI 2, SLAM, BILAG umożliwiające monitorowanie choroby oraz rokowanie. Ocena aktywności choroby i znajomość tych skal jest również niezwykle istotna w doborze właściwej terapii i pomocna w ustalaniu dawek stosowanych leków.

Wąskozakresowa terapia UVA1 w leczeniu twardziny i schorzeń twardzinopodobnych

UVA1 in the treatment of scleroderma and scleroderma-like diseases

Agnieszka Osmola-Mańkowska

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

W związku ze złożonym i niecałkowicie poznany procesem patogenetycznym leczenie twardziny i schorzeń twardzinopodobnych stanowi poważne wyzwanie współczesnej dermatologii. Dotychczas stosowane leki immunosupresyjne nie są pozbawione działań niepożądanych. Wprowadzenie fototerapii, a następnie wąskozakresowej fototerapii UVA1, wpływających na proces włóknienia, znacznie wzbogaciło panel terapeutyczny. Lampy emitujące wąskozakresowe, długie promieniowanie UVA-1 w zakresie 340–400 nm skonstruowano w 1981 r., ale dopiero po roku 1992 Krutmann i wsp. opublikowali bardzo dobre wyniki leczenia atopowego zapalenia skóry (AZS) z zastosowaniem wysokich dawek UVA-1. Obecnie AZS jest standardowym wskazaniem do tego rodzaju fototerapii ujętym w najnowszych konsensusach. Kolejną obiecującą grupą chorób są właśnie schorzenia przebiegające z włóknieniem, głównie twardzina ograniczona rozsiana. Charakterystyczną cechą wąskozakresowego, długiego promieniowania UVA-1 o długości fali 340–400 nm jest to, że przenika ono głębiej w obręb skóry właściwej, osiągając warstwę siateczkową. Proponowany mechanizm jest tu wielokierunkowy, obejmuje działanie immunomodulacyjne, poprzez zdolność do indukcji apoptozy w dwóch różnych mechanizmach w obrębie limfocytów T i B, unikalne zjawisko wczesnej apoptozy oraz wpływ na produk-

cję cytokin prozapalnych. Ponadto wykazuje zdolność do indukowania produkcji kolagenazy przez fibroblasty *in vitro*. W ogniskach twardzinowych obserwowano zwiększoną ekspresję tego enzymu, co korelowało z poprawą kliniczną. UVA1 może również oddziaływać na komórki śródbłonna, promując neowaskularyzację. W twardzinie wykazano skuteczność zarówno dużych, średnich jak i małych dawek, jednakże z przewagą na korzyść dawek dużych. Ze względu na powyższy unikalny mechanizm działania uzasadnione wydają się również próby zastosowania fototerapii UVA-1 w innych rzadkich schorzeniach przebiegających ze stwardnieniami takimi, jak: liszaj twardzinowy, twardzinopodobna przewlekła postać choroby, przeszczep przeciwko gospodarzowi, *scleromyxoedema*, *scleroedema* Buschkego, zespół POEMS (*polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal protein, skin changes*) czy eozynofilowe zapalenie powięzi. Fototerapia UVA-1 wydaje się obiecującą metodą leczenia chorób skóry przebiegających z włóknieniem. Niezbędne są jednak dalsze badania, najlepiej kontrolowane i wieloośrodkowe, które umożliwią dokładne sprecyzowanie wskazań i ustalenie schematów leczenia. Na razie, ze względu na duży koszt aparatury, stanowi ona cenne uzupełnienie standardowych metod fototerapii w ośrodkach dysponujących odpowiednim sprzętem.

Dermatologia estetyczna – leczenie powikłań potrądzikowych

Treatment of post-acne changes

Waldemar Placek

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

Streszczenia nie nadesłano.

Na co warto zwracać uwagę, lecząc trądzik – działania niepożądane leków przeciwtrądzikowych

What is important treating acne – side effects of anti acne drugs

Hanna Wolska

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

W trądziku dysponujemy dużą paletą preparatów miejscowych i ogólnych, które teoretycznie umożliwiają leczenie zarówno najłagodniejszych, jak i najbardziej nasilonych postaci choroby. Pomimo to zdarzają się pacjenci, u których nasze postępowanie jest mniej lub bardziej nieskuteczne. W łagodniejszych postaciach trądziku istotne jest określenie charakteru skóry, która nie zawsze jest bardzo łojotokowa. W średnio nasilonych bardzo ważna jest lokalizacja zmian zarówno w obrębie twarzy, jak i np. pleców. Równie ważna jest ocena charakteru wykwitów. Zmiany teoretycznie grudkowe mogą być nie tylko powierzchowne, lecz i głębokie, z tendencją do bliznowacenia. Na pograniczu zmian średnio i bardzo nasilonych zdarzają się postaci, w których wykwity są bardzo duże, ale pojedyncze. Postępowanie terapeutyczne we wszystkich tych przypadkach powinno być istotnie różne. W najcięższych postaciach trądziku istotną rolę odgrywa stwierdzenie, czy występuje nasilony odczyn zapalny oraz jaki jest ogólny stan pacjenta (kobieta, mężczyzna, współistnienie innych chorób). Wybierając daną opcję terapeutyczną, należy z kolei mieć na uwadze działania niepożądane poszczególnych preparatów. W odniesieniu do leków miejscowych trzeba pamiętać o działaniach drażniących leków z grupy retinoidów i nadtlenu benzoilu. Jednocześnie

szereg ostrzeżeń zawartych w ulotkach tych leków ma tylko ograniczone znaczenie w codziennej praktyce. Przy preparatach opartych na antybiotykach należy pamiętać o możliwości wywołania lekooporności przy ich długotrwałym stosowaniu. Fakt ten trzeba również uwzględnić, stosując ogólną antybiotykoterapię – nie jest wskazane łączenie preparatów antybiotykowych podawanych ogólnie i miejscowo. Podczas leczenia podstawowymi antybiotykami zalecanymi w trądziku – tetracyklinami – należy pamiętać o możliwości wystąpienia dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, nadwrażliwości na światło i rozwoju drożdżycy pochwy. Dolegliwości te występują jednak z bardzo różnym nasileniem podczas podawania poszczególnych leków. Działania niepożądane związane ze stosowaniem izotretynoiny stanowią ogromny, odrębny problem, z którym lekarze stosujących ten lek powinni się dokładnie zapoznać.

State of art – antykoncepcja hormonalna w leczeniu trądziku

State of art – hormonal anticonception in acne treatment

Violetta Skrzypulec-Plinta

Katedra Zdrowia Kobiety Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Streszczenia nie nadesłano.

Zmiany skórne w przebiegu infekcji HCV

Cutaneous lesions in HCV infection

Anna Woźniacka

I Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Wirusowe zapalenie wątroby typu C (HCV) stanowi istotny problem epidemiologiczny o zasięgu światowym i uważane jest za drugą co do częstości przewlekłą chorobę wirusową, która dotyczy ok. 3% populacji. Większość pacjentów z ostrą lub przewlekłą infekcją nie wykazuje wyraźnych objawów klinicznych choroby wątroby, natomiast często obserwowane są współwystępujące niespecyficzne objawy pozawątrobowe, które mogą dotyczyć stawów, mięśni, układu nerwowego, przewodu pokarmowego lub skóry. Dokładna zbiorcza ocena występujących objawów pozawątrobowych może stanowić cenną wskazówkę diagnostyczną i przesądzić o prawidłowym rozpoznaniu infekcji HCV. W trakcie wykładu przedstawione zostaną najnowsze dane dotyczące patogenezы, epidemiologii i obrazu klinicznego zakażenia HCV ze szczególnym uwzględnieniem zmian skórnych, które mogą mu towarzyszyć lub też są efektem niepożądanym skojarzonego leczenia interferonem alfa i ribawiryną.

Komórki Langerhansa w atopowym zapaleniu skóry

Langerhan's cells in atopic dermatitis

Waldemar Placek

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

Streszczenia nie nadesłano.

Marsz alergiczny – czy rzeczywiście istnieje? Za i przeciw

Allergic march – does it really exist? Pro and contra

Barbara Rogala

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Termin „marsz alergiczny” określa historię naturalną fenotypów atopii, charakteryzującą się sekwencją manifestacji klinicznej IgE-zależnych reakcji nadwrażliwości na przestrzeni lat u jednego chorego. W pierwszych miesiącach życia ma miejsce uczulenie na alergeny pokarmowe – mleko i białko jaja kurzego. Mniej więcej w drugim roku życia występuje uczulenie na alergeny wziewne, roztocze kurzu domowego, pyłek roślin, alergeny zwierząt [1, 2]. Ten profil uczulenia ma związek z ujawnieniem się objawów alergii: atopowego zapalenia skóry (AZS), alergicznego nieżytu nosa i astmy oskrzelowej. Są badania, które wskazują, że uczulenie na pokarmy we wczesnym okresie życia jest istotnym czynnikiem ujawnienia się astmy w wieku dorosłym [3, 4]. Wystąpienie astmy wykazuje istotny związek z uczuleniem na alergeny wziewne, szczególnie alergeny wewnątrzdomowe, oraz z ekspozycją na ich działanie. Należy jednak podkreślić niską czułość oceny dychotomicznej „uczulony vs nieuczulony”. Znaczenie predykcyjne ma sumaryczna wartość stężenia swoistego IgE ≥ 34 KU/l przeciw alergenom wziewnym uwzględniająca co najmniej 4 alergeny. Uczulenie na alergeny całoroczne w 3. roku życia odpowiada za upośledzenie funkcji płuc w późniejszym okresie [5]. Pomimo tych obserwacji eliminacja alergenu jako pierwotna profilaktyka choroby alergicznej jest mało skuteczną interwencją. Badania opublikowane na przestrzeni lat i obserwacje kliniczne dowiodły, że u ok. 50% osób w populacji uczulonych na alergeny wziewne rozwija się choroba atopowa. Najwcześniej ujawnia się AZS. W przeważającej większości przypadków choroba zaczyna się przed 3. rokiem życia. U większości tych dzieci w późniejszym okresie dołącza się astma i/lub alergiczny nieżyt nosa, a AZS znacznie łagodnie lub wykazuje wieloletnią remisję. Jednak nawet w tej grupie chorych istnieje ryzyko wystąpienia wyprysku dłoni w późniejszym okresie życia. Większość dzieci cierpiących na AZS wykazuje dodatni wywiad rodzinny w kierunku atopii. Interesujące jest, że okresowy (dawniej sezonowy) alergiczny nieżyt nosa pojawia się w dzieciństwie lub w wieku młodzieńczym, a objawy tej choroby zmniejszają się w średnim wie-

ku i często zanikają w wieku podeszłym. Uczulenie na alergeny wziewne jest ważnym czynnikiem usposabiającym do rozwoju astmy u dzieci, natomiast osoby, które zachorowały na astmę w wieku dorosłym, wykazują tę cechę w znacznie mniejszym stopniu. U około połowy pacjentów astma łagodnieje w okresie młodzieńczym, ale objawy choroby nawracają w wieku dorosłym. Krzywa zależności zachorowań na astmę charakteryzuje się dwufazowym przebiegiem. Taka zależność nie występuje w odniesieniu do alergicznego nieżytu nosa. Ważna jest również obserwacja wskazująca, że ciężka, przewlekła astma często prowadzi do nieodwracalnej obturacji oskrzeli. Alergiczny nieżyt nosa jest silnym i niezależnym czynnikiem predykcyjnym wystąpienia astmy [6]. Atopowe zapalenie skóry, szczególnie u osób z dodatnim wywiadem w kierunku astmy, jest silnym czynnikiem ryzyka rozwoju astmy [7-9]. Do niedawna jeszcze koncepcja „marszu alergicznego” była postrzegana jako obowiązująca teza w alergologii. Badania ostatnich lat pozwalają na krytyczną ocenę takiego schematycznego podejścia do tego zagadnienia. Poddaje się w wątpliwość związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy różnymi fenotypami alergii. Kolejnym elementem utrudniającym jednoznaczny ocenę tego zjawiska jest brak jednorodności czynników środowiskowych i genetycznych. W tym kontekście szczególnie warto zwrócić uwagę na wyniki pracy zespołu Anny Bręborowicz z Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu [10]. Autorzy tego badania na podstawie analizy 276 chorych na alergię w wieku od 0-18 lat udowodnili obecność klasycznego marszu alergicznego jedynie w 38% przypadków, w tym tylko u 9,9% chorych wystąpił pełnoobjawowy marsz. U 36% chorych historia naturalna alergii pozwoliła na rozpoznanie „marszu” o przebiegu odmiennym niż klasyczny. Wyniki tych badań korespondują z obserwacjami Van der Huista [11], który analizując kohorty urodzeniowe i kohorty AZS w latach 1950-2004 r., wykazał „przejście” AZS do astmy oskrzelowej tylko u 1/3 badanych. Współcześnie proponuje się wręcz zastąpienie określenia „marsz alergiczny” określeniem „współwystępowanie chorób alergicznych z kręgu atopii”. Wydaje się, że zjawisko to można, przynajmniej częściowo, tłumaczyć regulacją epigenetyczną [12, 13]. Teza ta, która krytycznie weryfikuje trwające od lat powszechne przekonanie o „marszu alergicznym” jako klasycznym wyróżniku historii naturalnej alergii, wymaga potwierdzenia w przyszłych badaniach.

Piśmiennictwo

1. Wahn U., Bergmann RL., Nickel R.: Early life markers of atopy and asthma. *Clin Exp Allergy* 1998, 28 (Suppl 1), 20.
2. Illi S., von Mutius E., Lau S.: Perennial allergen sensitisation early in life and chronic asthma in children: a birth cohort study. *Lancet* 2006, 368, 763-770.

3. Tariq S., Matthews S., Hakin E.: Egg allergy in infancy predicts respiratory allergic disease by 4 years of age. *Pediatr Allergy Immunol* 2000, 11, 162.
4. Kulig M., Bergmann R., Tacke U.: Long-lasting sensitization to food during the first two years precedes allergic airway disease. *Pediatr Allergy Immunol* 1998, 9, 61.
5. Illi S., von Mutius E., Lau S.: The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004, 113, 925-931.
6. Corren J.: The connection between allergic rhinitis and bronchial asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2007, 13, 13-18.
7. Spergel JM.: Atopic march: link to upper airway. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005, 5, 17-21.
8. Hahn EL., Bacharier LB.: The atopic march: the pattern of allergic disease development in childhood. *Immunol Allergy Clin North Am* 2005, 25, 231-246.
9. Castro-Rodriguez JA., Holberg CJ., Wright AL.: A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000, 162 (4 Pt 1), 1403-1406.
10. Duczmal E., Bręborowicz A., Duczmal T.: Marsz alergiczny w okresie dzieciństwa. *Post Dermatol Alergol* 2010, 27, 231-237.
11. Van der Hilst AE.: Risk of developing asthma in young children with atopic eczema: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol* 2007, 120, 565-569.
12. Kuriakose J.S., Miller R.L.: Environmental epigenetics and allergic diseases: recent advances. *Allergy* 2010, 40, 1602-1610.
13. Pawenkar R., Holgate S., Rosenwasser L.J. (red.). *Allergy Frontiera: Epigenetics, allergens and Risk Factors*. Springer 2010, vol. 1.

Krytyczne spojrzenie na tworzenie wytycznych postępowania diagnostyczno-leczniczego w alergologii

Critical evaluation of diagnostic-therapeutic consensus in allergology

Jerzy Kruszewski

Klinika Alergologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Streszczenia nie nadesłano.

Epidemiologia alergii, ze szczególnym uwzględnieniem atopowego zapalenia skóry i pokrzywki, według danych programu ECAP

Epidemiological data in allergic diseases with special regard to atopic dermatitis and urticaria according to ECAP program

Bolesław Samoliński

Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenia nie nadesłano.

Immunoterapia alergenowa – skuteczna i trwała

Alergen-specific therapy – long lasting and efficient

Radosław Gawlik

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

W tym roku przypada setna rocznica pierwszego zastosowania w medycynie immunoterapii alergenowej, zwanej potocznie odczulaniem. W 1911 r. w londyńskim szpitalu St. Mary's Hospital Leonard Noon zastosował u chorych, u których występowały objawy alergicznego nieżyty nosa, szczepionkę zawierającą alergeny traw. Duża skuteczność tej formy leczenia spowodowała jej szerokie zastosowanie. Immunoterapia alergenowa jest jedyną przyczynową metodą leczenia wybranych chorób alergicznych mogącą przywrócić prawidłową reaktywność chorego na nietolerowany dotychczas alergen. Immunoterapia jest skuteczna w leczeniu systemowej alergii na jad osy i pszczoły, alergicznego nieżyty nosa (uczulenie na pyłek roślin, roztocza kurzu domowego, sierść zwierząt), epizodycznej i łagodnej astmy oskrzelowej oraz wybranych postaci atopowego zapalenia skóry. Obserwowane długotrwałe efekty immunoterapii wiążą się z przesunięciem wywołanej alergenem odpowiedzi limfocytów CD4 w kierunku fenotypu Th1 oraz ze stymulacją limfocytów regulatorowych Treg. Supresyjne właściwości cyto-

kin IL-10 i TGF- β wraz ze wzrostem produkcji IgG1, IgG4, IgA oraz zmniejszeniem uwalniania mediatorów z mastocytów, a także supresja komórek prezentujących antygen stanowią główny element hipotezy wyjaśniającej mechanizmy immunoterapii alergicznej. Skuteczność immunoterapii alergicznej potwierdzono w wielu badaniach. Pierwsze zaślepione badania z zastosowaniem placebo przeprowadzili Francis Lowell i William Franklin w 1963 r. Od tego czasu liczne badania potwierdziły dobre efekty tej metody leczenia. Dowiedziono jej skuteczności w leczeniu chorych na sezonowy alergiczny nieżyt nosa uczulonych na pyłek traw, zbóż, brzozy, leszczyny, bylicy, babki, ambrozji, chorych na przewlekły alergiczny nieżyt nosa uczulonych na roztocze kurzu domowego, *Alternaria*, sierść kota. Przed przystąpieniem do immunoterapii konieczne jest wykazanie związku przyczynowego pomiędzy występującymi dolegliwościami a narażeniem na określony alergen, potwierdzonego dodatnimi wynikami testów skórnych lub oznaczeń w surowicy alergenowo swoistych immunoglobulin E. Odczulanie prowadzone jest przez 4–5 lat, uzyskany efekt terapeutyczny utrzymuje się wiele lat. Jak wykazały badania PAT bardzo dobry efekt immunoterapii utrzymywał się przez 9 lat od zakończenia leczenia. Badania przeprowadzone w naszym ośrodku wykazały rzadsze występowanie dolegliwości oraz nowych uczuleń wśród osób odczulanych w porównaniu z leczonymi objawowo farmakologicznie. Immunoterapia alergiczna stanowi bardzo skuteczne leczenie z wyboru u chorych uczulonych na jad owadów błonkoskrzydłych, u których wystąpiła reakcja anafilaktyczna. Efekt ochronny obserwuje się po kolejnym użądleniu aż u ok. 90% osób poddanych odczulaniu i często utrzymuje się on przez całe życie. Swoista immunoterapia znalazła zastosowanie w leczeniu wybranych przypadków atopowego zapalenia skóry. Osoby, u których nasilenie dolegliwości wiąże się głównie z ekspozycją na alergen roztoczy kurzu domowego, należą do tej grupy. Stosowanie immunoterapii u chorych na alergiczną postać astmy oskrzelowej pozwala na zmniejszenie częstości występowania napadów duszności, zmniejsza reaktywność oskrzeli oraz nasilenie reakcji alergicznej po kontakcie z alergenem, a szczególnie jej późnej fazy. Na podstawie metaanalizy 75 badań przeprowadzonej przez Abramsona jasno wykazano przydatność SCIT (ang. *subcutaneous immunotherapy*) w leczeniu astmy oskrzelowej. Według najnowszych wytycznych GINA stosowanie ITA razem z wziewnymi kortykosteroidami powinno być pierwszym krokiem w leczeniu osób uczulonych na roztocze kurzu domowego chorych na astmę. W trakcie podskórnej immunoterapii mogą, stosunkowo rzadko, wystąpić objawy niepożądane

w postaci miejscowych zmian skórnych, a także, co obserwujemy bardzo rzadko, reakcji uogólnionych (np. świąd skóry, pokrzywka, katar, a nawet duszność i wstrząs anafilaktyczny). Z tego powodu poszukiwane są inne drogi podawania alergenu. Taką metodą jest immunoterapia podjęzykowa (ang. *sublingual immunotherapy* – SLIT). Szczepionki alergiczne podawane są drogą podjęzykową w formie kropli lub tabletek. Uzyskiwana poprawa kliniczna uzależniona jest od podanej dawki alergenu, która w tej formie odczulania jest bardzo wysoka. Skuteczność tej popularnej metody, szczególnie w krajach Europy Południowej, zyskuje stopniowo naukowe potwierdzenie. Casale, Bousquet, Canonica i wsp. w stanowisku ekspertów poświęconym immunoterapii wskazują na krótki okres obserwacji w większości wykonanych badań nad SLIT. Badania Durhama i Marone z 2010 r. przedstawiają długoletni efekt kliniczny stosowania SLIT u osób chorujących na alergiczny nieżyt nosa i spojówek. Podkreślane jako zaleta metody duże bezpieczeństwo podjęzykowej immunoterapii, wymaga wnikliwej analizy w obliczu pojawiających się doniesień o występowaniu objawów ubocznych. Dotychczasowe zachęcające wyniki badań klinicznych nad immunoterapią podjęzykową skłaniają do ich kontynuowania. Należy pamiętać, że immunoterapia alergiczna jest jedyną metodą leczenia mającą potencjał pozwalający zatrzymać rozwój choroby alergicznej oraz wyleczyć aktualne dolegliwości chorego.

