

Pityriasis lichenoides

Aleksandra Siedlewicz, Agata Maciejewska-Radomska

Klinika Dermatologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Termin *pityriasis lichenoides* (PL) odnosi się do grupy niezależnych od siebie jednostek chorobowych, o niejasnej przyczynie, zbliżonym obrazie klinicznym i różnym przebiegu – ostrym lub przewlekłym. W obrębie PL wyróżniono następujące postacie: PLEVA (*pityriasis lichenoides et varioliformis acuta*), PLC (*pityriasis lichenoides chronica*) oraz FUMHD (*febrile ulceronecrotic Mucha-Habermann disease*). Choroby z kręgu przyluszczyicy dotyczą osób w każdym wieku, jednak dominują w populacji dziecięcej oraz u młodzieży. Uważa się, że ich rozwój jest przejawem atypowej reakcji immunologicznej u osobników genetycznie do tego predysponowanych w odpowiedzi na obce antygeny (wirus HIV, wirus *varicella-zoster*, EBV, wirus cytomegalii, parowirus B19, adenowirusy, gronkowce, paciorkowce itp.). Ostro przebiegającą odmianą PL jest PLEVA, charakteryzująca się wysiewem licznych, małych rumieniowych grudek przekształcających się w wykwity polimorficzne (pęcherzyki, krostki, pokryte strupem grudki krwotoczne, płytkie owrzodzenia). Zmiany lokalizują się głównie w obrębie klatki piersiowej oraz na powierzchniach wyprostnych kończyn w odcinku dystalnym. Choroba z reguły ma przebieg asymptomatyczny, jednak czasem zmianom skórny mogą towarzyszyć objawy grypopodobne, świąd lub pieczenie. PLEVA zwykle ma charakter samoograniczający się, jednak może również przebiegać przewlekłe z okresami zaostrzeń i remisji. Czasem może dochodzić także do przejścia postaci ostrej (PLEVA) w przewlekłą (PLC).

Zostanie zaprezentowany problem kliniczny, jakim jest PL, na podstawie przeglądu aktualnego piśmiennictwa oraz materiału własnego Kliniki Dermatologii Akademii Medycznej w Gdańsku.

serwuje się zmiany skórne, hematologiczne, naczyniowe oraz zwiększenie stężenia transaminaz. U części chorych występuje blok serca, dlatego dzieci te powinny podlegać ścisłej kontroli kardiologicznej.

Autorzy prezentują przypadek dziewczynki pozostającej od 5 lat pod obserwacją z powodu rozpoznanego po urodzeniu NLE. Obecne były wówczas na skórze liczne zmiany rumieniowo-zanikowe i pojedyncze teleangiektazje. Zmiany nasiliły się po ekspozycji na słońce. W badaniach dodatkowych stwierdzono trombocytopenię, zwiększone stężenie transaminaz i miano przeciwciał przeciwjądrowych Ro 1 : 640. W rezonansie magnetycznym mózgu rozpoznano zapalenie naczyń. W 17. dobie życia rozpoczęto terapię kortykosteroidami, następnie dołączono pentoksifylinę, zalecono bezwzględną ochronę przed promieniowaniem ultrafioletowym. W wykonanym w 10. miesiącu życia kontrolnym badaniu metodą rezonansu magnetycznego mózgu wykazano znaczną poprawę.

Dziecko wypisano z oddziału w stanie dobrym. W następnych 12 miesiącach obserwowano tylko nieznaczne, okresowe zmniejszenie poziomu płytek krwi. Zmiany rumieniowe całkowicie ustąpiły, natomiast pojawiły się bardzo liczne teleangiektazje.

Obecnie widoczne są nadal poszerzone naczynia krwionośne. Dziecko psychicznie i intelektualnie rozwija się bardzo dobrze. Obserwowana jest średniego stopnia niedowaga. W czerwcu 2008 r. u dziecka stwierdzono chorobę Hashimoto z hipotyreozą i rozpoczęto leczenie doustne.