Trądzik różowaty – aspekty kliniczne

Rosacea – clinical aspects

Hanna Wolska

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Trądzik różowaty jest najczęstszym schorzeniem skóry twarzy, w znaczącym odsetku przypadków może współistnieć z łojotokowym zapaleniem skóry. Pomimo częstości występowania choroby nie ma zgodności poglądów zarówno na temat jej patomechanizmu, jak i podziału na poszczególne postaci. W 2002 r. zaproponowano nowy podział *rosacea*, w którym uwzględniono cztery zasadnicze postaci, odchodząc od koncepcji rozwoju schorzenia poprzez poszczególne stadia. Niemniej w publikacji z 2011 r. międzynarodowa grupa ekspertów ds. *rosacea* przyznaje, że w poszczególnych przypadkach może dochodzić do stopniowego nasilania się trądziku różowatego i kolejnego występowania u pacjentów poszczególnych stadiów choroby. Wydaje się, że ostatnie lata przyniosły pewien postęp w rozumieniu mechanizmów prowadzących do rozwoju zmian chorobowych. Podkreśla się rolę mediatorów zapalnych, aktywnych cząstek tlenu i czynników uwalnianych przez florę bakteryjną. Najistotniejszym odkryciem wydają się wyniki badań wskazujące na związek *rosacea* ze wzmożoną reaktywnością wrodzonego układu odpornościowego. Uwzględnia się tu znaczenie katelicyny (peptydów odgrywających rolę w układzie odpornościowym), których dysfunkcję obserwuje się w *rosacea*. W trądziku różowatym stwierdza się ponadto wybitne zwiększenie poziomu kalikreiny-5 – proteazy aktywującej katelicyny. Odkrycia te przenoszą się bezpośrednio na aspekty praktyczne, co tłumaczy m.in. skuteczność w *rosacea* tetracyklin, które są inhibitorami proteaz. Z kolei kwas azelainowy wpływa zarówno na zmniejszenie ekspresji kalikreiny-5, jak i katelicyny. Niezależnie od stopniowego poznawania mechanizmów zarówno powodujących *rosacea*, jak i wyjaśniających działanie leków, szereg uznanych od dawna preparatów pozostaje w trądziku różowatym podstawowymi środkami terapeutycznymi. Z leków miejscowych należy tu wymienić metronidazol, kwas azelainowy, siarczan sulfacetamidu, a z leków ogólnych tetracykliny i izotretynoinę. Niezmiennie od lat w profilaktyce zaostrzeń uwzględnia się też zewnętrzne preparaty z filrami UV. Aktualne propozycje w międzynarodowych publikacjach szeregują jedynie wskazania do poszczególnych preparatów i metod terapii.

Nowe metody leczenia miejscowego trądziku różowatego w okresie aktywnej choroby i remisji. Pielęgnacja skóry

New methods of topical treatment in rosacea. The role of skin care

Ewa Chlebus

Nova-Derma, Warszawa

Trądzik różowaty jest jedną z częstszych chorób skóry, z którą pacjenci ambulatoryjni zgłaszają się do gabinetów dermatologicznych. Międzynarodowa grupa ekspertów (ROSIE) po analizie etiopatogenezy i przebiegu choroby zaproponowała trzystopniową opiekę nad pacjentem z trądzikiem różowatym. Opieka ta ma obejmować: podejście terapeutyczne, edukację pacjenta i pielęgnację skóry. Podsumowując podejście terapeutyczne, wymieniono leki do stosowania miejscowego: metronidazol, kwas azelainowy, połączenie 10% sulfacetamidu sodu z 5% siarką, a także klindamycynę i retinoidy. W Polsce najczęściej stosowany jest metronidazol zarówno w monoterapii miejscowej, jak i w leczeniu choroby w okresie remisji. Coraz większe doświadczenie mamy z kwasem azelainowym, który jest korzystnie oceniany przez pacjentów z postacią grudkowo-krostkową. Próby leczenia miejscowego retinoidami były znane od wielu lat. Obecnie, po opublikowaniu hipotezy o degeneracji macierzy skóry właściwej, zaczęto szerzej leczyć retinoidami wszystkie podtypy trądziku różowatego. Od ok. 6 lat stosowane są w okresie remisji pilingi retinoidowe, które znacznie poprawiają komfort życia pacjenta poprzez wyraźne polepszenie wyglądu skóry. Terapie miejscowe służą przede wszystkim ułatwieniu remisji i zapobieganiu zaostrzeń choroby. W trądziku różowatym poza terapią farmakologiczną wyjątkowo istotne są edukacja chorego i dobór preparatów do pielęgnacji skóry. W ostatnich latach ważne miejsce w terapii tej choroby zyskały zabiegi laserowe i IPL. Stosowane w okresie remisji choroby zmniejszają rumień, likwidują teleangiektazje, zmniejszają nadwrażliwość na bodźce zewnętrzne i poprawiają znacznie komfort życia pacjenta.

Kwas azelainowy w leczeniu trądziku różowatego. Przegląd piśmiennictwa oraz doświadczenia własne

Azaleic acid in rosacea

Joanna Szulczyńska-Gabor

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Trądzik różowaty (*rosacea*) jest częstym schorzeniem dermatologicznym charakteryzującym się napadowym rumieniem centralnej części twarzy oraz zespołem objawów klinicznych, takich jak rumień utrwalony, teleangiektazje, grudki, krostki, szorstkość i pogrubienie skóry, a w skrajnych przypadkach przerost guzowaty oraz obrzęk tkanki podskórnej. W 2002 r. grupa ekspertów skupionych w *National Rosacea Society* na podstawie obrazu klinicznego wyodrębniła 4 podtypy trądziku różowatego: rumieniowo-naczyniowy, grudkowo-krostkowy, przerostowo-naciekowy i oczny. Stworzenie powyższej klasyfikacji było istotnym krokiem w terapii trądziku różowatego, której głównym celem jest minimalizacja objawów oraz zapobieganie możliwym powikłaniom. Chociaż patofizjologia trądziku różowatego jest wieloczynnikowa i nie do końca wyjaśniona, większość badaczy jest zgodna co do tego, że istotną rolę odgrywają w niej procesy zapalne. Uważa się więc, że najkorzystniejszy efekt terapeutyczny można uzyskać, stosując preparaty o właściwościach przeciwzapalnych. Jednym z takich preparatów do stosowania miejscowego, zalecanym w terapii prawie wszystkich postaci trądziku różowatego (poza oczną i przerostowo-naciekową), jest kwas azelainowy (AzA). Jest to organiczny, alifatyczny kwas dikarboksylowy. Dokładny mechanizm działania AzA w schorzeniach dermatologicznych nie jest w pełni poznany. W leczeniu miejscowym łagodnych i umiarkowanych postaci trądziku pospolitego oraz leczeniu przebarwień wykorzystywany jest od początku lat 80., nieco później dowiedziono jego skuteczności również w terapii *rosacea*. Kwas azelainowy wykazuje aktywność przeciwbakteryjną w stosunku do *Propionibacterium acnes* i *Staphylococcus epidermidis*, wpływa normalizująco na proces keratynizacji mieszków włosowych, hamuje aktywność tyrozynazy, a także ma selektywne działanie cytotoksyczne i antyproliferacyjne w stosunku do nieprawidłowych melanocytów. W trądziku różowatym AzA wywiera bezpośredni efekt przeciwzapalny poprzez hamowanie produkcji wolnych rodników przez neutrofile, a także działa pośrednio,

obniżając zdolność bakterii zasiedlających mieszek włosowy do produkcji mediatorów zapalnych. W wieloośrodkowych badaniach z randomizacją prowadzonych metodą podwójnie ślepej próby (m.in. Thiboutot 2003, Elewski 2003) udowodniono skuteczność i bezpieczeństwo miejscowej terapii 15% AzA w grudkowo-krostkowym trądziku różowatym. Wykazano również znacząco lepszy efekt terapeutyczny w porównaniu z 0,75% metronidazolem w odniesieniu do zmian grudkowo-krostkowych i rumienia. Doświadczenie własne z zastosowaniem AzA w postaci 15% żelu (preparat handlowy Finacea) także potwierdza jego skuteczność zarówno w podtypie grudkowo-krostkowym trądziku różowatego, jak i w przypadkach przebiegających z dominującym komponentem rumieniowym.

Ustekinumab w leczeniu łuszczycy o ciężkim przebiegu

Ustekinumab in the treatment of severe psoriasis

Wiesław Gliński

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Ustekinumab jest lekiem biologicznym, który znalazł zastosowanie w leczeniu łuszczycy zwykłej o ciężkim przebiegu oraz łuszczycy stawowej i stanowi alternatywę dla inhibitorów TNF- α . Jest to przeciwciało monoklonalne skierowane przeciwko IL-12/23, które mają znaczenie w prowokacji odpowiedzi immunologicznej limfocytów przez komórki Langerhansa. Za pośrednictwem IL-23 powstają komórki Th17, które są uważane za mediator reakcji autoimmunologicznej w RZS, SM, chorobie Crohna i prawdopodobnie łuszczycy. Limfocyty Th1 aktywowane przez IL-12 i wydzielające IFN- γ i TNF- α , oraz limfocyty Th17 aktywowane przez IL-23 i wydzielające IL-17, IL-22 i TNF- α są odpowiedzialne za objawy zapalenia, podziały keratynocytów, rozszerzenie naczyń krwionośnych i ich nowotworzenie oraz za napływ limfocytów T i neutrofilów do skóry. Według badań wielośrodkowych podczas leczenia ustekinumabem PASI 75 jest osiąganym średnio po 28 tygodniach u 71% chorych, a PASI 90 – u 42% chorych. Chorym o masie powyżej 100 kg należy podawać dawkę 90 mg, co zwiększa znacząco skuteczność leczenia mierzoną redukcją PASI (badania PHOENIX 1 i PHOENIX 2). W terapii przerywanej ponowne podanie ustekinumabu wykazuje podobną skuteczność leczniczą. Bezpieczeństwo przewlekłej terapii jest wysokie – ciężkie działania niepożądane nie przekraczały 1,6%, podobnie jak w grupie otrzymującej placebo. Reakcje anafilaktyczne nie występowały, a odczyny w miejscu podania leku były bardzo rzadkie, tylko 2-krotnie częstsze niż w grupie placebo. Badania ACCEPT porównujące skuteczność ustekinumabu i etanerceptu wykazały nieco lepszą skuteczność inhibitora IL-12/23 mierzoną PASI 75 i PASI 90 po 12 tygodniach leczenia. Lek stwarza nowe perspektywy w leczeniu rozległej łuszczycy, ale jego wpływ na odmianę stawową łuszczycy wymaga dalszych badań porównawczych z innymi lekami biologicznymi, głównie z grupą anty-TNF- α .

Cele terapii przeciwłuszczycowej – konsensus europejski 2011

The goals of antipsoriatic therapy – European consensus 2011

Adam Reich

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

Łuszczyca coraz powszechniej traktowana jest jako choroba układowa, która wiąże się z obecnością nie tylko zmian skórnych czy stawowych, ale także ze zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy, chorób układu krążenia czy otyłości. Coraz skuteczniejsze i bezpieczniejsze metody systemowej terapii łuszczycy pozwalają na istotną poprawę wyników leczenia, a być może przyczynią się także do zmniejszenia ryzyka wystąpienia chorób współistniejących z łuszczycą, obniżając jednocześnie śmiertelność w tej grupie pacjentów. Dostępność nowych metod terapeutycznych stwarza także potrzebę określenia kryteriów uprawniających do rozpoczęcia leczenia systemowego łuszczycy u danego chorego, jak również zdefiniowania podstawowych celów terapii przeciwłuszczycowej. Z tego powodu powołano międzynarodową grupę ekspercką (*European Consensus Conference on Treatment Goals and Transitioning Treatments – EuCOTT*), której zadaniem było ustalenie wspólnego stanowiska dotyczącego postępowania u pacjentów z łuszczycą. Konsensus powstał na podstawie procedury Delphi i charakteryzuje łuszczycę łagodną (czyli taką, w której wskazane jest leczenie miejscowe) i średnio nasiloną do ciężkiej (tzn. wymagającą terapii systemowej), a także definiuje sukces i niepowodzenie lecznicze, opierając się na nasileniu choroby ocenionym za pomocą skali PASI oraz poziomu jakości życia z wykorzystaniem kwestionariusza DLQI. Ponadto na podstawie konsensusu europejskiego przedstawione zostaną wyniki badania dotyczącego leczenia przeciwłuszczycowego prowadzonego przez polskich dermatologów.

Obserwacje kliniczne chorych z przewlekłymi zapalnymi dermatozami (łuszczyca, atopowe zapalenie skóry, wyprysk), u których zastosowano maść lub krem z olejem konopnym

Clinical observations in patients with chronic, inflammatory dermatoses (psoriasis, atopic dermatitis, eczema) treated with cannabis oil

Monika Kapińska-Mrowiecka

Oddział Dermatologii Szpitala Specjalistycznego im. S. Żeromskiego w Krakowie

Wprowadzenie. Olej konopny, pozyskiwany z konopii technicznych typu *Cannabis sativa*, pozbawiony tetrahydrokannabinolu (THC), jest naturalną substancją bogatą w kwasy omega-3 i omega-6 o właściwościach odżywczych i regeneracyjnych. Właściwości nawilżające, antyoksydacyjne i regulujące funkcje układu odpornościowego skóry uzasadniły zastosowanie w kosmetykach, maściach i kremach oczyszczonego oleju konopnego, zawierającego 80% nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz 20% tłuszczów i białek, w tym paraeikozanoidów o działaniu przeciwzapalnym.

Cel pracy. Obserwacja wpływu stosowania preparatów zawierających olej konopny w pielęgnacji zapalnie zmienionej skóry u dorosłych pacjentów.

Materiał i metodyka. Obserwacją objęto 26 pacjentów (14 mężczyzn i 12 kobiet) w wieku 18–39 lat leczonych na Oddziale Dermatologii Szpitala Specjalistycznego im. S. Żeromskiego w Krakowie, w tym 8 chorych z atopowym zapaleniem skóry, 10 z łuszczycą, 6 z wypryskiem rąk i 2 z wypryskiem podudzi. Obserwacja trwała 4 tygodnie. Na skórę przedramion, dłoni i podudzi stosowano 2 razy dziennie preparat CutisHelp – maść (12 osób) lub krem (14 osób). Kontrolę stanowiły zmiany skórne w innych okolicach u tych samych osób leczone maścią lanolinowo-wazelinową. Chorych kontrolowano co 7 dni i zmiany skórne dokumentowano fotograficznie.

Wyniki. U wszystkich pacjentów w ciągu 4 tygodni, tolerancja maści i kremu była bardzo dobra, nie stwierdzono podrażnienia skóry, świądu ani nasilenia objawów chorobowych. W kilku przypadkach chorzy zgłaszali uczucie ciepła bezpośrednio po aplikacji preparatu, które utrzymywało się ok. 2 godzin. U chorych z wypryskiem i atopowym zapaleniem skóry zaobserwowano korzystne nawilżenie skóry, zmniejszenie rumienia i świądu skóry już po

5 dniach stosowania preparatu. W grupie chorych z łuszczycą obserwowano zmniejszenie nasilenia złuszczenia, świądu i redukcję stanu zapalnego. Spośród badanych 22 osoby wyrażały zadowolenie z zastosowania maści lub kremu z olejem konopnym.

Wnioski. Preparaty z olejem konopnym mogą być przydatne w pielęgnacji i leczeniu uzupełniającym skóry objętej przewlekłym procesem zapalnym w łuszczyce, wyprysku i atopowym zapaleniu skóry.

Łuszczyca – znaczenie locus PSORS1

Psoriasis – significance of PSORS1 locus

Aneta Szczerkowska-Dobosz

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Postęp badań nad patogenezą łuszczycy znacznie przybliżył perspektywę poznania przyczyny tej częstej choroby. W ostatnich latach opisano wiele mechanizmów prowadzących do powstania blaszki łuszczycowej, a intensywnie prowadzone badania genetyczne pozwoliły na zidentyfikowanie licznych loci (PSORS1–PSORS10) na wielu chromosomach, wykazujących różny stopień korelacji z chorobą. Ostatecznie pozwoliło to zawęzić region najwyższego ryzyka rozwoju łuszczycy do odcinka PSORS1 w obrębie regionu MHC na chromosomie szóstym oraz wskazać na HLA-Cw*06 jako główny allel odpowiedzialny za powstanie choroby. Allel ten wydaje się jedynym genetycznym wariantem spośród innych zidentyfikowanych w ostatnich latach wykazującym asocjacje z fenotypem łuszczycy. Jego występowanie może być jednym z kryteriów definiowania różnych postaci choroby, a także potwierdzenia lub wykluczenia ich genetycznego związku. HLA-Cw*06 występuje u większości chorych z łuszczycą rozpoczynającą się w młodym wieku (typu I), wykazuje szczególnie znamienne asocjacje z łuszczycą kropelkową, koreluje z ciężkością choroby, nie jest natomiast czynnikiem ryzyka łuszczycy późnej (typu II) i *pustulosis palmo-plantaris*. Wstępne obserwacje wskazują, że występowanie tego allela może odgrywać rolę w podatności chorych na leczenie biologiczne. W pracy przedstawiono najnowsze poglądy na temat znaczenia PSORS1 w patogenezie łuszczycy, a także przedstawiono przydatność opracowanej zmodyfikowanej techniki PCR-SSP i PCR-RFLP w oznaczaniu allela HLA-Cw*06 w badaniach genetyczno-populacyjnych.

Choroby sercowo-naczyniowe jako układowa manifestacja łuszczycy

Cardiovascular diseases as a systemic manifestation of psoriasis

Aneta Szczerkowska-Dobosz

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Choroby sercowo-naczyniowe stanowią główną przyczynę zgonów w Polsce. Oprócz znanych czynników ryzyka, takich jak otyłość, nikotynizm, cukrzyca, hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze, coraz częściej wymienia się łuszczycę. Niezależne badania dużych populacji chorych na łuszczycę wykazały, że obarczeni są oni większym ryzykiem zgonów z przyczyn krążeniowych w porównaniu z całą populacją. Ryzyko to jest szczególnie wysokie u osób młodych z ciężką postacią choroby. W pracy przedstawiono rys historyczny badań nad związkiem łuszczycy z chorobami sercowo-naczyniowymi i omówiono hipotezy tłumaczące tę korelację: 1) wspólna, zapalna, Th1/Th17-zależna patogenezą łuszczycy i miażdżycy; 2) czynniki środowiskowe towarzyszące łuszczycy; 3) schorzenia współistniejące z łuszczycą związane z układowym stanem zapalnym i wynikające z wpływu łuszczycy na psychikę; 4) ogólne leczenie łuszczycy. Podkreślono potrzebę wczesnej identyfikacji czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u chorych na łuszczycę, znaczenie profilaktyki pierwotnej i wtórnej chorób układu krążenia oraz konieczność interdyscyplinarnej opieki nad chorymi z ciężkimi postaciami łuszczycy.

Neuropeptydy w chorobach alergicznych

Neuropeptides in allergic diseases

Radostław Gawlik

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Patomechanizm chorób alergicznych jest złożony oraz nie w pełni poznany. Jednym z elementów uczestniczących w reakcji alergicznej są neuropeptydy, białkowe mediatory wydzielane nie tylko przez zakończenia nerwowe, ale także przez komórki immunokompetentne. Neuropeptydy są obecne we wszystkich trzech typach włókien nerwowych zaopatrujących śluzówkę dróg oddechowych i skórę: współczulnych, przywspółczulnych i czuciowych. Często występują wspólnie z innymi, niepeptydowymi neurotransmiterami, jak acetylocholina, noradrenalina czy tlenek azotu. Czuciowe włókna nerwowe zawierają włókna mielinowe oraz bezmielinowe. Włókna pozbawione osłonki mielinowej należą do włókien nerwowych typu C, których cechą charakterystyczną jest zdolność antydrumowego przewodzenia pobudzenia i wywołania odruchu aksonalnego. Wytwarzanie neuropeptydów kodowane jest przez geny *Tac 1* i *Tac 2*. Badania immunohistochemiczne pozwoliły na precyzyjną lokalizację miejsc gromadzenia neuropeptydów – są to zakończenia nerwowe, gruczoły śluzowe, tętniczki, włóścizki postkapilarne, zatoki żyłne, mięśnie gładkie, limfocyty, ośrodkowy układ nerwowy. Obecność neuropeptydów w zakończeniach nerwowych czyni z nich ważny czynnik wywołujący zmiany zapalne w śluzówce dróg oddechowych i skórze. Konsekwencją uwolnienia z zakończeń nerwów czuciowych neuropeptydów – substancji P i neurokininy A, peptydu zależnego od genu kalcytoniny (ang. *calcitonin gene-related peptide* – CGRP) – jest rozwój zapalenia neurogennego, którego koncepcję zaproponował po raz pierwszy w latach 60. Jancsó. Jancsó i wsp. użyli terminu „zapalenie neurogenne”, opisując zwiększoną przepuszczalność naczyń, przesączanie pozanaczyniowe i obrzęk tkanek, które występowały po podaniu kapsaicyny na powierzchnię skóry, spojówek i/lub języka zwierząt laboratoryjnych. Do neuropeptydów zaangażowanych w chorobach alergicznych należą wazoaktywny peptyd jelitowy (ang. *vasoactive intestinal peptide* – VIP), neuropeptyd Y oraz sekretoneuryna. Aktywność substancji P oparta jest na działaniu poprzez receptor tachykininowy NK1 i na działaniu pozareceptorowym. Mediatory uwalniane z mastocytów, m.in. histamina, LTB₄, pobudzając zakończenia nerwów czuciowych, sty-

mulują uwalnianie na drodze odruchu aksonalnego substancji P wywołującej zwiększoną przepuszczalność naczyń i skurcz mięśni gładkich. Dodatkowymi efektami działania neuropeptydów są: wywołanie świądu, aktywacja gruczołów śluzowych, chemotaksja leukocytów, różnicowanie i aktywacja limfocytów, aktywacja eozynofików, makrofagów oraz degranulacja komórek tucznych. Podwyższone stężenie neuropeptydów substancji P, VIP, CGRP koreluje z liczbą mastocytów oraz zwiększoną ekspresją receptora NK1 w skórze chorych na mastocytozę. Neuropeptydy uczestniczą w stymulacji proliferacji keratynocytów, fibroblastów oraz komórek śródbłonna. Neuropeptydy odpowiadają za większość objawów występujących w alergicznym nieżycie nosa, jak wyciek wodnistej wydzieliny, kichanie, świąd, blokada nosa. Zaangażowane są w patomechanizm suchego kaszlu. Substancja P działa nie tylko jako mediator reakcji pomiędzy układem nerwowym i immunologicznym, ale jest również zaangażowana w bezpośrednie reakcje pomiędzy komórkami immunologicznymi. Zastosowanie antagonisty receptora NK1 osłabiało pobudzający wpływ substancji P na proliferację limfocytów CD4+. Odkrycie i potwierdzenie udziału neuropeptydów w regulacji miejscowej odpowiedzi immunologicznej oraz w rozwoju zapalenia zapoczątkowało badania nad wykorzystaniem ich agonistów lub antagonistów w medycynie.

Układ czynników genetycznych w patogenezie atopowego zapalenia skóry – badanie własne

Genetic factors in pathogenesis of atopic dermatitis – own experience

Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Streszczenia nie nadesłano.

Nadwrażliwość na leki – aktualne zasady postępowania

Drug hypersensitivity – diagnostic possibilities

Dorota Jenerowicz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Nadwrażliwość na leki od wielu już lat stanowi istotny problem kliniczny ze względu na powodowaną przez nią chorobowość (2–3% hospitalizowanych chorych), śmiertelność (ponad milion chorych rocznie wg danych pochodzących z USA). Obok wielu zaangażowanych w reakcję narządów (wątroba, płuca, nerki czy układ nerwowy), istotnym z punktu widzenia reakcji niepożądanych na leki (ang. *adverse drug reaction* – ADR) organem docelowym bądź „sygnalowym” jest skóra. Etiopatogeneza wielu odmian reakcji nadwrażliwości na leki nie została do końca wyjaśniona, warto jednak zaznaczyć, że w ciągu ostatnich 20 lat nastąpił znaczny postęp wiedzy w tym zakresie. Pozwala to na łatwiejsze rozpoznanie tego typu reakcji niepożądanych i efektywne postępowanie diagnostyczne, lecznicze i profilaktyczne – zapobiega nierzadko groźnej w skutkach reekspozycji chorego na sprawczy lek. Stosunkowo nową i stale rozwijającą się dziedziną badań jest genetyka reakcji polekowych, w szczególności w zakresie nadwrażliwości na abakawir i karbamazepinę. Diagnostyka nadwrażliwości na leki w wielu przypadkach stanowi trudne wyzwanie dla lekarza specjalisty. Konieczne jest przeprowadzenie drobiazgowego wywiadu z uwzględnieniem wszystkich pobieranych przez chorego leków, dokładna ocena rozległości, nasilenia i charakteru zmian skórnych oraz zaplanowanie procedur diagnostycznych dostępnych w warunkach *in vivo* i *in vitro*. Testy skórne stanowią ważny element postępowania, jednak w przypadku nadwrażliwości na leki ich wartość diagnostyczna nie została dotychczas zweryfikowana i nie ma obecnie jednolitych wytycznych dotyczących wymaganych stężeń testowanych substancji leczniczych ani koniecznego odstępu czasu pomiędzy wystąpieniem reakcji a wykonaniem diagnostyki. W ramach diagnostyki *in vitro* dysponujemy natomiast obecnie różnymi metodami – w zależności od rodzaju testowanego preparatu wykonuje się oznaczenie w surowicy antygenowo swoistych przeciwciał różnych klas, wykorzystuje metody badawcze przeznaczone do oceny udziału limfocytów (LTT, LAT, ELISPOT, aktywność MIF) oraz metody związane z udziałem bazoofilów (HRA, CAST 2000 – ELISA, FLOW-CAST).

Nieprawidłowości bariery naskórkowej w atopowym zapaleniu skóry

Epidermal barrier abnormalities in atopic dermatitis

Joanna Salomon

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

Rola bariery ochronnej jest jedną z najważniejszych funkcji skóry. Polega ona z jednej strony na hamowaniu nadmiernej utraty wody przez skórę, z drugiej zaś zabezpiecza przed wpływem szkodliwych substancji ze środowiska zewnętrznego. Najważniejszą warstwą odpowiedzialną za prawidłowe funkcjonowanie bariery skórnej jest naskórek, a zwłaszcza jego warstwa rogowa. Istotną rolę pełnią zarówno keratocyty, jak i składniki lipidowe i keratynowe znajdujące się między komórkami naskórka. Dobre funkcjonowanie bariery naskórkowej jest uwarunkowane prawidłowym procesem dojrzewania i różnicowania komórek naskórka. Nieprawidłowości bariery naskórkowej to jedna z istotnych przyczyn objawów atopowego zapalenia skóry (AZS). Konsekwencją tych nieprawidłowości może być suchość skóry, obniżony próg świądowy, duża wrażliwość na niespecyficzne bodźce drażniące, ułatwiona penetracja alergenów i w związku z tym skłonność do rozwoju zmian zapalnych. Przyczyną nieprawidłowej bariery naskórkowej w AZS są uwarunkowane genetycznie zaburzenia różnicowania naskórka oraz nieprawidłowości w składzie lipidów warstwy rogowej. Ostatnio podkreśla się rolę zwiększonej częstości występowania mutacji w obrębie genu kodującego filagrynę u pacjentów z AZS. Scharakteryzowano kilkadziesiąt rodzajów mutacji tego genu. Pojawiły się także doniesienia o możliwym defekcie proteaz serynowych jako jednej z przyczyn nieprawidłowo funkcjonującej bariery naskórkowej w tej chorobie. Na pogorszenie jakości bariery naskórkowej mogą mieć też wpływ czynniki jatrogenne, takie jak przewlekła kortykosteroidoterapia. Z przedstawionych faktów wynikają konsekwencje praktyczne. W leczeniu AZS próba przywrócenia prawidłowo funkcjonującej bariery naskórkowej jest tak samo istotna jak leczenie przeciwzapalne. Istnieje konieczność takiego postępowania także w okresach bezobjawowych choroby.

Mechanizmy powstawania zmian skórnych spowodowanych niepożądanym działaniem leków – rozpoznawanie i monitorowanie objawów polekowych

Mechanisms of adverse cutaneous reactions to drugs – diagnosis and monitoring of skin lesions

Anna Czarnecka

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

Leki są substancjami, które często poza działaniami terapeutycznymi wywołują tzw. efekty uboczne. W świetle obowiązującego prawa działaniem niepożądanym jest każde niekorzystne i niezamierzone działanie produktu leczniczego występujące u ludzi podczas stosowania dawek zalecanych w celach profilaktycznych, diagnostycznych, terapeutycznych lub modyfikacji funkcji fizjologicznych. Objawy niepożądane wywołane przez leki są powodem hospitalizacji u 2–6% pacjentów. Czynniki warunkujące efekty uboczne farmakoterapii to właściwości fizykochemiczne, farmakokinetyczne i farmakodynamiczne leku, jego dawka, postać i droga podania. Ważną rolę odgrywają też cechy osobnicze pacjenta, takie jak: wiek, płeć, masa ciała, oraz uwarunkowania farmakogenetyczne. Objawy kliniczne nadwrażliwości na leki są niezwykle różnorodne, a objawy skórne stanowią ok. 80% wszystkich zmian polekowych. Zmiany skórne wywołują substancje terapeutyczne stosowane zarówno zewnętrznie, jak i wewnętrznie. Zazwyczaj nie mają one charakterystycznych cech dla poszczególnych preparatów, co powoduje, że ich diagnostyka jest niezmiernie trudna. W rozpoznawaniu polekowych objawów niepożądanych należy uwzględnić wywiad, próby skórne, badania laboratoryjne i próby prowokacji. Najczęściej efekty uboczne substancji terapeutycznych są rozpoznawane na podstawie szczegółowo zebranego wywiadu. Profilaktyką objawów ubocznych spowodowanych działaniem leków zajmują się w naszym kraju regionalne ośrodki monitorowania niepożądanych działań leków.

Atopowe zapalenie skóry u seniorów

Atopic dermatitis in elderly

Andrzej Bożek

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Dermatologii i Alergologii w Zabrze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Streszczenia nie nadesłano.

Pokrzywka przewlekła z punktu widzenia internisty-alerologa

Chronic urticaria – allergologist's point of view

Barbara Rogala

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Streszczenia nie nadesłano.

Standardy leczenia alergicznego nieżytu nosa

Standard procedures in allergic rhinitis

Bolesław Samoliński

Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenia nie nadesłano.

Receptory chemokin w dermatozach

Chemokine receptors in dermatological disorders

Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, Jadwiga Roszkiewicz

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Chemokiny to grupa białek wielkości 8–11 kDa, którą można podzielić w zależności od rozmieszczenia cysteiny na cztery podgrupy: C, CC, CXC, CX3C. Nazewnictwo chemokin i ich receptorów opiera się na numeracji (numery nadawano w kolejności odkrywania lub opisywania cząstek). Do każdego numeru dodana jest litera L – gdy mamy do czynienia z ligandem, lub R – gdy z receptorem. Większość poznanych chemokin (ponad 50) należy do rodzin CC i CXC. Chemokiny oddziałują z komórkami przez błonowe domeny receptorów białkowych. Opisano wiele receptorów chemokin. Niektóre z nich łączą się z kilkoma chemokinami, a poszczególne chemokiny mogą oddziaływać na kilka receptorów. Receptory chemo-

kin wraz z aktywującymi je chemokinami odgrywają kluczową rolę w migracji leukocytów, m.in. limfocytów T, zarówno w stanie zdrowia, jak i w procesach zapalnych. We wczesnym okresie rozrostu nowotworowego chemokiny wraz z receptorami wpływają m.in. na procesy odpowiedzialne za rozwój nowotworu, oporność jego komórek na reakcje immunologiczne hamujące toczący się proces, w tym rozsiew komórek nowotworu. W rozwoju pierwotnych chłoniaków skóry z komórek T kluczową rolę odgrywają receptory CCR4, CXCR4 i CCR10, odpowiedzialne m.in. za migrację limfocytów T do skóry (wraz z antygenem CLA), a także receptor CCR7, biorący udział w procesie wędrówki limfocytów T do węzłów chłonnych, co potwierdziły badania własne autorów. Wyniki badań sugerują, że komórki nowotworowe krwi w zespole Sézary'ego wędrują do skóry dzięki ekspresji CCR4 i CCR10, a następnie wracają do krwi, najprawdopodobniej dzięki CCR7. Wykazują więc podwójny potencjał migracyjny wynikający ze złożonego fenotypu „centralnych” komórek T pamięci o potencjale wędrówki do skóry (ang. *skin homing "central" memory T cells*). Oddziaływanie pomiędzy CCR7 i jego ligandami SLC/CCL21 (ang. *secondary lymphoid tissue chemokine*) i MIP3β/CCL19 (ang. *macrophage inflammatory protein 3β*) obecnymi na komórkach śródbłonna naczyń węzłów chłonnych stymuluje aktywację integryn, a następnie adhezję i migrację przez błonową komórek T. Ekspresja chemokiny TARC (CCL17) oraz jej receptora CCR4 jest także przebadana w toczeniu rumieniowatym skórny. Stwierdzono np. wysoki odsetek limfocytów T CCR4+ w skórze pacjentów z tą chorobą – szczególnie z jej postacią bliznowaciejącą. Antygen CLA odgrywa także kluczową rolę w migracji limfocytów T w chorobach alergicznych, np. w atopowym zapaleniu skóry (AZS). Niektóre z chemokin, np. CCL22 i eotaxin-3/CCL26, korelują z aktywnością AZS i ze wskaźnikiem SCORAD. Eotaxin-3/CCL26 (ligand CCR3) jest produkowany przez komórki endotelium stymulowane przez IL-4-/IL-1. CCL26 jest także antagonistą CCR1, CCR2, CCR5 i CX3CR1 (receptor dla CX3CL1). Ten ostatni znajdujący jest na komórkach NK CD16(+), komórkach cytotoksycznych CD8(+) i monocytach CD14(*low*)CD16(*high*). CCL26 jest chemoatraktantem dla eozynofików, wspomnianych komórek NK CD16+, a także limfocytów T CD45RA(+)/CD27(-) CD8(+) oraz monocytów CD14(*low*)CD16(*high*), co ma niebanalne znaczenie w AZS. W zmianach łuszczykowych stwierdza się natomiast stałą ekspresję mRNA CX3CL1, ale nie CCL26. W zaplanowanej prezentacji autorzy przybliżą złożoność procesów, w których chemokiny i ich receptory odgrywają istotną rolę oraz spróbują określić ich znaczenie w nowotworach i chorobach zapalnych skóry.

6. Wykład im. prof. Tadeusza Chorzelskiego

Udział zjawisk immunologicznych i enzymatycznych w uszkodzeniu błony podstawnej w pemfigoidzie

The role of immunologic and enzymatic factors in the damage of basal membrane in pemphigoid

Elżbieta Waszczykowska

I Katedra Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Rozwój zmian pęcherzowych w pemfigoidzie (ang. *bullous pemphigoid* – BP) jest między innymi wynikiem destrukcji elementów błony podstawnej. Jej złożona struktura odpowiada za utrzymanie integralności połączenia skórno-naskórkowego, a reakcja wiązania się autoprzeciwciał skierowanych przeciwko antygenom w niej zlokalizowanym aktywuje wiele procesów immunologicznych i enzymatycznych. Rozwój pęcherza w BP jest zapoczątkowany przez gromadzenie się komórek nacieku zapalnego złożonego głównie z eozynofiliów wzdłuż złącza skórno-naskórkowego. Również badania ultrastrukturalne potwierdzają obecność intensywnego nacieku zapalnego w tym miejscu, a także destrukcję hemidesmosomów i składników macierzy zewnątrzkomórkowej, co doprowadza do tworzenia pęcherzy podnaskórkowych. Występowanie nacieków z komórek wielojądrzastych jest poprzedzone napływem limfocytów, zależnym od aktywności różnych cząsteczek adhezyjnych. Adhezyny pośredniczą w oddziaływaniach pomiędzy komórkami oraz między komórkami a macierzą międzykomórkową. Integryny i selektyny mają udział w tworzeniu ognisk kontaktowych, pasów adhezyjnych, desmosomów czy hemidesmosomów, jak również w odpowiedzi immunologicznej podczas procesu zapalenia. Eozynofile produkują i wydzielają także szereg cytokin, które z kolei są chemoatraktantami dla komórek nacieku zapalnego, którego rola w patogenezie pemfigoidu nie jest do końca poznana. Duże powinowactwo do elementów struktury błony podstawnej wykazują również białka z rodziny metaloproteinaz – adamalizyny, które mają również cechy integryn. Dlatego też ich rola w uszkodzeniu błony podstawnej była przedmiotem badań, które wykazały zwiększoną aktywność tych białek w warstwie podstawnej naskórka i naciekach zapalnych. Wykazanie zaś ekspresji receptora TRAIL-DR4 na keratynocytach

i komórkach nacieku zapalnego oraz Fas-FasL w obrębie zmian chorobowych wskazało także na zaangażowanie w destrukcję złącza skórno-naskórkowego procesu apoptozy. Wykazano, iż wiele komórek immunokompetentnych, takich jak limfocyty T, komórki prezentujące antygen, cząsteczki przylegania, znajduje się pod wpływem hamującym lub pobudzającym neuropeptydów. Te immunomodulatory wpływają także na syntezę cytokin i immunoglobulin. Stymulują ponadto proliferację keratynocytów, komórek śródbłonna i fibroblastów. Wydaje się, iż neuropeptydy uwalniane z komórek układu immunologicznego, takich jak monocyty, eozynofile i komórki prezentujące antygen, mogą także poprzez regulację miejscowej odpowiedzi immunologicznej odgrywać rolę w powstawaniu zmian doprowadzających do destrukcji błony podstawnej z następczym tworzeniem się pęcherzy.

Rola patologii hormonalnej tarczycy w zaburzeniach wzrostu włosów

The role of hormonal thyroid gland pathology in hair disorders

Anna Skrok, Anna Kozłowska

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Zaburzenia hormonalne tarczycy są istotnie związane z nieprawidłowościami wzrostu włosów. Punktem wyjścia do zrozumienia interakcji pomiędzy zaburzeniami hormonalnymi tarczycy a odpowiedzią na nie w skórze i jej przydatkach jest regulacyjna rola osi podwzgórze-przysadka-tarczyca. Zaburzenia na poszczególnych piętrach tej osi prowadzą do stanów nierównowagi hormonalnej – hipo- lub hipertyreoz. Nadmiar lub niedobór aktywnych biologicznie hormonów tarczycy ma wpływ na stan skóry i jej przydatków. Z dermatologicznego punktu widzenia najistotniejsze wydają się autoimmunologiczne zapalenia tarczycy – choroba Gravesa-Base-dowa i choroba Hashimoto, w przypadku których mogą występować określone zaburzenia wzrostu włosów. Najczęściej występującą tu nieprawidłowością jest nadmierna utrata włosów w mechanizmie telogenowym, ale patologia hormonalna tarczycy ma również związek z łysieniem plackowatym (szczególnie u chorych z zespołem Downa) czy madarozą. Warte uwagi są także zaburzenia wzrostu włosów w przypadku wrodzonej niedoczynności tarczycy czy zespołu *atrachia with papular lesions* –

poprzez związek genu hairless i hormonów tarczycy w regulacji cyklu włosowego. Istotne znaczenie dla stanu włosów ma działanie leków stosowanych w chorobach tarczycy – zarówno syntetycznych hormonów tarczycy jak też jodu czy tyreostatyków. Ponadto wiele leków poprzez wpływ na gospodarkę hormonalną tarczycy może jednocześnie odgrywać rolę w zaburzeniach wzrostu włosów – należy tu wymienić amidaron, lit, beksaroten, propranolol czy prednizon. W ostatnich latach udowodniono ścisły związek pomiędzy hormonami tarczycy i zaburzeniami wzrostu włosów poprzez odkrycie istnienia receptorów dla hormonów tarczycy, a także dla TSH i TRH bezpośrednio w określonych strukturach w skórze i jej przydatkach. Badania na zwierzętach wykazały że hormony tarczycy współgrają łącznie z estradiolem i testosteronem w regulacji aktywności mieszkowej. Aplikowane miejscowo powodują wzrost proliferacji w mieszku i wydłużenie anagenu. Wykazano, iż stymulacja obecnych w elementach mezenchymalnych mieszka włosowego receptorów dla TSH powoduje analogiczną transkrypcję genów jak w przypadku receptora dla TSH w komórkach tarczycy, jednak bez istotnego wzrostu proliferacji komórek. Ponadto w mieszku włosowym stwierdzono ekspresję genów dla receptora TRH. Tym samym uzupełniono brakujący element obecnego w mieszku włosowym układu regulacyjnego gospodarki hormonalnej tarczycy – analogicznego do układu osi podwzgórze-przysadka-tarczyca.

6. Wykład im. prof. Mariana Grzybowskiego

Rola białek regulatorowych cyklu komórkowego w nowotworzeniu

The role of cell cycle regulatory proteins in neoplastic processes

Anna Wojas-Pelc, Ana Alekseenko

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum w Krakowie

Proces nowotworowy jest wynikiem zachwiania równowagi pomiędzy pozytywnymi i negatywnymi regulatorami proliferacji komórkowej. Grupa enzymów – cyklinozależne kinazy serynowo-treoninowe – jest odpowiedzialna za regulację cyklu komórkowego w najdłuższej jego fazie G1. Cyklinozależne kinazy biorą udział w fosforylacji i defosforylacji odpowiednich białek, a ich aktywność zależy od białek regulatorowych cyklu komórkowego – cyklin. Klasa cyklin D (D1, D3) tworzy kompleksy z CDK4 i CDK6 i jest odpowiedzialna za początek replikacji DNA w fazie S. Cyklina A odpowiada za rozpoczęcie replikacji materiału genetycznego komórki oraz wprowadzenie jej w fazę mitozy. Cyklina E – marker późnej fazy G1 – jest obecna w prawidłowych komórkach tylko podczas przejścia z fazy G1 do fazy S. Cyklina D1 zwiększa potencjał wzrostowy komórek bez wpływu na różnicowanie. Badano ekspresję cykliny D1 w komórkach raka żołądka, piersi, płuca, nerek, tarczycy oraz nowotworach płaskonabłonkowych głowy i szyi. Wysoki poziom cykliny D3 wykazano w ognisku czerniaka. Białko to może być wskaźnikiem wczesnego nawrotu oraz skrócenia czasu przeżycia pacjentów (ang. *superficial spreading melanoma* – SSM), bez wpływu na rokowanie (ang. *nodular melanoma* – NM). Udział cykliny A w nowotworzeniu pozostaje niejasny. W raku jelita grubego, chłoniakach, raku płuc, przełyku, prostaty oraz nerek wysoki poziom cykliny A wiązał się z gorszym rokowaniem. Zwiększoną ekspresję cykliny E stwierdzono w komórkach raka piersi, płuc, pęcherza moczowego, krtani, jamy ustnej oraz macicy, co również wiązało się z szybką progresją nowotworów.