Toczeń rumieniowaty noworodków ze zmianami w CSN – obserwacja pięcioletnia

Dorota Wielowiejska-Szybińska¹, Anna Wojas-Pelc¹,
Marta Knapczyk², Ana Alekseenko¹, Ryszard Lauterbach²

¹Klinika Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

²Klinika Neonatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum w Krakowie

Toczeń rumieniowaty noworodków (*neonatal lupus erythematosus* – NLE) jest rzadką chorobą obserwowaną u dzieci kobiet z obecnymi w surowicy przeciwciałami Ro (SS-A) i La (SS-B). W przebiegu schorzenia ob-

Różnicowanie zespołów nakładania

Anna Górkiewicz-Petkow

Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Rozpoznawanie i klasyfikacja chorób tkanki łącznej (*connective tissue diseases* – CTD) opierają się na badaniach genetycznych, immunologicznych, immunogenetycznych i klinicznych. Nierzadko długoletnia obserwacja pacjentów pozwala ostatecznie na ustalenie właściwego rozpoznania. W przebiegu CTD może współistnieć kilka kolagenoz, spełniających kryteria rozpoznawcze lub nakładanie się objawów różnych kolagenoz. Do najczęściej występujących zespołów nakładania zalicza się kolagenozę mieszaną (*mixed connective tissue disease* – MCTD), gdzie występują objawy twardziny, liszaja rumieniowatego, zapalenia skórno-mięśniowego, oraz *scleromyositis* (objawy twardziny i zapalenia skórno-mięśniowego). Do rzadziej występujących zespołów nakładania należy zespół syntetazowy. Na wyróżnienie zasługuje również współistnienie objawów twardziny i niepełnoobjawowego zespołu Sjögrena. Oprócz obowiązujących kryteriów diagnostycznych dla MCTD, nie ustalono kryteriów dla pozostałych zespołów nakładania, dlatego też rozpoznawanie ich w różnych ośrodkach może być nieprecyzyjne. W różnicowaniu należy wykluczyć rozpoznanie twardziny, toczenia rumieniowatego układowego (*systemic lupus erythematosus* – SLE), zapalenia skórno-mięśniowego wg obowiązujących kryteriów. Ważnymi badaniami klinicznymi są oznaczenie *total skin score* (stopień nasilenia stwardnień skóry), ocena badań kapilaroskopowych, ocena występowania zmian narządowych (przełyk, płuca, nerki) oraz występowanie określonych przeciwciał przeciwjądrowych (u RNP, Pm scl, Ro, La).

Zastosowanie badania kapilaroskopowego w twardzinie układowej

Dorota Krasowska

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

Kapilaroskopia jest stosunkowo prostą, tanią i nieinwazyjną metodą diagnostyczną mającą zastosowanie w przyżyciowej ocenie mikrokrążenia skóry. Pozwala ona na badanie morfologiczne pętli włosniczokowych warstwy brodawkowatej skóry oraz podbrodawkowego splotu naczyńowego. Badanie przeprowadza się za pomocą mikroskopu stereoskopowego, zaopatrzonego w funkcję *zoom*, w którym uzyskuje się powiększenie rzędu 40–100 razy [1]. Najszersze zastosowanie w praktyce klinicznej znalazło badanie kapilaroskopowe naczyń wału paznokciowe-

go ze względu na ich łatwą dostępność w tej okolicy oraz przebieg równoległy do skóry. Badanie powinno obejmować wszystkie palce, niemniej jednak we wczesnej fazie twardziny układowej (*systemic scleroderma* – SSc) zmiany w mikrokrążeniu mogą być obecne tylko w 1–2 palcach. Najlepszą ocenę morfologiczną uzyskuje się zwykle w palcach IV i V ze względu na większą przezierność warstwy rogowej naskórka w tej okolicy [1, 2].

Fizjologicznie naczynia wału paznokciowego ułożone są regularnie, na jedną brodawkę skórną przypadają 1–3 pętli naczyniowe, prawidłowy kształt pętli przypomina odwróconą literę U lub spinkę do włosów. W przebiegu pętli wyróżnia się ramię tętnicze (wstępujące), część szczytową oraz ramię żylnie (zstępujące). Wskaźnik szerokości ramienia żylnego do szerokości ramienia tętniczego nie powinien przekraczać 2 : 1 [1].

Badanie kapilaroskopowe powinno być wykonywane w pomieszczeniu o temperaturze powietrza 20–22°C, po wstępnej aklimatyzacji pacjenta, która wynosi 15–20 minut. Przez 3 tygodnie przed badaniem chory nie powinien wykonywać żadnych zabiegów pielęgnacyjnych w obrębie płytek i wałów paznokciowych.

Badanie pętli włosniczokowych znalazło zastosowanie przede wszystkim w diagnostyce układowych chorób tkanki łącznej, takich jak SSc, mieszanej choroby tkanki łącznej, zapalenia skórno-mięśniowego oraz niezróżnicowanej choroby tkanki łącznej [1–4]. Kapilaroskopia pozwala również na różnicowanie między pierwotnym i wtórnym objawem Raynauda, jednak tylko w przebiegu SSc stwierdzono wystarczająco charakterystyczne zmiany morfologiczne pętli włosniczokowych, które mogą być wykorzystywane w rutynowej praktyce klinicznej [2–4].