Rak z komórek Merkla – dane dotyczące etiopatogenezy, przebiegu choroby i terapii

Merkel-cell carcinoma – etiopathogenesis, course and therapy

Dorota Wielowieyska-Szybińska, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum w Krakowie

Rak z komórek Merkla (ang. *Merkel cell carcinoma* – MCC) jest złośliwym, neuroendokrynnym nowotworem skóry o wybitnej skłonności do tworzenia miejscowych wznów i odległych przerzutów. Występuje rzadko, przeważnie u osób starszych, może występować jednocześnie z rakiem podstawnkomórkowym lub kolczystokomórkowym skóry. Pojawia się najczęściej na skórze narażonej na działanie promieni słonecznych. Innymi czynnikami ryzyka są: kontakt z arsenem, osłabienie układu odpornościowego wynikające z immunosupresji, np. po transplantacji narządów wewnętrznych, zakażenie HIV. Przedmiotowo stwierdza się obecność guza o gładkiej powierzchni w kolorze czerwonym lub sinym. Wzrost guza zwykle jest powolny, niebolesny. W 2008 r. opisano ludzkiego poliomawirusa, którego nazwano *Merkel cell polyomavirus*. Obecność tego patogenu stwierdzono w komórkach raka neuroendokrynnego skóry, co może sugerować, że odgrywa on rolę w powstawaniu MCC. W 2009 r. pojawiły się doniesienia, że wirus ten może być także odpowiedzialny za rozwój raka kolczystokomórkowego skóry. Najczęściej stwierdzane u chorych z MCC zaburzenie genetyczne to delecja w zakresie krótszego ramienia chromosomu 1. W leczeniu MCC stosuje się chirurgiczne usunięcie ogniska z szerokim marginesem zdrowych tkanek, radioterapię i chemioterapię.

Współczesne poglądy na patogenezę bliznowców

Contemporary opinions on keloid's pathogenesis

Wojciech Bienias, Andrzej Kaszuba

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Keloidy to niezłośliwe guzy łącznotkankowe powstające w następstwie nieprawidłowego prze-

biegu procesu gojenia ran u osób genetycznie predysponowanych. Najczęściej są skutkiem oparzeń i ran ciętych, ale mogą powstać w miejscu błahego nawet urazu, np. iniekcja, *piercing*, a także jako powikłanie ciężkich odmian trądziku. Klinicznie przypominają blizny przerosłe, ale w przeciwieństwie do nich przekraczają swymi wymiarami miejsce uszkodzenia, naciekają otaczającą tkankę, nie wykazują tendencji do samoistnego ustępowania oraz nawracają po chirurgicznym wycięciu. Występują wyłącznie u ludzi, szczególnie często są spotykane wśród osób o ciemniejszej barwie skóry. Patogeneza keloidów wciąż nie jest do końca poznana, lecz istnieje wiele hipotez tłumaczących złożony proces ich powstawania. Hipotezy te nie zaprzeczają sobie wzajemnie, każda z nich dotyczy innego poziomu dwóch procesów towarzyszących powstawaniu keloidów, jakimi są wzmożona proliferacja fibroblastów oraz nadmierna produkcja i akumulacja białek macierzy zewnątrzkomórkowej. Dziedziczna podatność na powstawanie bliznowców oraz ich znamienne częstsze występowanie u osób spokrewnionych nie budzi wątpliwości. Szereg genów wykazuje wyraźnie odmienną ekspresję w fibroblastach pochodzących z keloidów w porównaniu z normalnymi fibroblastami. Wśród nich jest wiele genów kodujących czynniki wzrostu, receptory komórkowe, enzymy odpowiedzialne za rozkład struktur macierzy zewnątrzkomórkowej oraz geny związane z proliferacją i różnicowaniem się fibroblastów. Za patogenezę keloidów odpowiedzialna jest również zaburzona odpowiedź na liczne czynniki wzrostu i mediatory zapalne, która przejawia się zarówno różnicami w ich poziomie i aktywności, jak również w ekspresji odpowiednich receptorów komórkowych. Fibroblasty pochodzące z keloidów wykazują znaczną autonomię, cechują się dużo szybszym tempem metabolizmu, większą aktywnością przy znacznie zmniejszonej skłonności do apoptozy – cechy te są charakterystyczne dla komórek nowotworowych. Liczne nieprawidłowości w funkcjonowaniu układu immunologicznego, obecność przeciwciał skierowanym przeciw fibroblastom oraz związek z niektórymi schorzeniami, w których także dochodzi do wytwarzania autoprzeciwciał i nadmiernego włóknienia, sugerują, by na problem keloidów spojrzeć jak na schorzenie autoimmunologiczne, zbliżone do twardziny ograniczonej. Dokładniejsze poznanie patogenezy keloidów wymaga dalszych badań, których efektem powinny być skuteczniejsze metody leczenia tego poważnego problemu związanego z gojeniem ran.

Zmiany przedrakowe prącia

Penile precancerous lesions

Igor Michajłowski¹, Michał Sobjanek¹, Jerzy Michajłowski², Adam Włodarkiewicz^{1,3}, Wojciech Biernat⁴

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

²Katedra i Klinika Urologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

³Katedra i Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

⁴Katedra i Zakład Patomorfologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Rak kolczystokomórkowy (ang. *squamous cell carcinoma* – SCC) stanowi ponad 95% wszystkich nowotworów złośliwych prącia. Częstość występowania SCC prącia różni się w poszczególnych regionach świata (1–15% wszystkich nowotworów złośliwych u mężczyzn), przy czym w krajach z wysokim wskaźnikiem zachorowalności nowotwór z reguły rozpoznaje się w stadium inwazyjnym. W Polsce zapadalność wynosi 0,8/100 000 mężczyzn. Szczyt zachorowań przypada pomiędzy 50. a 70. rokiem życia, a starszy wiek stanowi czynnik ryzyka rozwoju tego nowotworu. Świadczy o tym wzrost zachorowalności: przed 40. rokiem życia i sięga ona 19%, a przed 30. rokiem życia – 7%. Podstawową metodą leczenia form inwazyjnych są zabiegi amputacji prącia, które są okaleczające. Istotną rolę w profilaktyce SCC odgrywa wczesne wykrywanie i leczenie zmian prekursorowych, ponieważ pozwala to zachować funkcje narządowe. Profilaktykę tego nowotworu utrudnia fakt, że tylko część nowotworów powstaje na podłożu klinicznie zmienionej błony śluzowej. Pozostałe przypadki rozwijają się w śluzówce klinicznie niezmienionej lub w związku z subklinicznie przebiegającą dysplazją nabłonka. W niniejszej pracy pragniemy przedstawić terminologię, klasyfikację, ryzyko transformacji nowotworowej oraz dostępne opcje terapeutyczne zmian przednowotworowych prącia.

Rewelatory nowotworów narządów wewnętrznych uwarunkowane genetycznie

Genetic paraneoplastic syndromes

Joanna Maj

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

Znanych jest wiele chorób skóry, które stanowią markery procesu nowotworowego, jak: zapalenie skórno-mięśniowe dorosłych, rogowacenie ciemne, rogowiec dłoni i stóp, zespół Bazexa, rumień wędrujący nekrolityczny, uogólniony półpasiec oraz szereg innych. Stosunkowo rzadko rozpoznawane są genodermatozy, które również należą do zespołów paraneoplastycznych. Genodermatozy towarzyszące nowotworom dziedziczone są autosomalnie dominująco: zespół Cowden, zespół Gardnera, zespół Peutz-Jeghersa, zespół Muira-Torrego czy też zespół Hovela-Evansa, oraz autosomalnie recesywnie: zespół Blooma, wrodzone wadliwe rogowacenie oraz zespół Wernera. W niektórych genodermatozach, np. nerwiakowłókniakowości czy też w stwardnieniu guzowatym, guzy w obrębie narządów wewnętrznych mają charakter łagodny, chociaż ich umiejscowienie (ośrodkowy układ nerwowy, nerka) mogą stanowić zagrożenie dla życia chorego. Sporadycznie w wyżej wymienionych genodermatozach opisywano współistnienie przewlekłej białaczki szpikowej, złośliwych osłoniaków, raka nerki. Zmiany skórne w genodermatozach są pierwszymi objawami choroby, a postawienie właściwej diagnozy może się przyczynić do szybkiej interwencji medycznej bądź właściwego monitorowania pacjenta.

Nowotwory skóry u chorych po przeszczepieniu narządów

Skin cancer in organ transplant recipients

Beata Imko-Walczuk^{1,2}, Anna Ankudowicz¹,
Janusz Jaśkiewicz³, Sławomir Lizakowski⁴,
Alicja Dębska-Ślizień⁴, Bolesław Rutkowski⁴

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

²Wyższa Szkoła Pielęgnacji Zdrowia i Urody w Poznaniu

³Klinika Chirurgii Onkologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

⁴Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Patrz str. 91

Diagnostyka czerniaka w świetle badań profilaktycznych w Polsce

The role of organized preventive procedures in the diagnosis of malignant melanoma

Jolanta Maciejewska, Waldemar Placek

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

Z roku na rok wzrasta częstość występowania czerniaka i innych nowotworów skóry. Ochrona przed nadmiernym promieniowaniem słonecznym oraz racjonalne zachowanie na dworze powinny być podstawą profilaktyki przeciwnowotworowej. W związku z tym należy podejmować wzmożone działania edukacyjne. W profilaktyce pierwotnej ważną rolę odgrywa edukacja, dzięki której wzrasta świadomość społeczeństwa. W przypadku nowotworów skóry istotny jest wzrost świadomości znaczenia fotoprotekcji. Właściwe stosowanie preparatów przeciwsłonecznych, noszenie ubrań ochronnych, okularów przeciwsłonecznych, szukanie cienia w godzinach największego nasłonecznienia może się przyczynić, w niedalekiej przyszłości, do zmniejszenia ryzyka rozwoju nowotworów skóry: raków BCC i SCC oraz czerniaka złośliwego, a także zapobiegania przedwczesnemu starzeniu się skóry zależnemu od promieniowania słonecznego. W profilaktyce wtórnej (druga faza profilaktyki) ważną rolę odgrywają badania przesiewowe (skriningowe).

Najistotniejszym aspektem badań profilaktycznych jest wykrywanie zmian nowotworowych we wczesnym stadium zaawansowania. Realizacja działań profilaktycznych poddawana jest ciągle bezwzględnej weryfikacji i napotyka na wiele trudności. Należą do nich: brak zainteresowania profilaktyką decydentów w sprawach zdrowia, małe środki finansowe przeznaczone na służbę zdrowia, a także styl życia Polaków. Istotnym elementem profilaktyki wtórnej jest organizowanie akcji profilaktycznych o zasięgu lokalnym i ogólnokrajowym. Przedstawione zostaną wyniki dwóch projektów zdrowotnych: „Euromelanoma Day” oraz „Regionalny Program Wczesnego Wykrywania Nowotworów Skóry”. Oba programy polegają na badaniach przesiewowych (w tym przypadku badaniach dermatoskopowych) w kierunku czerniaka i raków skóry. W ramach „Regionalnego Programu Wczesnego Wykrywania Nowotworów Skóry”, realizowanego na terenie województwa kujawsko-pomorskiego w latach 2007–2010, przebadano ponad 8300 osób. W ramach „Euromelanoma Day”, realizowanego na terenie całego kraju w latach 2006–2010, przebadano ponad 8800 osób. Wyniki badań powinny być inspiracją dla samorządów terytorialnych do podjęcia podobnych działań prozdrowotnych.

Jak być szczęśliwym w pracy i w domu?

mgr Katarzyna Miller (Warszawa)

psycholożka i psychoterapeutka, filozofka, pisarka i poetka, publicystka, felietonistka związana z czasopismem „Zwierciadło”

Odpowiedzialność cywilna lekarza dermatologa. Jak odpowiednio postępować z pacjentem i zabezpieczyć się przed jego roszczeniami?

mgr Agnieszka Królczyk (Bielsko-Biała)

absolwentka i doktorantka Wydziału Prawa i Administracji Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach, aplikantka radcowska

Czy lekarz dermatolog może się wypalić? Czy grozi Ci wypalenie zawodowe? – wykład oraz warsztaty

ks. dr Artur Radacki (Lublin)

doktor psychologii, psychoterapeuta, teolog duchowości; adiunkt Wydziału Psychologii Wyższej Szkoły Biznesu – *National-Louis University* w Nowym Sączu

Diagnostyka alergologiczna w chorobach skóry

Allergologic, diagnostic procedures in skin disorder

Jerzy Jarzab

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Dermatologii i Alergologii w Zabrzu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Streszczenia nie nadesłano.

Rak skóry – analiza epidemiologiczna, kliniczna i wyników leczenia chirurgicznego 1406 chorych

Skin cancer – epidemiological, clinical and surgical treatment analysis of 1406 patients

Adam Włodarkiewicz^{1,2}, Dorota Kozicka¹, Igor Michajłowski¹, Michał Sobjanek¹, Marcin Niekra², Dariusz Nałęcz²

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

²Katedra i Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Patrz str. 104

Ziarniniak obrączkowy – różnorodność obrazu klinicznego i możliwości terapeutyczne

Granuloma annulare – clinical presentation and treatment

Grażyna Chodorowska

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

Ziarniniak obrączkowy jest przewlekłą chorobą skóry o nadal niewyjaśnionej etiopatogenezie. Różne

czynniki są brane pod uwagę jako możliwa przyczyna, w tym miejscowe urazy, ukąszenia owadów, szczepienia przeciwwirusowe, infekcje wirusowe i bakteryjne, ekspozycja na UV, współistniejące choroby immunologiczne. Szczególnie kontrowersyjny jest możliwy związek z cukrzycą, niewystarczająco potwierdzony przez wiele badań. Dotychczasowe dane wskazują, że w rozwój choroby zaangażowana jest odpowiedź immunologiczna typu późnego i/lub krążące kompleksy immunologiczne. Obraz kliniczny choroby jest dość zróżnicowany i może powodować trudności diagnostyczne. Oprócz 4 głównych postaci choroby (ograniczona, uogólniona, podskórna i perforująca) możliwe są także inne warianty kliniczne. Przebieg choroby nie jest łatwy do przewidzenia, nierzadko obserwuje się skłonność do samoistnego ustępowania. Znanych jest wiele metod leczenia miejscowego i ogólnego, których skuteczność nie zawsze jest zadowalająca.

Obrzęk naczynioruchowy

Oedema angioneuroticum

Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Obrzęk naczynioruchowy (*angioedema* – AE) to obrzęk tkanki podskórnej lub podśluzówkowej powstający w wyniku rozszerzenia i zwiększenia przepuszczalności naczyń krwionośnych, najczęściej dobrze odgraniczony, niesymetryczny, typowo zlokalizowany w obrębie powiek, czerwieni wargowej, okolic narządów płciowych i dystalnych części kończyn, a także błony śluzowej górnych dróg oddechowych i w przewodzie pokarmowym.

Obrzęk naczynioruchowy najczęściej występuje w obrębie twarzy, rąk, przedramion, kończyn dolnych, narządów płciowych lub pośladków, czasem znacznie zniekształcając ciało. Może też wystąpić w przewodzie pokarmowym i górnych drogach oddechowych. Zazwyczaj obserwuje się pojedyncze, dobrze ograniczone ognisko obrzęku, rzadziej kilka zmian o niewielkich wymiarach. Zwykle skóra w obrębie obrzęku jest biała. Niekiedy na skórze pojawia się rumień w kształcie serpentyn, bez towarzyszącego świądu. Zmiany skórne mogą być bolesne. Obrzęk najczęściej utrzymuje się 8–72 godz. Objawy żołądkowo-jelitowe występują u 70–80% chorych, często jednocześnie ze zmianami skórnymi. Ostry obrzęk ściany jelita może być przyczyną bólu

brzucha (czasem silnego), nudności, wymiotów lub biegunki. Napad nagłego bólu może przypominać objawy „ostrego brzucha”. Zdarza się, że chorzy są poddawani niepotrzebnej operacji wycięcia wyrostka robaczkowego lub laparatomii zwiadowczej (podanie koncentratu inhibitora C1 umożliwia odróżnienie „ostrego brzucha” od AE). U niemowląt objawy brzuszne mogą bardzo przypominać napad kolki jelitowej. Podśluzówkowy obrzęk języka, gardła lub krtani może być przyczyną ostrej niewydolności oddechowej i stanowić zagrożenie życia. Wczesne objawy to: uczucie ściskania lub drapania w gardle, chrypka, utrudnienie połykania i narastająca duszność. Objawy te praktycznie nie występują u małych dzieci (< 3. roku życia), natomiast częstość ich występowania gwałtownie wzrasta w okresie pokwitania. Cięższy przebieg objawów ze strony górnych dróg oddechowych obserwuje się wśród kobiet stosujących doustne środki antykoncepcyjne lub hormonalną terapię zastępczą. U chorych na HAE (ang. *hereditary angioneurotic oedema*) lub AAE (ang. *allergic angiooedema*) związany z niedoborem inhibitora C1 napadowy obrzęk może wystąpić w dowolnym momencie, ale u ~50% chorych poprzedza go stres psychiczny, niewielki uraz (np. zabieg stomatologiczny), miesiączka, ciąża, niektóre leki (np. doustne środki antykoncepcyjne, inhibitory konwertazy angiotensyny I – ACEI), zakażenia. Większość chorych odczuwa objawy zwiastunowe, takie jak: zmiana nastroju, lęk, wyczerpanie. Objawy niealergicznego AE (np. wywołanego przyjęciem niesteroidowych leków przeciwzapalnych) są takie same jak alergicznego AE. Objawy AAE wywołane niedoborem inhibitora C1 są takie same jak w przypadku wrodzonego niedoboru, ale wywiad nie wskazuje na rodzinne występowanie choroby. AAE związany z przyjmowaniem ACEI lokalizuje się najczęściej na głowie lub szyi i dotyczy warg, jamy ustnej, języka, gardła i krtani; pozostałe objawy są takie jak przy niedoborze inhibitora C1.

Wpływ układu hormonalnego na stan skóry człowieka

Hormones and skin

Wojciech Silny

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Układ hormonalny, który jest ściśle skorelowany z układem nerwowym, odpowiada za regulację procesów fizjologicznych i homeostazę organizmu. Ponadto zapewnia on koordynację procesów adaptacyjnych pod wpływem zmian środowiska, zarówno zewnętrznego, jak i wewnętrznego. Hormony odgrywają istotną rolę w kontroli nad prawidłowym funkcjonowaniem całego organizmu oraz przebiegiem wszystkich procesów biologicznych, m.in. zachodzących w skórze. Jak wiadomo, skóra człowieka pełni rozmaite funkcje fizjologiczne i jest jednym z najważniejszych narządów, jakim dysponuje organizm ludzki. Stan skóry pozostaje pod wpływem układu hormonalnego od narodzenia poprzez okres pokwitania, menopauzy i proces starzenia. Do głównych gruczołów dokrewnych mających wpływ na stan fizjologiczny skóry zaliczamy przysadkę, grasicę, tarczycę, korę nadnerczy, jajniki i jądra. Niedoczynność przysadki może prowadzić do zaniku organów rodnych, zaburzenia cyklu miesiączkowego, impotencji, spadku ciśnienia, moczówki prostej, senności i in., natomiast nadczynność przysadki może spowodować akromegalię, gigantyzm czy też zespół Cushinga. Grasica odgrywa ogromną rolę w organizmie człowieka poprzez wpływ na dojrzewanie układu odpornościowego oraz oddziaływanie na układy nerwowy i endokryny. Hormony tarczycy regulują przemianę materii w całym organizmie. W nadczynności tarczycy stwierdza się wzmożone ucieplenie skóry, nadmierną potliwość, *flash syndrome*, hiperpigmentację, utratę włosów i in., natomiast w niedoczynności tarczycy skóra jest zimna, biała, cienka, sucha i szorstka. Często występują obrzęki wokół oczodołów, zmiana zabarwienia skóry dłoni i stóp na żółtawe oraz obrzęk śluzakowaty tkanki podskórnej. Przy nieprawidłowym funkcjonowaniu nadnerczy stwierdza się chorobę Addisona i zespół Cushinga, jednak największy wpływ na stan skóry człowieka mają hormony płciowe. Skóra jest organem zależnym od estrogenów oraz androgenów i w zależności od ich poziomów w różnych okresach naszego życia reaguje określonymi zmianami, szczególnie w czasie pokwitania i menopauzy.

Lichen planopilaris – diagnostyka i leczenie

Lichen planopilaris – diagnostic procedures and treatment

Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

Streszczenia nie nadesłano.

Izotretinoina doustna w leczeniu trądziku pospolitego w aspekcie nowych poglądów na etiopatogenezę

Systemic isotretinoine in therapy of acne

Andrzej Kaszuba

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Izotretinoina doustna stosowana w leczeniu trądziku od ok. 30 lat pozostaje nadal złotym standardem w terapii nie tylko jego ciężkich postaci, takich jak trądzik guzkowo-torbielowaty, trądzik ropowiczy, trądzik skupiony czy trądzik piorunujący. W ostatnich latach wskazania do terapii uległy znacznemu rozszerzeniu i obejmują:

- ciężkie i średnio nasilone postaci, niepoddające się 18-miesięcznej terapii konwencjonalnej,
- ciężkie i średnio nasilone postaci, które nawracają po wyleczeniu metodą konwencjonalną,
- średnio nasilony *acne papulo-pustulosa* z tendencją do bliznowacenia lub bez poprawy po 2–3 cyklach 3-miesięcznej, konwencjonalnej antybiotykoterapii,
- chorych z dysmorfofobią (fobia zeszpecenia) mogących wykazywać skłonności samobójcze oraz osoby w złym stanie psychicznym spowodowanym chorobą,
- średnio nasilony trądzik, ale ze znacznym łojotokiem,
- trądzik piorunujący, szczególnie po miesięcznej steroidoterapii,
- *gram-negative folliculitis* odporne na leczenie konwencjonalne.

Mechanizm działania izotretinoiny jest wielokierunkowy i obejmuje:

- zmniejszenia wydzielania łoju, obniżenie liczby *Propionibacterium acnes* na skórze i działanie przeciwzaskórnikowe,
- redukcję całkowitej liczby *P. acnes* wykazujących antybiotykooporność,
- redukcję rogowacenia wewnątrzprzewodowego poprzez utratę adhezji międzykomórkowej i uszkodzenie desmosomów korneocytów wewnątrzprzewodowych,
- działanie przeciwzapalne poprzez hamowanie chemotaksji PMN i monocytów oraz stymulację komórek T-helper,
- zapobieganie powstawaniu blizn w przebiegu choroby i redukcję już istniejących,
- znaczącą redukcję problemów psychologicznych związanych z trądzikiem.

Uważa się obecnie, że lek ten, wpływając na prawie wszystkie elementy patogenetyczne trądziku,

działa przyczynowo, a u przeważającej liczby pacjentów obserwuje się trwałe remisje choroby, początkowo oceniane na 60%, obecnie na 40–60%, ale następne 40% chorych z powodu niewielkiego nasilenia nawrotu wymaga jedynie leczenia miejscowego.

Ostatnie hipotezy sugerują możliwość relatywnego jądrowego niedoboru „metabolicznego czujnika” i jądrowego czynnika transkrypcyjnego FoxO1, który odgrywa kluczową rolę w patogenezie *acne*.

Eksport FoxO1 po jego fosforylacji z jądra do cytoplazmy uaktywnia geny docelowe i aktywuje receptory jądrowe odpowiedzialne za patogenezę trądziku:

- receptor androgenowy (AR),
- receptory dla peroksydomów (PPARs),
- wątrobowe receptory X (LXR),
- ekspresje kluczowych genów kontroli cyklu komórkowego (cyklin: D1, D2, p21, p27),
- modulujące macierz przez metaloproteiny (MMPs),
- promujące aktywność regulacyjną białek wiążących sterole (SREBPs) jako ważnego czynnika transkrypcyjnego lipogenezy,
- geny dla białka transportowego dla insuliny regulującej glukozę (GLUT4),
- wrodzoną i nabytą odporność w regulacji peptydów antybakteryjnych,
- ekspresję TLR-2 i proliferację komórek T.

Działanie izotretinoiny na wszystkie aspekty patogenetyczne *acne* wskazuje na istnienie wspólnych dróg sygnałowych dla *acne* i izotretinoiny, prawdopodobnie poprzez transdukcję sygnału drogą PI3K/Akt/FoxO1. W wykładzie przedstawiono najnowsze poglądy na temat mechanizmów działania izotretinoiny w aspekcie nowych danych dotyczących etiopatogenezy trądziku pospolitego oraz wieloletnie doświadczenia własne w leczeniu tej choroby.

Odrębności kliniczne trądziku wieku dorosłego

Some peculiarities of acne in adults

Monika Kapińska-Mrowiecka

Oddział Dermatologii Szpitala Specjalistycznego
im. S. Żeromskiego w Krakowie

Trądzik wieku dorosłego (ang. *late onset acne*) jest coraz częściej obserwowany. Dane epidemiologiczne wskazują, że występuje on u 40% mężczyzn i u 54%

kobiet w wieku 24–40 lat, aktywnych zawodowo. Obserwowany jest wzrost częstości występowania tzw. *post-adolescent acne* i trądziku nawrotowego (*acne recurrence*) w stosunku do poprzednich dekad życia. Wydaje się, że przyczyną jest wpływ czynników środowiskowych, stresujący tryb życia, zaburzenia hormonalne u kobiet, wpływ wcześniejszego leczenia trądziku i narastanie antybiotykooporności *P. acnes*, której przypisuje się szczególną rolę w trądziku wieku dorosłego. Typową cechą jest oporność na leczenie i długie utrzymywanie się zmian. Duże znaczenie ma występowanie zaburzeń hormonalnych. Obserwuje się podwyższenie poziomu testosteronu i obniżenie SHBG (ang. *sex hormone binding globuline*), hiperandrogenizm nadnerczowy, hiperandrogenizm jajnikowy lub zmniejszenie poziomu estrogenów, a także zespół policystycznych jajników. Charakterystyczne umiejscowienie to głównie dolne partie skóry twarzy – wokół ust, na brodzie oraz przy linii żuchwy, klatka piersiowa i plecy. Zmianom, równie często jak u nastolatków, towarzyszą problemy psychologiczne – depresja i zaburzenia socjalne. Jakkolwiek rozpoznawanie trądziku młodzieńczego zazwyczaj nie sprawia trudności, to postaci kliniczne dorosłych wymagają różnicowania z innymi schorzeniami, jak: trądzik różowaty, łojotokowe zapalenie skóry, zapalenie mieszków włosowych, kontaktowe zapalenie skóry, samouszkodzenia lub zmiany wywołane lekami, czynnikami chemicznymi, względnie nieprawidłową pielęgnacją skóry. Prawidłowe rozpoznanie i ustalenie czynników wywołujących ma istotne znaczenie w leczeniu.

wania leczniczego na każdym poziomie zaawansowania choroby. W niniejszej pracy zostaną przedstawione najnowsze doniesienia dotyczące zarówno metod leczenia zachowawczego, jak i zabiegowego na podstawie własnych doświadczeń, z wykorzystaniem dwóch nowych technik redukcji powstałego ubytku pooperacyjnego.

Trądzik odwrócony – możliwości i opcje terapeutyczne

Acne inversa – therapeutic possibilities

Łukasz Matusiak, Andrzej Bieniek, Jacek Szepietowski

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

Trądzik odwrócony (*acne inversa*) jest zapalną, nawrotową chorobą manifestującą się obecnością przetok, ropni oraz bliznowacenia. Dotychczasowe metody leczenia zachowawczego są często rozczarowujące. Zabiegi chirurgiczne pozostają nadal jedyną skuteczną formą terapii w chorobie o dużym nasileniu, lecz pomimo swojej skuteczności są często okaleczające. Pacjenci doświadczają istotnego pogorszenia jakości życia, wobec czego istnieje pilna potrzeba wypracowania skutecznych algorytmów postępo-

Krioglobulinemia jako problem interdyscyplinarny

Cryoglobulinemia – interdisciplinary problem

Dorota Krasowska, Katarzyna Kozłowicz

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

Krioglobulinemia to obecność w surowicy krioglobulin – immunoglobulin, które ulegają precypitacji w temperaturze poniżej 37°C, a po ogrzaniu ponownie się rozpuszczają. Krioglobuliny w surowicy mogą tworzyć kompleksy immunologiczne lub krążące agregaty, co warunkuje obecność objawów klinicznych leukoklastycznego zapalenia naczyń bądź prowadzi do zespołu nadlepkkości. Objawy kliniczne krioglobulinemii mogą mieć różną lokalizację, najczęściej występują na skórze, ale mogą także zajmować wiele narządów i układów. Podział kliniczny obejmuje krioglobulinemię samoistną, która występuje bez towarzyszącej określonej choroby, oraz wtórną, której może towarzyszyć wiele różnych chorób, m.in. infekcyjnych, limfoproliferacyjnych i chorób tkanki łącznej. Leczenie krioglobulinemii uzależnione jest od choroby współistniejącej. W pracy omówiono klasyfikację, manifestacje kliniczne, diagnostykę laboratoryjną oraz metody leczenia krioglobulinemii.

glikemii. Żadna ze współistniejących zmian skórnych nie jest swoistym objawem choroby, jednak częstość ich występowania sięga 25–50% chorych na cukrzycę. W patogenezie chorób skóry towarzyszących cukrzyca istotną rolę odgrywają zaburzenia przemian metabolicznych, szczególnie węglowodanów, obniżenie możliwości obronnych ustroju poprzez spadek syntezy składników dopełniacza i przeciwciał, a także uszkodzenie układu nerwowego i naczyniowego. Celem pracy jest przedstawienie obrazu klinicznego najczęściej występujących zmian skórnych w przebiegu cukrzycy, do których należą: hirsutyzm, zaburzenia wydzielania potu, wyprysk, infekcje, zmiany zapalne w obrębie błon śluzowych narządów moczowo-płciowych i jamy ustnej, objawy zaburzeń przemiany karotenu i lipidów, zmiany pęcherzowe, zanikowe zmiany skóry kończyn dolnych, zgorzel cukrzycowa, owrzodzenia troficzne, zmiany troficzne płytek paznokci, obrzęk twardziny, zespół sztywnych rąk, rogowacenie ciemne, plamki Binkleya, dystalny rumień, rumieniec cukrzycowy, obumieranie tłuszczowate, ziarniniak obrączkowaty, plamica, martwicze zapalenie naczyń, oraz przedstawienie zmian związanych z leczeniem przeciwcukrzycowym: odczyny toksyczno-alergiczne, odczyny fotoalergiczne i fitotoksyczne, a także zmiany pousulinowe (lipodystrofia).

Zmiany skórne w cukrzycy

Skin changes in diabetes mellitus

Joanna Zaremba, Jolanta Maciejewska, Waldemar Placek

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

Cukrzyca jest jedną z najczęściej występujących chorób społecznych. Chorobowość przekracza 1% i stale rośnie. Zwiększa się we wszystkich grupach wiekowych, a najbardziej u osób między 45. a 64. rokiem życia. Zjawisko to jest bardzo wyraźne w krajach rozwijających się i odzwierciedla tendencję do rozpoznawania cukrzycy w coraz młodszym wieku, a nie wzrost chorobowości wraz z wiekiem. U chorych na cukrzycę rozwijają się rozmaite zmiany skórne. Pojawienie się niektórych może wyprzedzać nawet o kilka lat wystąpienie pełnoobjawowej hiper-

Zespół metaboliczny w dermatologii

Metabolic syndrome in dermatology

Sebastian Uczniak, Marta Pastuszka, Aleksandra Kaszuba

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Zespół metaboliczny definiowany jest jako zbiór wzajemnie powiązanych ze sobą zaburzeń metabolicznych skojarzonych ze zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 oraz chorób układu sercowo-naczyniowego. W patomechanizmie zespołu metabolicznego główną rolę odgrywają: insulinooporność, hiperinsulinemia, otyłość brzuszna oraz nasilony ogólnoustrojowy stan zapalny. Dane z piśmiennictwa wskazują na zwiększone ryzyko występowania zespołu metabolicznego u pacjentów z łuszczycą w porównaniu z populacją ogólną, co wynika z analogicznych zjawisk patogenetycznych. Łuszczycą jest schorzeniem stanowiącym poważny problem społeczny, terapeutyczny i ekonomiczny. Jest jedną z najczęstszych dermatoz, występującą na

całym świecie. Dotyczy według różnych źródeł 0,5–2,5% ludzi. Jest jednocześnie chorobą ogólnoustrojową, w której stwierdza się zmiany we krwi obwodowej wskazujące na udział mechanizmów immunologicznych typu humoralnego i komórkowego. Liczne badania wykazały, że zarówno dla łuszczycy, jak i zespołu metabolicznego charakterystyczne jest występowanie stanu zapalnego z przewagą cytokin wydzielanych przez limfocyty Th1 oraz centralną rolę czynnika martwicy nowotworów TNF- α , który m.in. indukuje syntezę innych cytokin prozapalnych, czynników angiogennych, cząstek adhezyjnych i rekrutację komórek efektorowych. W prezentacji omówiono: rys historyczny, definicję i kryteria diagnostyczne zespołu metabolicznego, ogólne aspekty patogenezy łuszczycy, a także zależności pomiędzy łuszczycą i zespołem metabolicznym a ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych.

Suplementy diety – czy mogą zapobiec starzeniu się skóry?

Supplements in diet – do they prevent skin ageing?

Maria Juskiewicz-Borowiec, Grażyna Chodorowska

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

Suplementy diety to produkty złożone z substancji odżywczych, traktowane jako uzupełnienie normalnej, prawidłowo zróżnicowanej diety. Są one skoncentrowanym źródłem witamin, składników mineralnych i innych substancji aktywnych biologicznie. Suplementy diety wytwarzane są i wprowadzane do obrotu w formie umożliwiającej łatwe dawkowanie (w tabletkach, kapsułkach, saszetkach czy ampułkach). Ogromna popularność medycyny zajmującej się zapobieganiem starzeniu, wykorzystującej substancje bioaktywne w kosmetykach aplikowanych na skórę, stała się przyczyną nowego trendu, w którym oprócz kosmetyków te same aktywne substancje zaczęto stosować w postaci suplementów diety. Suplementy diety mają za zadanie uzupełnić w organizmie deficyty substancji chroniących naszą skórę przed zmianami wywoływanymi poprzez stres oksydacyjny, przed zniszczeniami będącymi następstwem stanów zapalnych, a także przed odwodnieniem i utratą elastyczności. W pracy omówiono aktualne poglądy na temat reaktywnych form tlenu (ROS) i stresu oksydacyjnego oraz przedstawiono najważniejsze przeciwstarzeniowe suple-

menty diety (witaminy E i C, karotenoidy i polifenole). Podjęto także próbę oceny, czy doustne preparaty (ang. *oral beauty products* – OBPs) są w stanie opóźnić starzenie się skóry.

Piodermia zgorzelinowa – badanie retrospektywne 30 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu w latach 2000–2010

Pyoderma gangrenosum – retrospective study of 30 patients hospitalized in Department of Dermatology, Venereology and Allergy of Medical Academy of Wrocław in 2000-2010 years

Alina Jankowska-Konsur, Joanna Maj

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

Piodermia zgorzelinowa (*pyoderma gangrenosum* – PG) jest rzadko występującym, przewlekłym schorzeniem o nieznannej etiologii, przebiegającym z okresami remisji i zaostrzeń, często współistniejącym z chorobami ogólnoustrojowymi i układowymi, przede wszystkim z zapaleniem jelit, zapaleniem stawów i chorobami mieloproliferacyjnymi. Rozpoznanie choroby opiera się na charakterystycznym obrazie klinicznym i gwałtownym przebiegu. W latach 2000–2010 w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu hospitalizowano 30 pacjentów z rozpoznaniem piodermii zgorzelinowej. Najczęściej obserwowaną postacią choroby była odmiana owrzodzeniowa. Typowo zmiany skórne umiejscowione były na podudziach, rzadziej w innych lub mnogich lokalizacjach. U ponad 50% chorych nie stwierdzono współistnienia chorób ogólnych. Najczęściej występującym schorzeniem towarzyszącym PG była choroba Leśniowskiego-Crohna. U 30% pacjentów zmiany skórne rozwinęły się po urazie lub zabiegu operacyjnym. W leczeniu stosowano kortykosteroidoterapię systemową i leczenie immunosupresyjne. Najlepsze wyniki leczenia uzyskano po zastosowaniu cyklosporyny A w połączeniu ze steroidami podawanymi doustnie i w pulsach dożylnych.

Choroby krostkowe – co nowego?

Pustular diseases – what's new?

Wojciech Baran, Aleksandra Batycka-Baran

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

Choroby krostkowe stanowią zróżnicowaną grupę dermatoz, dla których charakterystyczne jest tworzenie sterylnych krost. Tradycyjnie dzieli się je na jednostki zajmujące części akralne i postacie uogólnione. Dodatkowo wyróżnia się choroby występujące u dzieci i u osób dorosłych. W opracowaniu omówione zostaną: dziecięca akropustuloza, zapalenie ciągłe krostkowe skóry palców, krostkowica dłoni i stóp, nadżerkowe krostkowe zapalenie skóry głowy, rumień toksyczny noworodków, podrogowa dermatoza krostkowa, *impetigo herpetiformis* i ostra uogólniona krostkowica. Autorzy przeanalizowali najnowsze doniesienia dotyczące etiopatogenezy, diagnostyki oraz możliwości leczenia tych schorzeń.

Przewlekła niewydolność żylna kończyn dolnych

Chronic venous insufficiency of lower extremities

Anita Hryncewicz-Gwóźdź

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

W Europie choroby żył stanowią poważny problem społeczny, cierpi na nie 35% populacji czynnej zawodowo, 50% emerytów, co druga kobieta.

Na układ żylny kończyny dolnej składa się:

- układ powierzchowny (żyła odpiszczeniowa, żyła odstrzałowa),
- układ głęboki,
- żyły łączące (połączenie dwóch żył głębokich lub powierzchownych),
- żyły przesywające.

Ze względu na patogenezę niewydolności żylną wyróżnia się chorobę pierwotną (dotyczącą żył powierzchownych lub głębokich) oraz wtórną (najczęściej w przebiegu zespołu pozakrzepowego). Podłoże niewydolności żył układu powierzchownego jest zróżnicowane. W przypadku niewydolności zastawek ostialnych pni głównych cofanie się krwi

w kierunku obwodowym powoduje podwyższenie ciśnienia żylnego i uszkodzenie zdrowych ścian naczyń. Operacja chorej zastawki żylną może doprowadzić do wyleczenia. W przypadku choroby ścian naczyń sytuacja jest bardziej złożona, wymaga często zmiany trybu życia pacjenta i długotrwałego postępowania terapeutycznego. Żylakowatość układu powierzchownego i cofanie się krwi może w rzadkich przypadkach prowadzić również do wtórnych zaburzeń w układzie głębokim żył. Niewydolność żył głębokich rozwija się najczęściej w przebiegu zespołu pozakrzepowego, będącego późnym powikłaniem zakrzepowego zapalenia żył. Do objawów przedmiotowych niewydolności żylną kończyn dolnych zalicza się:

- wenektazje lub żyły siateczkowate, koronę żylną, oraz obrzęki podudzi,
- żylaki i poszerzenia żylakowate żyły odpiszczeniowej, odstrzałkowej, ich połączeń i dopływów,
- zmiany troficzne skóry, przebarwienia skóry gołeni, w miarę trwania choroby pojawiają się zmiany zanikowe i stwardnieniowe.

Najbardziej zaawansowaną postacią przewlekłej niewydolności żylną jest owrzodzenie goleni. Najczęstszymi powikłaniami przewlekłej niewydolności żylną są: wyprysk podudzi, zakażenia, zakrzepice żył, krwotok z żylaka, nowotwory. Klasyfikacja przewlekłej niewydolności żylną opiera się na ocenie klinicznej, etiologii, ocenie anatomicznej, patofizjologii (CEAP). Bardzo ważne jest postępowanie profilaktyczne. We wszystkich stadiach przewlekłej niewydolności żylną w leczeniu powinno się stosować: farmakoterapię, kompresoterapię, fizykoterapię. Możliwe jest również leczenie operacyjne.

Łysienie plackowate jako choroba psychosomatyczna

Alopecia areata – psychosomatic disease

Grażyna Broniarczyk-Dyła, Anna Pajor

Klinika Dermatologii Ogólnej, Estetycznej i Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Łysienie plackowate (*alopecia areata* – AA) jest chorobą, której etiopatogeneza nie została dotąd w pełni poznana. Prowadzone obecnie badania uwzględniają duży wpływ uwarunkowań genetycznych na występowanie i przebieg kliniczny choroby, zwłaszcza na powiązania z układem immunologicznym, czego dowodem mogą być zaburzenia mechanizmu przywileju immunologicznego u chorych

z łysieniem plackowatym. W etiopatogenezie AA zwraca się również uwagę na rolę neuropeptydów, a także na psychosomatyczne uwarunkowania tej choroby. Objawy kliniczne łysienia plackowatego, zwłaszcza jego cięższych postaci, wpływają także ujemnie na stan psychiczny pacjentów. Dzieje się tak zwłaszcza w przypadku kobiet, dla których włosy są ważnym atrybutem atrakcyjności. Etiopatogeneza łysienia plackowatego nie jest do końca poznana, dlatego możliwości terapeutyczne są ograniczone. Do najczęściej stosowanych metod leczenia układowego zalicza się kortykosteroidy, naświetlania metodą PUVA, leki immunosupresyjne i immunomodulujące, suplementację witamin i pierwiastków śladowych. Miejscowo znajdują zastosowanie różne substancje drażniące, jak cignolina, alergen kontaktowy, alkoholowe roztwory kapsaicyny i chininy, a także kortykosteroidy w formie wstrzyknięć doogniskowych oraz maści i kremów. U części chorych, zwłaszcza z cięższymi odmianami łysienia plackowatego, tradycyjne metody leczenia nie skutkują i nie dochodzi do odrostu włosów. Chorzy ci szczególnie źle znoszą objawy choroby, zwłaszcza kiedy lekarze, zniechęceni brakiem efektów, odmawiają dalszego leczenia. W tych przypadkach pomocne są nieinwazyjne metody leczenia miejscowego. Jedną z nich jest leczenie ciekłym azotem. Mechanizm działania krioterapii w łysieniu plackowatym nie jest do końca poznany. Jedną z hipotez dotyczących jej korzystnego wpływu uwzględnia efekt placebo. W wielu doniesieniach łysienie plackowate przedstawiane jest jako choroba psychosomatyczna, a obserwowane objawy kliniczne są często odzwierciedleniem przeżytych stresów. Z tego powodu coraz większą wagę przywiązuje się ostatnio do metod psychoterapeutycznych i konieczności udzielenia pacjentom wsparcia psychicznego.