Pojęcie mikroangiopatii typowej dla SSc wprowadzili w latach 70. XX wieku Maricq i wsp. [2] na podstawie badania wykonanego w dużej grupie chorych. Charakterystyczne morfologiczne zmiany pętli włosniczokowych występują u większości pacjentów z SSc już we wczesnym okresie choroby, przed wystąpieniem typowych zmian skórnych i narządowych. Mikroangiopatia typowa dla SSc obejmuje następujące zmiany patologiczne mikrokrążenia skóry – zaburzenie prawidłowego układu naczyń, obecność poszerzonych pętli naczyniowych prowadzących do powstania megakapilar, obecność wybroczyn czapczkowatych, redukcję liczby pętli i obecność obszarów bez naczyń oraz cechy nowotworzenia w postaci pętli rozgałęzionych. Obecnie za najbardziej przydatną w ocenie mikroangiopatii twardzinowej uważa się klasyfikację zmian kapilaroskopowych wg Cutolo i wsp. [4]. Podział ten obejmuje zmiany o typie wczesnym, aktywnym i późnym. Zmiany wczesne charakteryzują się obecnością pętli poszerzonych lub megakapilar i wybroczyn oraz dobrze zachowanym układem pętli naczyniowych oraz brakiem wyraźnej utraty kapilar. Zmiany o typie aktywnym obejmują obecność licznych pętli poszerzonych i megakapilar, licznych wybroczyn, umiarkowaną redukcję liczby pętli z łagodną dezorganizacją ich układu oraz brak lub tylko

pojedyncze pętle rozgałęzione. Zmiany o typie późnym charakteryzują się obecnością pojedynczych lub brakiem pętli poszerzonych, megakapilar i wybroczyn, znaczną redukcją liczby pętli z obecnością obszarów bez naczyń, znacznego stopnia dezorganizacją układu kapilar oraz obecnością licznych pętli drzewkowatych. W ostatnich latach ze względu na wysoce charakterystyczny i swoisty obraz mikroangiopatii twardzinowej włączono badanie kapilaroskopowe do kryteriów klasyfikacyjnych rozpoznania wczesnej postaci SSc [5].

Podsumowując, należy stwierdzić, że kapilaroskopia jest bezpieczną, tanią, nieinwazyjną i powtarzalną metodą oceny mikrokrążenia wału paznokciowego i znalazła praktyczne zastosowanie w diagnostyce i monitorowaniu pacjentów z SSc. Okazała się szczególnie przydatna w diagnostyce wczesnej postaci tej choroby. Należy jednak podkreślić, że badanie powinno być wykonywane przez osobę należycie wyszkoloną i mającą duże doświadczenie praktyczne.

Piśmiennictwo

1. **Grassi W., Del Medico P.:** Atlas of capillaroscopy. EDRA-Medical Publishing and New Media, Milano, 2004.
2. **Maricq H.R.:** Wide-field capillary microscopy. *Arthritis Rheum* 1981, 24, 1159-1165.
3. **Cutolo M., Sulli A., Secchi M.E., Olivieri M., Pizzorini C.:** The contribution of capillaroscopy to the differential diagnosis of connective autoimmune diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007, 21, 1093-1108.
4. **Cutolo M., Sulli A., Pizzorni C., Accardo S.:** Nailfold videocapillaroscopy assessment of microvascular damage in systemic sclerosis. *J Rheumatol* 2000, 27, 155-160.
5. **LeRoy E.C., Medsger T.A. Jr:** Raynaud's phenomenon: a proposal for classification. *Clin Exp Rheumatol* 1992, 10, 485-488.

Zmiany skórne u dzieci z chorobami tkanki łącznej

Andrzej Jaworek¹, Magdalena Jaworek²,
Zbigniew Żuber³, Anna Wojas-Pelc¹

¹Klinika Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie
²Instytut Fizjoterapii Wydziału Nauki o Zdrowiu Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie
³Oddział Reumatologii Szpitala Dziecięcego św. Ludwika w Krakowie