Ocena stężeń angiopoetyny 1 i 2 w surowicy chorych na twardzinę układową – dodatnia korelacja angiopoetyny 2 z ciężkością przebiegu i aktywnością choroby

Angiopietins 1 and 2 are differentially expressed in the sera of patients with systemic sclerosis: high angiopietin 2 levels are associated with greater severity and higher activity of the disease

Małgorzata Michalska-Jakubus¹, Grażyna Chodorowska¹, Dorota Krasowska¹, Otylia Kowal-Bielecka²

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Katedra i Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wprowadzenie. W patogenezie twardziny układowej (ang. *systemic scleroderma* – SSc) istotną rolę odgrywają uszkodzenie naczyń mikrokrążenia oraz zaburzenia procesu angiogenezy.

Cel pracy. Analiza stężenia czynników angiogenicznych, angiopoetyny 1 (Ang-1) i angiopoetyny 2 (Ang-2), w surowicy chorych na twardzinę układową w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych oraz ocena korelacji poziomu Ang-1 i Ang-2 z objawami klinicznymi i laboratoryjnymi choroby.

Materiał i metodyka. Badaniem objęto grupę 47 kobiet chorych na SSc i 27 osób zdrowych, dobranych pod względem płci i wieku. Przeprowadzono dokładną ocenę parametrów klinicznych i laboratoryjnych choroby. Stężenie Ang-1 i Ang-2 w surowicy oznaczano metodą immunoenzymatyczną ELISA.

Wyniki. W grupie chorych na twardzinę stężenie Ang-1 w surowicy było istotnie niższe (21666,09 ± 11516,06 pg/ml), natomiast wyniki Ang-2 były istotnie wyższe (2739,60 ± 1009,25 pg/ml) niż u osób z grupy kontrolnej (odpowiednio 28607,13 ± 10506,93 pg/ml; 1706,28 ± 556,28 pg/ml, $P < 0,01$). Nie wykazano korelacji między stężeniem Ang-1 i Ang-2. W grupie chorych stwierdzono istotne statystycznie dodatnie korelacje między stężeniem Ang-2 a stopniem i rozległością stwardnienia skóry wyrażonych skalą mRSS ($P < 0,01$; $r = 0,422$), wartością indeksu aktywności choroby (EScSG) ($P < 0,001$; $r = 0,403$), wartością OB ($P < 0,05$; $r = 0,366$) oraz stężeniem białka C-reaktywnego ($P < 0,05$; $r = 0,292$). Poziom Ang-2 w surowicy chorych ujemnie korelował z pojemnością dyfuzyjną płuc (DLCO) ($P < 0,01$; $r = -0,281$). Ponadto wyniki Ang-2 były istotnie wyższe u chorych z bardziej zaawansowanym uszkodze-

niem naczyń mikrokrążenia typowym dla późnego okresu mikroangiopatii twardzinowej (ang. late pattern) w porównaniu z grupą pacjentów z mniej nasilonymi zmianami (ang. *active pattern*). Istotnie wyższe wartości Ang-2 obserwowano u pacjentów będących w późnym okresie twardziny (limited SSc ≥ 5 lat, diffuse SSc ≥ 3 lata) w porównaniu z chorymi we wczesnej fazie choroby. W analizie regresji wieloczynnikowej, poziom Ang-2 dodatnio korelował z indeksem aktywności choroby ($\beta = 0,305$; $P = 0,038$) i wartością OB ($\beta = 0,390$; $P = 0,006$), natomiast ujemną korelację wykazano między Ang-2 a obecnością owrzodzeń palców ($\beta = -0,426$; $P = 0,003$).

Wnioski. Zmieniona ekspresja Ang-1 lub Ang-2 może odgrywać rolę w patogenezie twardziny układowej, a surowiczy poziom Ang-2 może stanowić marker aktywności choroby.

Ekspresja cyklin A i E w zmianach melanocytowych skóry oraz ich korelacja z niektórymi parametrami patoklinicznymi

Cycline A and E expression in cutaneous melanocytic lesions and its correlation with some pathological and clinical parameters

Ana Alekseenko¹, Anna Wojas-Pelc¹, Grzegorz J. Lis², Jan A. Litwin², Zdzisław Wiśniowski³

¹Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

²Katedra Histologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

³Zakład Bioinformatyki i Telemedycyny Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Cykliny A i E odgrywają kluczową rolę w regulacji cyklu komórkowego. W dostępnej literaturze opublikowano liczne badania dotyczące wpływu tych białek na powstawanie i rozwój nowotworów narządów wewnętrznych, natomiast jest bardzo niewiele danych, dotyczących ich wpływu na rozwój nowotworów skóry. Celem naszej pracy była ocena ekspresji cykliny A i E w zmianach melanocytowych skóry (znamionach zwykłych – CN, dysplastycznych – DN oraz czerniaku – MM). Porównano zależność pomiędzy ekspresją wybranych cyklin a parametrami histopatologicznymi, takimi jak: grubość guza wg Breslowa, obecność owrzodzenia, regresja, aktywność mitotyczna, oraz parametrami kliniczny-

mi [fototyp skóry, kolor oczu, włosów, całkowita liczba znamion na skórze, ich lokalizacja, obecność zmian o typie rogowacenia słonecznego (ang. *actinic keratosis* – AK), dodatni wywiad osobniczy i rodzinny w kierunku występowania MM oraz niemelanocytowych nowotworów skóry (NMSC)]. Przebadano 102 chorych ze zmianami melanocytowymi: 30 przypadków CN, 38 przypadków DN oraz 34 przypadki MM. Do oceny ekspresji cykliny A i E wykorzystano badanie immunohistochemiczne. Istotną statystycznie różnicę w stopniu ekspresji obu cyklin wykazano pomiędzy wszystkimi badanymi grupami: dla cykliny A odsetek cyklino-dodatnich jąder komórkowych wynosił 8,2% w MM, 3,4% w DN oraz 0,95% w CN ($p < 0,001$). Dla cykliny E odsetki cyklino-dodatnich jąder komórkowych wyniosły odpowiednio 9,5% vs 4,25% vs 1,44% ($p < 0,001$). Ekspresja obu cyklin była istotnie statystycznie wyższa u chorych z dodatnim wywiadem w kierunku NMSC. Ekspresja cykliny A była znacząco wyższa u pacjentów z wysoką całkowitą liczbą znamion i obecnością na skórze zmian o charakterze AK. Nie stwierdzono korelacji pomiędzy stopniem ekspresji cykliny A i E a parametrami patoklinicznymi. Wyniki naszych badań podkreślają istotną rolę cykliny A i E w powstawaniu czerniaka oraz sugerują możliwość wykorzystania ekspresji tych białek jako markera różnicującego niektóre przypadki DN i MM.

Znaczenie polimorfizmu genów pigmentacyjnych w raku podstawnokomórkowym i czerniaku

Relationship of pigmentary genes in basal cell carcinoma and malignant melanoma

Agnieszka Kosińska-Kamysz, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Streszczenia nie nadesłano.

Perspektywy zastosowania peptydów przeciwdrobnoustrojowych w eradykacji biofilmu formowanego przez szczepy *Staphylococcus aureus*

Possibilities of antimicrobial polypeptides application to eradication of biofilms formed by *Staphylococcus aureus* strains

Wioletta Barańska-Rybak¹, Małgorzata Dawgul²,
Jadwiga Roszkiewicz¹, Wojciech Kamysz²

¹Klinika Dermatologii i Wenerologii Wydziału Lekarskiego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Katedra i Zakład Chemii Nieorganicznej Wydziału Farmaceutycznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Staphylococcus aureus (SA) jest powszechnie znanym czynnikiem etiologicznym ropnych infekcji skórnych, takich jak liszajec pęcherzowy, czyrączność oraz zapalenie mieszków włosowych. Kolonizacja SA skóry pacjentów cierpiących na atopowe zapalenie skóry (AZS), potwierdzona u ok. 80% chorych, stanowi często przyczynę zaostrzeń choroby podstawowej. Z danych z piśmiennictwa wynika, że w ciągu ostatnich lat zaobserwowano wzrost częstości występowania zakażeń gronkowcowych, których terapia napotyka liczne trudności. Powszechne nadużywanie antybiotyków prowadzi do powstawania szczepów opornych na coraz liczniejszą grupę dotychczas skutecznych środków przeciwoznaczonych, w tym szczepów multiopornych. Dodatkowym utrudnieniem terapii jest formowanie biofilmu SA – zorganizowanych trójwymiarowych struktur charakteryzujących się znaczną opornością na stosowane antybiotyki. W skrajnych przypadkach skuteczne stężenie antybiotyku nawet 1000-krotnie przekracza stężenie aktywne wobec komórek wolno pływających. Badania przeprowadzone w ramach prezentowanej pracy miały na celu ocenę przydatności peptydów przeciwdrobnoustrojowych w walce z biofilmem gronkowcowym. Na 15 szczepach klinicznych SA izolowanych od pacjentów z zapaleniem mieszków włosowych, czyrącznością i AZS oraz szczepie referencyjnym *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 przeprowadzono oznaczenia minimalnego stężenia hamującego wzrost oraz minimalnego stężenia bakteriobójczego dla peptydów (Camel, Citropina 1.1, Palm-KK-NH2, Palm-RR-NH2, Temporyna A) oraz konwencjonalnych leków przeciwbakteryjnych (chloramfenikol, erytromycyna, wancomycyna). Następnie badano wpływ związków na biofilm SA formowany na powierzchni polistyrenowej. Zaobserwowano wyraźny wpływ stopnia dojrzałości struktury na działanie większości badanych

związków (m.in. wankomycyny). Korzystnym działaniem wykazał się peptyd Camel, w przypadku którego czas hodowania biofilmu miał niewielki wpływ na aktywność. Otrzymane wyniki zachęcają do kontynuacji badań peptydów przeciwdrobnoustrojowych pod kątem ich zastosowania w zwalczaniu biofilmu.

Łagodne zmiany skórne u chorych po przeszczepieniu nerki

Benign cutaneous lesions in patients after renal transplantation

A. Okuniewska¹, B. Imko-Walczyk^{1,2}, A. Prędotą¹, M. Czubek¹, J. Jaśkiewicz³, A. Dębska-Ślizień⁴, B. Rutkowski⁴, W. Placek⁵, Z. Włodarczyk⁶

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

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

³Klinika Chirurgii Onkologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

⁴Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

⁵Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Pciową i Immunodermatologii Szpitala Uniwersyteckiego im. A. Jurasza w Bydgoszczy

⁶Klinika Transplantologii i Chirurgii Ogólnej Szpitala Uniwersyteckiego im. A. Jurasza w Bydgoszczy

Wprowadzenie. Transplantacja nerki zrewolucjonizowała postępowanie lecznicze w końcowym stadium niewydolności tego narządu. Postęp w terapii immunosupresyjnej oraz większa wiedza na temat immunologii transplantacyjnej znacznie przedłużyły czas przeżycia chorych po przeszczepieniu narządów. Wraz ze wzrostem przeżywalności zaczęto obserwować coraz większą liczbę powikłań skórnych u pacjentów po przeszczepieniu nerki – zarówno guzów nowotworowych, jak i łagodnych zmian skórnych. W dostępnym piśmiennictwie niewiele jest informacji na temat zmian skórnych o charakterze łagodnym, które w znaczący sposób wpływają na jakość życia oraz są dużym problemem estetycznym w tej grupie. Ponadto nie został do końca poznany wpływ przewlekłej immunosupresji na powstawanie łagodnych zmian skórnych.

Cel pracy. Określenie częstości występowania oraz rodzaju łagodnych zmian skórnych wśród chorych po przeszczepieniu nerki, a także identyfikacja czynników ryzyka dla poszczególnych zmian łagodnych.

Materiał i metodyka. Pomiędzy listopadem 2006 r. a kwietniem 2008 r. przebadano w kierunku łagodnych zmian skórnych 223 chorych z dwóch ośrodków transplantacyjnych – Gdańska oraz Bydgoszczy. Wszystkie zmiany skórne zostały zaznaczone i opisane pod kątem jakościowym i ilościowym w specjalnej ankiecie badania przedmiotowego. Badani pacjenci mieli fototyp I, II i III wg klasyfikacji Fitzpatricka. W celu przedstawienia związku pomiędzy łagodnymi zmianami skórными a różnymi potencjalnymi czynnikami ryzyka, takimi jak płeć, wiek, czas od przeszczepienia oraz rodzaj stosowanej immunosupresji, obliczono iloraz szans (OR).

Wyniki. Badanie dermatologiczne przeprowadzono u 223 chorych, 126 mężczyzn i 97 kobiet. Średnia wieku w momencie badania wynosiła 48,7 roku. Najczęstszymi zmianami łagodnymi były: nadmierne owłosienie – 134 (60,1%), infekcje grzybicze – 133 (60,5%), zmiany o charakterze plamiczym – 112 (50,2%), suchość skóry – 92 (41,3%) oraz włókniaki miękkie – 70 (31,4%). Analizując zmiany łagodne pod kątem płci, zaobserwowano, że u mężczyzn istotnie statystycznie częściej występowały: bakteryjne zapalenie skóry ($p = 0,009$), łojotokowe zapalenie skóry ($p = 0,02$), przerost gruczołów łojowych ($p = 0,01$) i trądzik posteroïdowy ($p = 0,0005$). Wśród kobiet częściej występowały: rozstępy ($p = 0,00001$), suchość skóry ($p = 0,0003$), teleangiektazje ($p = 0,01$). W grupie chorych powyżej 50. roku życia częściej występowały teleangiektazje ($p = 0,004$) i brodawki łojotokowe ($p < 0,001$), natomiast rozstępy istotnie statystycznie częściej występowały u pacjentów poniżej 50. roku życia ($p = 0,01$). Najczęstszymi schematami immunosupresji, które stosowano w grupie badanej były: cyklosporyna, prednizolon i mykofenolan mofetylu (CsA + P + MMF) – 73 (32,7%); prednizolon, takrolimus oraz mykofenolan mofetylu (CsA + TAC + MMF) – 39 (17,5%), a także schemat oparty na azatioprynie, cyklosporynie i prednizolonie (AZA + CsA + P) – 23 (10,3%). U osób leczonych według schematu CsA + P + MMF obserwowano istotnie statystycznie częściej przerost dziąseł ($p = 0,0005$) i hipertrichozę ($p = 0,00001$), natomiast brodawki łojotokowe częściej występowały u chorych leczonych wg schematu AZA + CsA + P ($p = 0,002$). Czas od przeszczepienia nerki powyżej 5 lat miał znamienny wpływ na występowanie zmian łagodnych o charakterze: przerostu dziąseł ($p = 0,002$), przerostu gruczołów łojowych ($p = 0,03$) i brodawek łojotokowych ($p = 0,002$). Z kolei w okresie od 1 roku do 5 lat po przeszczepieniu nerki częściej odnotowano trądzik posteroïdowy ($p = 0,05$) oraz infekcje grzybicze ($p = 0,03$). Żadna ze zmian łagodnych nie występowała znamiennie częściej u chorych w okresie do 1 roku od przeszczepienia. Schorzenia zapalne występowały dość rzadko i były to trądzik zwy-

czajny oraz łojotokowe zapalenie skóry, które obserwowano odpowiednio u 13 (5,8%) i 6 (2,7%) chorych. Guzy łagodne występowały dość często, brodawki łojotokowe dotyczyły 53 (23,8%) a włókniaki miękkie 70 (31,4%) pacjentów.

Wnioski. U badanych chorych wykazano znaczną liczbę łagodnych zmian skórnych będących wynikiem przewlekłej immunosupresji. Pomimo niewielkiego zagrożenia dla życia i zdrowia łagodne zmiany skórne są powodem pogorszenia postrzegania społecznego i jakości życia pacjentów po przeszczepieniu narządów. Dobra współpraca pomiędzy transplantologiem, nefrologiem i dermatologiem może spowodować znaczą poprawę jakości życia chorych. Ważna jest również opieka dermatologiczna nad pacjentami po przeszczepieniu nerki, właściwe leczenie powstałych łagodnych zmian skórnych, wczesne wykrywanie złośliwych zmian skórnych oraz edukacja dotycząca ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe w tej grupie chorych.

Poprawność rozpoznań klinicznych u chorych z liszajem twardzinowym

Correctness of clinical diagnosis in patients with *lichen sclerosis*

Igor Michajłowski¹, Michał Sobjanek¹,
Jerzy Michajłowski², Dariusz Wydra³,
Adam Włodarkiewicz^{1,4}

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

²Katedra i Klinika Urologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

³Katedra i Klinika Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

⁴Katedra i Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie. Pacjenci z liszajem twardzinowym (*lichen sclerosis* – LS) w zależności od lokalizacji zmian chorobowych najczęściej sięgają po poradę dermatologiczną, ginekologiczną bądź urologiczną. Ze względu na polimorfizm zmian skórnych i/lub śluzówkowych ustalenie diagnozy na podstawie obrazu klinicznego nie zawsze jest możliwe. W tych przypadkach o rozpoznaniu rozstrzyga badanie histopatologiczne.

Cel pracy. Ocena zgodności rozpoznań klinicznych i histopatologicznych (poprawność rozpoznań) u chorych z liszajem twardzinowym w obrębie

męskich (*penile lichen sclerosis* – PLS), żeńskich (*vulvar lichen sclerosis* – VLS) narządów płciowych oraz w okolicy pozagenitalnej (*extragenital lichen sclerosis* – ELS).

Materiał i metodyka. Do badania włączono 256 osób w wieku 6–89 lat (średnia wieku 52,8 roku) z rozpoznaniem klinicznie bądź histopatologicznie liszajem twardzinowym. Łączna liczba pobranych wycinków wyniosła 341; 135 osób diagnozowano w poradni dermatologicznej, 100 osób – w poradni ginekologicznej oraz 21 osób – w poradni urologicznej. U 95 osób z histopatologicznie potwierdzonym rozpoznaniem LS w rozpoznaniu klinicznym nie uwzględniono liszaja twardzinowego. Z drugiej strony, kliniczne rozpoznanie LS postawiono u 161 osób, co zostało potwierdzone badaniem histopatologicznym jedynie u 64,6% chorych (u pozostałych pacjentów rozpoznano inne jednostki chorobowe bądź obraz histopatologiczny był niecharakterystyczny).

Wyniki i wnioski. Poprawność rozpoznań klinicznych była najwyższa u pacjentów z PLS (87,8%), nieco mniejsza u chorych z ELS (68,8%) oraz znacznie mniejsza u pacjentek z VLS (20,8%). Analizując poprawność rozpoznań LS ustalanych przez różnych specjalistów, stwierdzono, iż rozpoznawalność VLS jest znacznie wyższa wśród dermatologów w porównaniu z ginekologami (66,7% vs 17,9%). Również poprawność rozpoznań PLS jest wyższa wśród dermatologów w porównaniu z urologami (95,4% vs 58,8%).

Ocena kapilaroskopowa neowaskularyzacji u pacjentów z łuszczycą zwykłą a poziom TGF- α i VEGF w surowicach tych chorych

Evaluation of neovascularization and TGF- α and VEGF levels in patients with psoriasis

Beata Bergler-Czop, Ligia Brzezińska-Wcisło,
Ewa Sygula

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Wprowadzenie. Łuszczycą jest jedną z najczęstszych dermatoz, diagnozowaną u ok. 1–5% populacji. Angiogeneza, odgrywająca rolę w patogenezie wielu chorób skóry, jest jednym z podstawowych zjawisk obserwowanych w łuszczycy. Zjawisko jest

związane z nadprodukcją cytokin, takich jak: TGF- α (ang. *transforming growth factor α*), VEGF (ang. *vascular endothelial growth factor*), IL-8 (ang. *interleukin 8*), TNF- α (ang. *tumour necrosis factor α*), PDECGF/TP (ang. *platelet-derived endothelial cell growth factor/thymidine phosphorylase*).

Nieprawidłowości naczyniowe są także obserwowane u chorych z łuszczycą w obrębie skóry niezmięnionej.

Cel pracy. Porównanie obrazów kapilaroskopowych u pacjentów z rozpoznaną łuszczycą oraz poziomów czynników neowaskularyzacji i ocena możliwości zastosowania tej metody badawczej do ewentualnej diagnostyki i monitorowania postępów leczenia łuszczycy w tej grupie chorych.

Materiał i metodyka. Badania przeprowadzono wśród 40 chorych leczonych z powodu łuszczycy zwykłej oraz 40 osób z grupy kontrolnej. Za pomocą kapilaroskopu przeprowadzono ocenę mikrokrążenia 10 palców rąk oraz pobierano próbki krwi żyłnej celem oznaczenia poziomów TGF- α i VEGF.

Wyniki. Wstępna analiza wykazała istnienie statystycznie korelacji ($p < 0,05$) pomiędzy poziomami TGF- α i VEGF w surowicy chorych a zmianami w obrazie kapilaroskopowym. Zauważono również korelację pomiędzy wynikiem PASI a badanymi czynnikami neowaskularyzacji.

Wnioski. Otrzymane wyniki sugerują możliwość zastosowania kapilaroskopii do diagnostyki i oceny postępów leczenia łuszczycy. Badanie miało charakter wstępny i będzie kontynuowane w przyszłości.

Miejscowe leczenie atopowego zapalenia skóry w codziennej praktyce lekarza dermatologa

Topical treatment of atopic dermatitis in every day practice of dermatologist

Zbigniew Samochocki

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Do rozwoju atopowego zapalenia skóry (AZS) dochodzi pod wpływem różnych, często nakładających się na siebie czynników endo- i egzogennych, a predyspozycja do rozwoju choroby związana jest z genetycznie uwarunkowanymi zaburzeniami ilościowymi i czynnościowymi bariery naskórkowej oraz systemu immunologicznego. Miejscowe leczenie AZS ma na celu nie tylko redukcję istniejącego stanu zapalnego, lecz także zapobieganie jego wystąpieniu. Dzięki coraz lepszemu poznaniu etiopatogenezy choroby postępowanie to staje się skuteczniejsze i bezpieczniejsze, ale ciągle jest działaniem objawowym. U wszystkich chorych na AZS, niezależnie od stanu klinicznego, konieczna jest codzienna pielęgnacja skóry. Składają się na nią kąpiele i aplikacja emolientów. W trakcie kąpieli dochodzi nie tylko do oczyszczenia naskórka ze związków drażniących i alergizujących, ale także do jego nawodnienia, co poprawia penetrację miejscowo aplikowanych leków. Aby zapobiec szybkiej utracie wody po kąpieli, należy w ciągu 3–5 min zastosować miejscowo emolienty. Preparaty te regenerują także warstwę lipidową naskórka oraz redukują konieczną dawkę miejscowo stosowanych glikokortykosteroidów (GKS), a także zmniejszają możliwość miejscowych powikłań posteroïdowych. Niekiedy emolienty zawierają antyseptyki, dzięki czemu działają przeciwgronkowcowo. W leczeniu czynnych zmian zapalnych powszechnie stosuje się miejscowo GKS. W przewlekłej terapii (powyżej 14 dni) nie wolno aplikować steroidów silnie działających, a preparaty o niskim potencjale należy stosować w terapii naprzemiennej z obojętnym podłożem, tak aby aplikacje GKS ograniczyć do 2–3 razy w tygodniu. Konieczne jest też monitorowanie dawki steroidów stosowanej na skórę z wykorzystaniem miary czubka palca. Chociaż na rynku dostępnych jest wiele nowych preparatów GKS o znacznie niższym niż starsze związki potencjale wywoływania objawów niepożądanych, to jednak zawsze należy pamiętać o takim zagrożeniu ze strony tej grupy leków. Znacznym przełomem w miejscowym leczeniu AZS było wprowadzenie inhibitorów klacynu-

ryny (takrolimusu i pimekrolimusu), pozbawionych ubocznych działań GKS. Są one obecnie zalecane jako leki z wyboru w obrębie miejsc szczególnie wrażliwych na powikłania po GKS (twarz, powieki, pachy, pachwiny, okolice narządów płciowych). Wykazanie subklinicznych zmian zapalnych w obrębie skóry pozornie zdrowej u chorych na AZS stało się natomiast podstawą wprowadzenia tzw. terapii proaktywnej. Polega ona na aplikacji takrolimusu 2 razy w tygodniu na miejsca pozornie niezmiennione po uprzednim ustąpieniu zmian czynnych. W 12-miesięcznych badaniach potwierdzono zarówno bezpieczeństwo, jak i skuteczność tej metody, która w sposób istotny redukuje liczbę nawrotów i ich nasilenie, koszty leczenia oraz podnosi jakość życia u dzieci i dorosłych. Należy pamiętać, że miejscowe leczenie AZS powinno być dobierane indywidualnie, zależnie od stanu miejscowego. Należy je zawsze łączyć z eliminacją potencjalnych czynników prowokujących i postępowaniem edukacyjnym, a w części przypadków uzupełniać o miejscową aplikację leków przeciwbakteryjnych i ogólnie podawane preparaty przeciwhistaminowe.

Układ odpornościowy – twój wróg czy przyjaciel?

Immune system – enemy or friend?

Wanda Stankiewicz

Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii w Warszawie

Najwcześniej i najlepiej poznana właściwością układu odpornościowego jest jego zdolność rozpoznawania i niszczenia patogenów infekcyjnych realizowana w mechanizmach odporności wrodzonej oraz odporności nabytej. Zdolność układu odpornościowego do nabywania odporności potwierdzona została w 1974 r. odkryciem Jennera (uodpornienie człowieka przeciw ospie w wyniku uprzedniego kontaktu z wirusem „krowianki” – ospy bydła). Zdolność nabywania odporności nie jest jednak ani jedyną, ani stałą cechą układu odpornościowego. Poza realizacją zadań obronnych układ odpornościowy wspomaga czynnie procesy regeneracji tkanek oraz pełni funkcje immunoregulacyjne, kontrolujące przebieg odpowiedzi, utrzymujące tolerancję immunologiczną i zapobiegające reakcjom alergicznym i autoagresywnym. Zachowanie czynnościowej sprawności w tak szerokim zakresie zadań zależy od poprawnego współdziałania odpowiednio licznych i jakościowo dobranych różnych elementów komór-

kowych i humoralnych układu, podlegających wpływom neurohormonalnej regulacji homeostatycznej. Wszystkie komórki układu odpornościowego (immunocyty) wywodzą się z macierzystych komórek szpiku. W okresie embrionalnym i płodowym źródłem immunocytów jest także pęcherzyk żółtkowy i embrionalna wątroba. Procesy dojrzewania i różnicowania poszczególnych rodzajów immunocytów przebiegają odmiennymi drogami. Większość wykonawczych komórek układu odpornościowego (limfocyty B, NK, K, monocyty, makrofagi) różnicuje się w obrębie szpiku i osiąga pełną dojrzałość w konfrontacji z bodźcami antygenowymi w środowisku obwodowych narządów limfoidalnych (węzły chłonne, śledziona, kępkę Peyera, wyrostek robaczkowy), przy współdziałaniu licznych cytokin, hormonów i czynników wzrostowych. W odróżnieniu od wymienionych wyżej komórek, dojrzałość wielozadaniowej, immunoregulacyjno-efektorowej populacji limfocytów T uzależniona jest od mikrośrodowiskowych i hormonalnych wpływów grasicy. Tu w konfrontacji z bogatą ekspozycją antygenów zgodności tkankowej I i II klasy (komórki nabłonkowe i komórki opiekuńcze zrębu grasicy), przy współdziałaniu grasiczych hormonów i cytokin, następuje dojrzewanie i selekcja limfocytów T. W rezultacie tego procesu układ odpornościowy uzyskuje wyposażenie w komórki zdolne do odczytania sygnałów z tkanek i do inicjowania oraz regulowania właściwego rodzaju odpowiedzi immunologicznej. Układ receptorowy TCR/CD3 wraz z ko-rozpoznawczymi molekułami CD4 lub CD8 umożliwia limfocytom T osiągnięcie kompleksowej zdolności rozpoznawczej, łączącej klonalną swoistość antygenową z powinowactwem wobec własnych antygenów zgodności tkankowej HLA I klasy (limfocyty TCD8) i II klasy (limfocyty TCD4).

Takie instrumentarium rozpoznawcze dzieli populację limfocytów T na indukcyjno-wspomagające limfocyty TCD4 i efektorowe (cytotoksyczne i supresyjne) limfocyty TCD8. W tym samym porządku występują one w sekwencji odpowiedzi immunologicznej.

W wyniku tych złożonych uwarunkowań czynnościowa sprawność układu, obejmująca także zdolność nabywania odporności, wykazuje osobniczą zmienność oraz wyraźne zróżnicowanie zależne od wieku, płci, aktywności biologicznej organizmu (np. ciąży, porody), przebytych chorób, złożonych wpływów środowiskowych oraz stylu życia.

OAS – zespół alergii jamy ustnej

Oral allergy syndrome

Wiesław Gliński

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Zespół alergii jamy ustnej (OAS) to jednostka chorobowa wyróżniona przed 30 laty przez Anuleta na podstawie objawów klinicznych związanych z okolicą ust i błonami śluzowymi jamy ustnej. U podłoża tej choroby leży pierwszy mechanizm alergiczny z podwyższonym poziomem całkowitej IgE i obecnością swoistych IgE w stosunku do niektórych alergenów wziewnych. Do wystąpienia objawów skórnych dochodzi wskutek ułatwionej penetracji alergenów w wyżej wymienionych okolicach, ponieważ bariera warstwy rogowej jest tu niewystarczająca (pęknięcie czerwienu wargowej, nierogowaczący nabłonek błon śluzowych). Najważniejszą rolę odgrywa podobieństwo krzyżowe alergenów wziewnych i pokarmowych. Najczęstszą sytuacją kliniczną jest występowanie OAS u osób uczulonych na pyłek brzozy po spożyciu jabłka wskutek tego, że białka obu substancji mają wspólne determinanty alergenowe. Podobna sytuacja występuje u osób z IgE-zależnym uczuleniem na lateks po spożyciu owoców tropikalnych zawierających podobne alergeny co lateks. Inne objawy OAS to sezonowy nieżyt nosa w 11.-39. roku życia, zapalenie spojówek, obrzęk śluzówek, nigdy astma, współistnienie pokrzywek, np. aspirynowej, cholinergicznnej i z ucisku. Zespół OAS zwykle współistnieje z innymi chorobami atopowymi, najczęściej z alergicznym nieży-

tem nosa i atopowym zapaleniem skóry. W ramach diagnostyki, podobnie jak w innych chorobach alergicznych, wykonuje się punktowe testy skórne oraz oznaczenia poziomu swoistych IgE z alergenami zwiewnymi i pokarmowymi. Główne pary alergenów OAS zamieszczono w tabeli 1. W ujęciu dermatologicznym zespół OAS jest odmianą pokrzywki kontaktowej IgE-zależnej, która do tej pory była opisywana głównie na rękach u pracowników przetwórstwa rybnego, mięsnego, warzywnego po przedłużonym kontakcie przełamującym bariery warstwy rogowej.

Diagnostyka i leczenie pokrzywek przewlekłych

Chronic urticaria – diagnosis and treatment

Olga Glińska

Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Pokrzywki są grupą chorób charakteryzującą się specyficznymi objawami klinicznymi w postaci bąbla pokrzywkowego i/lub obrzęku naczynioruchowego. Pomimo takich samych objawów etiologia poszczególnych typów pokrzywek różni się, pokrzywki mogą też mieć różny przebieg. Ze względu na mechanizm powstawania pokrzywki dzielimy na immunologiczne i nieimmunologiczne, a pod względem przebiegu na ostre, nawrotowe i przewlekłe. Aby pokrzywkę uznać za przewlekłą, kolejne wysiewy bąbli pokrzywkowych powinny trwać przynajmniej 6 tygodni [1]. Do najczęstszych pokrzywek przewlekłych należą kolejno: dermografizm, pokrzywka aspirynowa, autoimmunologiczna, przewlekła pokrzywka IgE-zależna, pokrzywka wywołana istnieniem wewnętrznego ogniska zakaźnego. Inne typy pokrzywek przewlekłych, występujące dość rzadko, to: opóźniona pokrzywka z ucisku, cholinergiczna, kontaktowa, z zimna, świetlna. Jednakże ostatnio stwierdza się wzrost występowania pokrzywki z zimna. Niektórzy autorzy wyodrębniają jeszcze dwa typy: pokrzywkę neurogenną oraz idiopatyczną. Większość pokrzywek przewlekłych przebiega z komponentem stresowym, stąd duża część autorów uważa wyodrębnianie oddzielnej jednostki – pokrzywki neurogennej – za zbędne. Rozpoznanie tzw. pokrzywki idiopatycznej znacznie się zmniejszyło od czasu wprowadzenia testu z surowicą autologiczną pozwalającą zdiagnozować po-

Tabela 1. Krzyżowe podobieństwo alergenów wywołujących OAS

Alergen wziewny	OAS
brzoza Bet v1	jabłko Mal d1
Bet v2	seler Api g4, cykorja
oliwka, cedr, cyprys	brzoskwinia
leszczyna	orzech laskowy
lateks Hev b8	banan Mus xp1
dąb, buk	owoce klimatu umiarkowanego
bylica Art v4	seler Api g4, przyprawy, gorczyca
Art v4	jabłko Mal d3
ambrozja Amb a8	melon Cuc m2 (ogórek, cukinia)
babka Pla 1	melon
ponurnik	pistacja
komosa Che a2	brzoskwinia Pru p4, banan Mus xp1, melon Cuc m2, czosnek

krzywkę autoimmunologiczną, stanowiącą znaczną część dawnych pokrzywek idiopatycznych [2, 3]. Podstawą diagnostyki pokrzywek przewlekłych jest wywiad. Pytania zadawane choremu powinny dotyczyć: atopii – osobniczej i rodzinnej, przyjmowanych pokarmów, stosowanych leków, reakcji na długotrwały ucisk, sezonowości i regularności wysiewów, chorób współistniejących (choroby tarczycy, kolagenozy, nowotwory i inne) oraz stresu. Pacjenci powinni mieć wykonane podstawowe badania krwi, badania hormonalne w kierunku chorób tarczycy, wnikliwą diagnostykę w celu poszukiwania ewentualnych wewnątrzustrojowych ognisk infekcji [4]. Kolejnym etapem diagnostyki są testy prowokacyjne, na które składają się: 1) próba zadrapania skóry – pojawienie się liniowych bąbli po kilkunastu, kilkudziesięciu sekundach od zadrapania świadczy o dermografizmie; 2) próba aspirynowa – po 2 tygodniach diety eliminacyjnej podanie, w warunkach szpitalnych, kwasu acetylosalicylowego; 3) próba uciskowa – posadzenie pacjenta na drewnianych, sześciennych klockach na 1 godz. [5]; 4) próba z surowicą autologiczną – próbę wykonuje się po wcześniejszym odstawieniu doustnych glikokortykosteroidów i leków immunosupresyjnych; 5) próba wysiłkowa – pacjent wykonuje ćwiczenia fizyczne (np. pompki, przysiady) do chwili spocenia się; 6) próba z kostką lodu lub wodą o temperaturze 5–8°C – wystąpienie bąbli po kontakcie z zimnem świadczy o pokrzywce z zimna; 7) próby świetlne – naświetlanie okolicy pleców wzrastającymi dawkami UVA i UVB; 8) próby kontaktowe – przyłożenie na uszkodzoną skórę alergenów białkowych podejrzewanych o wywołanie pokrzywki kontaktowej, jednak czułość testu jest niewielka [6, 7]. Podstawą leczenia pokrzywek przewlekłych jest podawanie skojarzonego leczenia lekami anty-H₁ i anty-H₂, czasami wymagane jest dodanie innego leku w zależności od typu pokrzywki. Wśród leków dodatkowych stosuje się: hydroksyzynę, niesteroidowe leki przeciwzapalne, leki antyleukotrienowe, cyklosporynę A, omalizumab [8].

Piśmiennictwo

- Gliński W., Silny W., Czarnecka-Operacz M., Jutel M., Płusa T., Placek W.: Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w pokrzywce. Konsensus zespołu specjalistów w dziedzinie dermatologii i wenerologii oraz alergologii. *Post Dermatol Alergol* 2007, 24, 1-10.
- Zuberbier T., Asero R., Bindslev-Jensen C., Walter Canonica G., Church M.K., Gimenez-Arnau i inni: EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. *Allergy* 2009, 64, 1417-1426.
- Poonawalla T., Kelly B.: Urticaria: a review. *Am J Clin Dermatol* 2009, 10, 9-21.
- Wedi B., Raap U., Wieczorek D., Kapp A.: Urticaria and infections. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2009, 5, 10.
- Cassano N., Mastrandrea V., Vestita M., Vena G.A.: An overview of delayed pressure urticaria with special emphasis on pathogenesis and treatment. *Dermatol Ther* 2009, 22 (Suppl. 1), S22-26.
- Kaplan A.P., Greaves M.: Pathogenesis of chronic urticaria. *Clin Exp Allergy* 2009, 39, 777-787.
- Gliński W., Rudzki E.: Alergologia dla lekarzy dermatologów. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002, 360-362.
- Jurakić Tončić R., Lipozečić J., Marinović B.: Treatment of chronic urticaria. *Acta Dermatovenerol Croat* 2009, 17, 305-322.

Zespół *asthma-prurigo*

Asthma-prurigo syndrome

Katarzyna Poznańska-Kurowska, Andrzej Kaszuba

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Marsz alergiczny to następująca wraz z wiekiem zmiana obrazu klinicznego atopii. Typowa sekwencja narządowej manifestacji chorób alergicznych to: atopowe zapalenie skóry (AZS), alergiczny nieżyt nosa, astma oskrzelowa. Jednak, jak wskazują badania, znacznie częściej obserwuje się nietypowy przebieg marszu alergicznego, tj. współistnienie u tych samych pacjentów w pewnych okresach życia kilku chorób atopowych jednocześnie. Z praktycznego punktu widzenia szczególnie ważne jest współistnienie astmy oskrzelowej i AZS. Mówimy wówczas o zespole *asthma-prurigo*. Nieliczne prace badawcze z tego zakresu pokazują, że w grupie chorych na AZS astmę oskrzelową rozpoznaje się u 25–41% pacjentów. Nie ma danych określających częstość występowania AZS u chorych na astmę. Około 50% pacjentów z zespołem *asthma-prurigo* ma dodatni wywiad rodzinny w kierunku chorób atopowych. Z obserwacji klinicznych wynika, że dolegliwości skórne trwają dłużej i poprzedzają wystąpienie objawów ze strony dróg oddechowych. Dodatkowo zespół naukowców pod kierownictwem prof. Rudzkiego wykazał, że wczesny początek zmian skórnych (przed 6. miesiącem życia) zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia astmy oskrzelowej. Źródłem alergenów mających największe znaczenie w zaostrzeniu objawów omawianego zespołu są roztozca kurzu domowego. Wysuwane są hipotezy zakładające istnienie mechanizmów patologicznych łączących upośledzenie barierowej funkcji naskórka w wyniku mutacji genu filagryny z rozwojem alergii wziewnej. Mechanizmy takie nie zostały dokładnie poznane. Najprawdopodobniej główną rolę odgrywa w tych przypadkach ułatwione wnikanie alergenów wziewnych przez uszkodzony naskórek, a tak-

że indukcja nadreaktywności dróg oddechowych jako skutek aktywacji ogólnoustrojowych procesów alergiczno-zapalnych. Prowadzone są również badania nad rolą IL-17 – jednej z istotnych cytokin prozapalnych, jako czynnika sprzyjającego współistnieniu AZS i alergii dróg oddechowych. Inną cytokiną badaną w kontekście roli w patogenezie zespołu *asthma-prurigo* jest grasicza limfopoetyna (TSLP).

oraz KLK7 (koduje SCCE – ang. *stratum corneum chymotryptic enzyme*). Szczególnie ważnym odkryciem było wykazanie związku między mutacjami w genie kodującym filagrynę (kluczowa proteina w terminalnym różnicowaniu naskórka i tworzeniu bariery skórnej) a rozwojem wyprysku atopowego. Do chwili obecnej w Europie zidentyfikowano ok. 40 różnych mutacji utraty funkcji w genie kodującym filagrynę (*locus* w obrębie chromosomu 1q21). Jeżeli chodzi o czynniki środowiskowe w etiopatogenezie AZS, to dużo uwagi poświęca się roli gronkowca złocistego, który może się przyczyniać zarówno do rozwoju, zaostrzania, jak i utrzymywania typowych dla AZS zmian skórnych. W prezentacji omówiono również nowe zagadnienia dotyczące etiopatogenezy łuszczycy. Łuszczycy jest chorobą przewlekłą, zapalną, o podłożu immunologicznym. Jej uwarunkowanie genetyczne nie budzi obecnie wątpliwości. Warto jedynie przypomnieć, że jak dotąd zidentyfikowano przynajmniej 9 *loci* (zlokalizowanych na różnych chromosomach) określanymi jako PSORS1-9 i związanych z podatnością na łuszczycę. Ostatnio odkryto kolejne *locus* na krótkim ramieniu chromosomu 20, a gen podatności nazwano ADAM33. *Loci* łuszczycowe mogą nakładać się z *loci* dla innych chorób zapalnych, np. choroby Crohna (gen związany z rozwojem łuszczycy i jednocześnie choroby Crohna nazwano CDKAL1). W kolejnej części prezentacji przedstawiono nowe trendy w terapii niektórych dermatoz dziecięcych, np. zastosowanie propranololu u dzieci z naczyńiakami krwionośnymi, iwermektyny i permetryny w leczeniu świerzbu. Wspomniano również o założeniach terapii proaktywnej zapalenia skóry.