Choroby tkanki łącznej (*connective tissue disease* – CTD) u dzieci stanowią heterogenną grupę schorzeń, która jest przedmiotem zainteresowania lekarzy dermatologów, pediatrów, reumatologów dziecięcych i immunologów klinicznych. Często objawy skórne są pierwszym sygnałem sugerującym obecność poważnego schorzenia z kręgu CTD u małego pacjenta. W chorobach, takich jak toczень rumieniowaty układowy (*systemic lupus erythe-*

matusus – SLE), skórny (*cutaneous lupus erythematosus* – CLE), noworodków (*neonatal lupus erythematosus* – NLE), twardzina układowa (*scleroderma systemica* – SSc), skórna (*morphea*), młodzieńcze zapalenie skórno-mięśniowe (*juvenile dermatomyositis* – JDM), znajomość manifestacji skórnych schorzenia ukierunkowuje całe postępowanie diagnostyczne. Młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów (MIZS) ze względu na rozpowszechnienie w populacji stanowi poważne wyzwanie diagnostyczno-terapeutyczne. Objawy skórne, które mogą towarzyszyć temu schorzeniu, są często mylnie interpretowane przez lekarzy nie-dermatologów. Znajomość współwystępujących z MIZS zmian skórnych może w znaczący sposób ukierunkować diagnozę pediatryczną. W pracy przedstawiono dermatologiczne objawy schorzeń z kręgu CTD u dzieci ze szczególnym uwzględnieniem różnic w porównaniu z populacją dorosłą. Ze względu na niezwykłą różnorodność manifestacji skórnych CTD u dzieci w celu ustalenia prawidłowego rozpoznania konieczna wydaje się współpraca lekarzy różnych specjalności.

Twardzina u dzieci i jej leczenie

Barbara Szpyrka

Oddział Dermatologiczny Dziecięcego Szpitala im. Stanisława Leszczyńskiego w Katowicach

Twardzina układowa występuje u dzieci bardzo rzadko (5% chorób tkanki łącznej). Podczas 25-letniej pracy autorki na Oddziale Dermatologicznym Dziecięcym w Katowicach spotkała się ona tylko z jednym przypadkiem. Choroba ta może przebiegać w sposób nietypowy, skryty i czasem po około 2 latach w pełni się ujawnić. Twardzina ograniczona występuje również rzadko, jednak jest to najczęstsze schorzenie tkanki łącznej u dzieci.

Spośród wielu odmian klinicznych twardziny ograniczonej najczęściej spotyka się:

- 1) twardzinę ograniczoną (*morphea*), plackowatą (*morphea en plaque*), grudkową (*morphea guttata*), guzkową (*morphea nodularis*), rozsianą (*morphea disseminata*), ograniczoną uogólnioną (*morphea generalisata*), pierwotnie zanikową (*atrophoderma Passini-Pierini*),
- 2) twardzinę liniową (*scleroderma linearis*), typu cięcie szabłą (*sclerodermie en coup de sabre*),
- 3) postaci nietypowe – głęboką, podskórną (*morphea profunda*) i głęboką, pierwotnie zanikową (*panatrophoderma Gowersa*).

Różne odmiany twardziny skórnej mogą ze sobą współistnieć. *Morphea* dotyczy nieco częściej dziewczynek niż chłopców (2–3 : 1). Występuje około 5. roku życia, a około 15% przypadków dotyczy dzieci poniżej 10. roku życia. U dzieci zmiany skórne typu *morphea* bez objawów narządowych rzadko przechodzą w twardzinę układową.

Zjawiska immunologiczne w *morphea* są znacznie słabiej wyrażone niż w twardzinie układowej. Uważa się, że u około 60% chorych występują przeciwciała przeciwko jednoniciowemu DNA, u 50% (wg innych źródeł u 10–15%) – przeciwciała przeciwjądrowe, a u 30% – krążące antykoagulanty przeciw fosfolipidom płytek, tromboplastynie i kardiolipinie.

Zmiany naczyniowe są bardziej nasilone w *morphea* niż w twardzinie układowej. Proces włóknienia rozpoczyna się już w fazie zapalnej i trwa nawet kilka lat. Ogniska twardziny ograniczonej pojawiają się na skórze niezmięionej, ale również pod wpływem urazów mechanicznych czy ukąszeń kleszczy.

Twardzina ograniczona w nielicznych przypadkach ulega samoistnej regresji, z tego powodu istnieje duża trudność w ocenie skuteczności jej leczenia.

Według piśmiennictwa zaleca się w łagodnie przebiegających przypadkach podawanie witaminy E lub piaskledyny w dawce 300–600 mg/dobę przez kilka miesięcy. W razie nasilonego procesu należy stosować penicylinę prokainową 1 200 000–2 400 000 IU/dobę przez 14–30 dni w kilku cyklach lub krótkie pulsy dużymi dawkami steroidów (1–2 mg/kg m.c./dobę). W przypadkach związanych z obecnością infekcji *Borrelia burgdorferi* dobre efekty terapeutyczne daje antybiotykoterapia.