Nowości dermatologii dziecięcej

What's new in pediatric dermatology?

Marta Pastuszka, Andrzej Kaszuba

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Temat „Nowości dermatologii dziecięcej” jest bardzo rozległy z uwagi na szybki rozwój takich dziedzin, jak genetyka czy immunologia. W związku z tym w prezentacji przedstawiono tylko wybrane zagadnienia, dotyczące etiopatogenezy atopowego zapalenia skóry (AZS), łuszczycy oraz nowych trendów w terapii niektórych dermatoz dziecięcych, które mają największe znaczenie praktyczne. Atopowe zapalenie skóry jest przewlekłą i nawrotową dermatozą zapalną rozwijającą się na podłożu skazy atopowej. Zarówno jego etiologia, jak i patogeneza mają niezwykle złożony charakter. Stwierdza się współistnienie m.in. zaburzeń immunologicznych, neurovegetatywnych oraz uszkodzenia funkcji bariery naskórkowej. W ostrej fazie schorzenia występuje przewaga odpowiedzi typu Th2, a w przewlekłej – Th1. Podkreśla się również rolę regulatorowych limfocytów T (Treg) oraz odporności wrodzonej. W prezentacji zwrócono ponadto uwagę na badania wskazujące na udział grasiczej limfopoetyny (TSLP) w wywołaniu stanu zapalnego w przebiegu tego schorzenia. Za genetycznym podłożem AZS przemawia z kolei współwystępowanie zachorowań w 72–86% przypadków bliźniąt monozygotycznych i 21–23% dzygotycznych. Mimo licznych badań nie zidentyfikowano dotychczas tzw. genu atopii, określono natomiast kilka genów odpowiedzialnych za poszczególne ogniwa łańcucha reakcji alergicznych. W patogenezie AZS istotne znaczenie wydają się odgrywać geny: kodujące cytokiny (np. IL-4, IL-5, IL-13, RANTES oraz TNF- β , TGF- β i GM-CSF), cząsteczki kostymulujące (np. CD86) i receptory (np. IL-4R α , FcRI β , TCR- α i δ), gen SPINK5 (produktem jego translacji jest inhibitor proteaz serynowych – ang. *lymphoepithelial Kazal type-related inhibitor* – LEKTI)

Inhibitory pompy protonowej jako czynnik prowokujący choroby tkanki łącznej – opis przypadku

Proton pump inhibitors as connective tissue disease provoking factor – a case report

Weronika Chorążyczewska, Aleksandra Budzińska, Joanna Szulczyńska-Gabor, Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Podostry skórny toczeń rumieniowaty (SCLE) indukowany lekami rozpoznawany jest od 1985 r. Obraz kliniczny jest podobny jak w idiopatycznym SCLE, jednakże średnia wieku wystąpienia zmian jest wyższa w SCLE indukowanym lekami (średnio 59 lat). Lista leków prowokujących zmiany w SCLE jest obszerna i zawiera preparaty z różnych grup farmakologicznych. W 2004 r. w literaturze pojawiły się pierwsze doniesienia o prowokacji SCLE lanzoprazolem i pantoprazolem, a w 2008 r. opisano przypadek kliniczny SCLE indukowanego omeprazolem. Wymienione substancje czynne należą do grupy inhibitorów pompy protonowej (IPP) – leków hamujących wytwarzanie kwasu solnego przez pompę protonową znajdującą się na komórkach okładziny błony śluzowej żołądka. Leki te są szeroko stosowane w terapii schorzeń przewodu pokarmowego, a także jako preparaty ochronne w trakcie leczenia niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi czy stosowanymi systemowo preparatami steroidowymi. Prezentujemy przypadek 75-letniej kobiety przyjętej na oddział Kliniki Dermatologii w Poznaniu z powodu zmian rumieniowo-obrzętkowatych zlokalizowanych na skórze tułowia, kończyn górnych i twarzy. Zmiany pojawiły się 5 miesięcy przed przyjęciem do Kliniki, a 4 tygodnie wcześniej pacjentka zaczęła zażywać omeprazol z powodu zapalenia błony śluzowej żołądka. Obraz histopatologiczny najbardziej odpowiadał rozpoznaniu SLE. Ujemne badanie mikologiczne wykluczyło infekcję grzybiczą. W trakcie hospitalizacji wykonano badanie immunofluorescencyjne bezpośrednie skóry zdrowej i zmienionej chorobowo, w obu przypadkach nie uwidoczono obecności złogów immunologicznych. Przeciwciała przeciwjądrowe były dodatnie w mianie 1/2560, o ziarnistym i plamistym typie świecenia. Profil ENA: SS-A+++, Ro52+++. Próby świetlne nie wykazały nadwrażliwości na szerokopasmowe UVB. Z odchyień w badaniach laboratoryjnych stwierdzono jedynie leukopenię ($2,91 \times$

$103/\mu\text{l}$). Wynik kontrolnej morfologii był prawidłowy. Zastosowano leczenie miejscowe preparatem takrolimusu oraz polecono pacjentce odstawić omeprazol. Po 8 tygodniach, w trakcie wizyty kontrolnej w Poradni Przyklinicznej, obserwowano całkowitą remisję zmian skórnych.

Zespół SAHA – opis przypadku

SAHA syndrome – a case report

Weronika Chorążyczewska, Aleksandra Szewczyk, Leszek Bartoszak, Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Trądzik pospolity jest jedną z najczęściej diagnozowanych chorób. Dotyczy on ok. 80% pacjentów w wieku pomiędzy 11. a 30. rokiem życia, jednak zauważono utrzymywanie się zmian skórnych nawet do 40. roku życia. Trądzik pospolity jest także objawem wielu schorzeń i zespołów ogólnoustrojowych. W 1982 r. Orfanos i wsp. opisali zespół SAHA (*seborrhoea, acne vulgaris, hirsutismus, alopecia*) jako współistnienie łojotoku, trądziku pospolitego, hirsutyizmu i łysienia androgenowego u kobiet. Objawy te są manifestacją hiperandrogenizmu u kobiet – zarówno wysokiego poziomu hormonów we krwi, jak i nadmiernej na nie wrażliwości aparatu łojowo-włosowego. W związku z etiologią zespołu SAHA podzielono go na cztery podtypy: idiopatyczny, jajnikowy, nadnerczowy i hiperprolaktynowy. Złożoność etiopatogenezy trądziku pospolitego wskazuje na potrzebę przeprowadzenia szerokiej diagnostyki różnicowej w przypadkach niepoddających się leczeniu i ogólnej oceny stanu klinicznego pacjentki. Prezentujemy przypadek dotyczący 46-letniej, otyłej kobiety przyjętej do Kliniki celem diagnostyki zmian o charakterze zapalnych grudek zlokalizowanych na skórze pleców, w okolicy międzysutkowej i nabrażucha, które po raz pierwszy pojawiły się ok. 15 lat temu. Na potrzeby diagnostyki różnicowej pobrano wycinek skórny do badania histopatologicznego. Na podstawie obrazu histopatologicznego i obrazu klinicznego postawiono rozpoznanie trądziku pospolitego. Przy przyjęciu chora skarżyła się także na nadmierny łojotok. W badaniu przedmiotowym stwierdzono cechy łysienia androgenowego w okolicy ciemieniowej. W badaniach laboratoryjnych wykazano podwyższone stężenie glukozy. W wywiadzie pacjentka podała, że była hospitalizowana również w Klinice Endokrynologii z powodu hirsutyizmu, jednak nie

stwierdzono wówczas odchyłeń w stężeniach hormonów płciowych. Kobieta została wypisana z zaleceniem przeprowadzenia ambulatoryjnie dalszej diagnostyki nietolerancji glukozy, a w terapii zastosowano preparaty miejscowe.

Rola roślinnych surowców kosmetycznych w leczeniu schorzeń dermatologicznych wywołanych hiperandrogenizmem

The role of cosmetic plant raw materials in treatment of dermatological lesions induced by hyperandrogenism

Alicja Kulwikowska¹, Sylwia Lewandowska¹,
Beata Imko-Walczuk^{1,2}

¹Wyższa Szkoła Zdrowia, Urody i Edukacji w Poznaniu

²Oddział Dermatologii Pomorskiego Centrum Traumatologii im. M. Kopernika w Gdańsku

Patrz str. 128

Owrzodzenie z samouszkodzenia na mosznie – trudności diagnostyczne

Self-inflicted ulcer of the scrotum – diagnostic difficulties

Karolina Skowronek, Agnieszka Snarska-Drygalska,
Katarzyna Podolec, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum w Krakowie

Przedstawiono przypadek dotyczący 63-letniego mężczyzny leczonego w Klinice Dermatologii z powodu trwającego od 4 tygodni obrzęku oraz owrzodzenia skóry moszny i prącia z towarzyszącą uogólnioną limfadenopatią i hepatosplenomegalią. W wywiadzie – od kwietnia 2009 r. przewlekła białaczka limfocytarna (CLL), nieregularnie kontrolowana hematologicznie. Od 20 lat chory leczony psychiatrycznie z powodu zaburzeń psychotycznych, obecnie bez farmakoterapii. Pierwsza wizyta w Poradni Dermatologicznej w lipcu 2009 r. z powodu opryszczki narządów płciowych, w lipcu 2010 r.

z powodu wysiewającej się od 3 miesięcy opryszczki i płytkiego owrzodzenia moszny o wymiarach 4,5 × 4,5 cm z wysepkami naskórka i niewielkim śączeniem. Pacjent zgłaszał nadmierne dolegliwości podmiotowe w stosunku do obserwowanego stanu miejscowego. Włączono leczenie miejscowe. W ośrodku urologicznym wykonano głęboką biopsję skóry z owrzodzenia, w której stwierdzono brak cech dysplazji, przewlekły naciek zapalny, głównie z plazmacytów i nielicznych limfocytów i granulocytów. Po 4 dniach leczenia nastąpiła znaczna poprawa miejscowa. Pacjent ponownie zgłosił się we wrześniu – obserwowano gojenie owrzodzenia, ale w listopadzie 2010 r. ponownie znaczne jego powiększenie. W grudniu mężczyzna był hospitalizowany celem powtórzenia badania histopatologicznego. Przy przyjęciu na mosznie stwierdzono rozległe, płytkie, żywoczerwone owrzodzenie okalające nasadę prącia, o dobrze odgraniczonych brzegach, miejscami pokryte włóknikiem. Obraz histopatologiczny wycinków z brzegu i dna owrzodzenia był analogiczny do poprzedniego. Z uwagi na pancytopenię oraz brak dokumentacji chorego skierowano na oddział hematologii – nie stwierdzono progresji choroby zasadniczej. Po założeniu choremu opatrunku okluzyjnego uzyskano szybką poprawę stanu klinicznego – niemal całkowite wygojenie owrzodzenia w trybie 10-dniowej hospitalizacji. W związku z wykluczeniem procesu rozrostowego oraz szybką poprawą kliniczną w trakcie leczenia pod ścisłym nadzorem medycznym wysunięto podejrzenie *dermatitis artefacta* – schorzenia psychicznego, w którym chorzy uszkadzają skórę, zwykle w okolicach łatwo dostępnych, przecząc takiemu zachowaniu, bez specjalnych korzyści z powodu uszkodzeń. Większość chorych cierpi także na inne choroby psychiczne lub psychosomatyczne. Często schorzenie dotyczy pracowników służby zdrowia, rzadko lekarzy.

Ziarniniak grzybiasty – nowe perspektywy leczenia

Mycosis fungoides – new therapeutic perspectives

Joanna Szulczyńska-Gabor, Małgorzata Mistowska,
Wojciech Silny, Ryszard Żaba

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Ziarniniak grzybiasty (MF) jest pierwotnie skórny, złośliwym chłoniakiem charakteryzującym się

rozrostem klonalnym limfocytów T CD4+ (pomocniczych) o fenotypie CD45RO+. Przebieg schorzenia ma charakter przewlekły. Wyróżnia się trzy kolejne fazy MF: wstępną, naciekową i guzową. Przewlekły i powolny przebieg choroby wynika prawdopodobnie ze zmiany profilu limfocytów. W pierwszej fazie MF dominują limfocyty Th1 wykazujące znaczne powinowactwo do naskórka, w którym tworzą mikroropnie Pautiera. W dalszym etapie przeważają komórki Th2, co prowadzi m.in. do zaniku epidermotropizmu i przesunięcia procesu do głębszych warstw skóry. Klinicznie objawia się to powstawaniem nacieków i guzów, także w obrębie węzłów chłonnych i narządów wewnętrznych. Od niedawna istnieje możliwość terapii celowanej wybranych przypadków MF wykazujących ekspresję CD25 – fragmentu receptora dla IL-2. W 1999 r. wprowadzono białko fuzyjne o nazwie Ontak (*denileukin diftotox*), stanowiące połączenie IL-2 i toksyny botulinowej. Prezentujemy przypadek 53-letniego mężczyzny, u którego pierwsze zmiany w przebiegu MF wystąpiły w 2001 r. i w ciągu kilku miesięcy przeszły w stadium guzowe. Wówczas w Wielkopolskim Centrum Onkologii zastosowano naświetlania wiązką szybkich elektronów. W 2003 r. chory przeszedł 3-krotny kurs chemioterapii oraz fototerapię metodą PUVA. Pomimo intensywnego leczenia nie obserwowano istotnej poprawy stanu klinicznego, w związku z czym w 2004 r. pacjenta zakwalifikowano do badania klinicznego preparatu Ontak w Klinice Hematologii w Warszawie. W wyniku leczenia tym preparatem uzyskano całkowitą remisję zmian skórnych, która utrzymywała się ponad 3 lata. Niestety, z uwagi na zakończenie programu kontynuacja tej terapii okazała się niemożliwa. W krótkim czasie doszło do ponownej progresji MF. Obecnie w obrazie klinicznym dominują liczne zmiany naciekowe i guzy wykazujące tendencję do rozpadu i wrzodzenia. Pacjent pozostaje pod stałą opieką Kliniki Hematologii i Kliniki Dermatologii w Poznaniu. Od marca 2010 r. jest leczony endoksanem w dawce 3×50 mg *p.o.*, planowane jest włączenie beksarotenu oraz naświetlanie wiązką „szybkich elektronów”. Dodatkowo od 2008 r. pacjent był 3-krotnie hospitalizowany z powodu różny nawrotowej podudzia prawego, będącej wtórnym powikłaniem choroby podstawowej. Ponadto w wywiadzie: zakrzepica żył układu głębokiego kończyny dolnej prawej (w październiku 2010 r.) oraz cukrzyca typu II. Przypadek ten prezentujemy, aby zwrócić uwagę na możliwości skutecznego leczenia MF, jakie dają nowoczesne preparaty biologiczne, takie jak Ontak. U opisywanego pacjenta uzyskano znakomity rezultat terapii (niemożliwy do osiągnięcia klasycznymi metodami) i ponad 3-letnią remisję. Niestety, przyczyny ekonomiczne decydują o bardzo ograniczonym zastosowaniu tego leku.

Selektyna E i selektyna P u chorych na łysienie plackowate

Selectine E and P in patients with alopecia areata

Wiesława Sudnik, Wojciech Silny, Justyna Gornowicz, Michał Kowalczyk, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Łysienie plackowate jest różnorodną pod względem obrazu klinicznego chorobą, charakteryzującą się niebliznowaciejącą utratą włosów. Schorzenie ma przebieg nieprzewidywalny, najczęściej z okresami remisji i nawrotów. W literaturze medycznej proponuje się szeroki wachlarz możliwości terapeutycznych, ale żadna z metod nie jest idealna. Choroba ta, pomimo łagodnego przebiegu, w sposób radykalny obniża jakość życia. W zależności od stopnia wyłysienia wyróżnia się łysienie plackowate (*alopecia areata* – AA), łysienie całkowite (*alopecia totalis* – AT) oraz łysienie uogólnione (*alopecia universalis* – AU). Jednoznaczna przyczyna choroby nie jest dotychczas poznana. Najbardziej charakterystyczną cechą obrazu histopatologicznego jest naciek limfocytarny wokół i w obrębie mieszka włosowego. Selektyny jako cząsteczki adhezyjne mogą odgrywać istotną rolę w patogenezie łysienia plackowatego. Celem pracy była ocena stężenia rozpuszczalnej formy selektyny E (sE) i selektyny P (sP) w grupie pacjentów z AT lub AU (AT/AU). Do badania włączono 20 pacjentów z AT/AU oraz 21 osób zdrowych. Pomiar surowiczych poziomów rozpuszczalnych form selektyn oznaczano za pomocą metody Elisa (R&D System). Do analizy statystycznej użyto testu nieparametrycznego U Manna-Whitneya. Mediana rozpuszczalnej formy sE w AT/AU w porównaniu z grupą osób zdrowych wynosiła odpowiednio 47,70 ng/ml i 31,15 ng/ml, natomiast mediana rozpuszczalnej formy sP w porównaniu z grupą kontrolną wynosiła odpowiednio 80,11 ng/ml i 73,59 ng/ml. Zależność statystyczną obserwowano w przypadku sE pomiędzy grupą chorą na AU/AT a osobami zdrowymi ($p = 0,05$), jednak w przypadku sP tej zależności nie odnotowano ($p = 0,56$). Nasze wyniki sugerują, że sE może odgrywać ważną rolę w rekrutacji komórek do obszaru stanu zapalnego w łysieniu plackowatym. Wiadomo, iż sP może kompensować działanie sE w przypadku niedoboru sE. Uzasadnione wydaje się więc blokowanie tych dwóch selektyn równocześnie, a nawet wszystkich trzech – selektyny P, E i L.

Terapia proaktywna czy reaktywna – dylemat dermatologa i najnowsze doniesienia z piśmiennictwa

Proactive or reactive therapy – dermatologic dilemma and the most recent literature data

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

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą dermatozą zapalną, której cechy kliniczne i przebieg wpływają na znaczne obniżenie jakości życia pacjentów i ich rodzin. Choć złożona etiopatogeneza choroby pozostaje niewyjaśniona, pojawiają się nowe koncepcje terapeutyczne w tym schorzeniu, którego częstość w ostatniej dekadzie wzrosła aż trzykrotnie.

Obok stosowanej do tej pory powszechnie terapii reaktywnej, która opiera się na aktywnym leczeniu zaostrzeń choroby i stosowaniu emolientów w okresach remisji AZS, pojawiła się nowa koncepcja leczenia – tzw. terapia proaktywna. Polega ona na ciągłym, długoterminowym, niskodawkowym leczeniu zewnętrznymi środkami przeciwzapalnymi – kortykosteroidami (KS) lub inhibitorami kalcyneuryny (KI), w rejonach skóry wcześniej zajętych zmianami wypryskowymi w przebiegu AZS, po indukcji remisji tych zmian. Zasadność stosowania terapii proaktywnej znajduje uzasadnienie w danych immunobiologicznych. Jej efektywność kliniczną potwierdzają coraz to nowsze badania kliniczne. Terapia proaktywna redukuje liczbę zaostrzeń choroby, które w jej efekcie występują z opóźnieniem w stosunku do terapii reaktywnej i są krótsze. Terapia proaktywna poprawia jakość życia pacjentów z AZS, a dane farmakoekonomiczne są zachęcające.

Nie ma do tej pory jednoznacznych badań wskazujących na preferencje stosowania w terapii proaktywnej KS czy też KI. Dotychczasowe badania porównują te produkty jedynie z podłożem, a nie ze sobą nawzajem. Wybór między terapią konwencjonalną a proaktywną w świetle doniesień piśmiennictwa, w obliczu efektów terapeutycznych i działań niepożądanych, tradycji dermatologicznej i bieżących licencji leków powinien być rozpatrywany w każdym przypadku indywidualnie i przedyskutowany z pacjentem. Zapewne nowe badania i czas rozwikłają obecne dylematy dotyczące wyboru terapii w AZS.

Znaczenie badań obrazowych układu sercowo-naczyniowego u chorych na łuszczycę

Significance of cardio-vascular system imaging in patients with psoriasis

Olivia Komorowska, Aneta Szczerkowska-Dobosz, Dorota Rawicz-Zegrzda

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wyniki najnowszych doniesień wskazują na zwiększone ryzyko zgonu z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego (*cardiovascular diseases* – CVD) u chorych z ciężką łuszczycą. Częste występowanie tych schorzeń w populacji chorych na łuszczycę tłumaczy się wspólną zapalną, Th1/Th17-zależną patogenezą zarówno łuszczycy, jak i miażdżycy naczyń krwionośnych. W profilaktyce powikłań sercowo-naczyniowych istotna jest wczesna identyfikacja wśród chorych na łuszczycę osób obarczonych zwiększonym ryzykiem CVD. Jest ona obecnie możliwa dzięki coraz szerzej dostępnym, nieinwazyjnym metodom diagnostyki układu sercowo-naczyniowego. Takie badania, jak echokardiografia, a zwłaszcza ocena grubości kompleksu *intima-media*, pozwalają zobrazować subkliniczne zmiany w obrębie mięśnia sercowego i naczyń. W pracy przedstawiono współczesne możliwości diagnostyki obrazowej pozwalające wychwycić wczesne zmiany w układzie sercowo-naczyniowym u chorych na łuszczycę.