Jako leczenie wspomagające wykorzystuje się fizykoterapię (masaże, kąpiele, ultradźwięki) oraz fototerapię UVA. Wyjątkowo w przypadkach twardziny typu *cięcie szabłą*, po zakończonym okresie wzrostu, stosuje się korekcję wyglądu poprzez doogniskowe podawanie kolagenu.

Leczenie powinno się rozpoczynać jak najszybciej, najlepiej w 1. roku od momentu zachorowania, ponieważ wtedy uzyskuje się najkorzystniejsze wyniki. Należy pamiętać, że *morphea* może przebiegać dyskretnie i często nie jest właściwie rozpoznawana.

Na oddziale, na którym pracuje autorka, prowadzi się leczenie ogólne penicyliną prokainową oraz piaskledyną oraz stosuje powyżej opisane leczenie zewnętrzne. Obserwuje się stosunkowo wyraźne zmiękczenie ognisk oraz – co najważniejsze – widoczne spowolnienie procesu chorobowego.

Zespół CREST i choroby z nim współistniejące

Hanna Rywik

Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Zespół CREST (podtyp twardziny układowej z ograniczonymi stwardnieniami skóry, *limited systemic scleroderma* – ISSc) charakteryzuje niewielkie nasilenie procesów włóknienia w skórze i narządach wewnętrznych, przy jednocześnie wybitnie nasilonych zaburzeniach naczyniowych w postaci objawu Raynauda. Do objawów

skórnych zespołu należy również występowanie telangiektazji oraz ognisk wapnicy. Znajduje to odbicie w nazwie zespołu, będącej akronimem słów: *Calcinosis, Raynaud, Esophagus, Sclerodactylia* oraz *Telangiectasiae*.

W klasyfikacji twardziny układowej zespół CREST wyodrębniono z uwagi na jego obraz kliniczny, występowanie charakterystycznego markera immunologicznego (przeciwciał przeciwcentromerowych – ACA) oraz zazwyczaj łagodny przebieg i lepsze rokowanie w porównaniu z pozostałymi postaciami twardziny układowej. Główne zagrożenie dla chorych stanowi rozwój tętniczego nadciśnienia płucnego (u ok. 3–14%), obciążonego dużym ryzykiem zgonu.

Od wielu lat autorzy zwracają uwagę na częste współistnienie zespołu CREST z pierwotnie żółciową marskością wątroby (*primary biliary cirrhosis* – PBC), zespołem Sjögrena (*Sjögren's syndrome* – SS), chorobami tarczycy, a ostatnio również z zaburzeniami słuchu. Analiza doniesień o jednoczesnym występowaniu wymienionych jednostek chorobowych nasuwa pytanie, czy jest to jedynie przypadkowe współistnienie, czy istnieje między tymi chorobami związek patogenetyczny?

Najwięcej zainteresowania budzi PBC, która jest chorobą autoimmunologiczną o nieznannej etiologii, charakteryzującą się obecnością przeciwciał przeciwmitochondrialnych (AMA), które często współistnieją z ACA. W ostatnich latach podkreśla się występowanie immunologicznie *niemego* PBC (bez AMA), co rzuca nowe światło na możliwość istnienia patologii wątroby u chorych z zespołem CREST i wskazuje na konieczność monitorowania parametrów wątrobowych w tym zespole.

W badaniach nad związkiem PBC z chorobami autoimmunologicznymi stwierdzono najczęstsze współistnienie PBC z SS i zespołem CREST. Z kolei wśród osób z ACA obserwowano występowanie przede wszystkim przypadków zespołu CREST (70%), a w tej grupie blisko u połowy chorych dodatkowo współistnienie PBC i/lub SS. Wydaje się więc, że chorzy z zespołem CREST mogą należeć do spektrum zespołu klinicznego, obejmującego wymienione jednostki chorobowe, które może łączyć wspólna etiopatogeneza.

Wyniki badań profilu immunologicznego w obu jednostkach chorobowych (PBC i zespołu CREST) wskazują na rolę komórek naturalnie cytotoksycznych (NK), które w zwiększonej liczbie stwierdza się w krążeniu oraz wątrobie i płucach chorych na PBC. Autorzy badający PBC sugerują, że jest to choroba układowa, w której zmiany dotyczą płuc i prawdopodobnie także innych narządów.

Zespół CREST rzadko poddaje się oddzielnej analizie w badaniach nad SS. Przedstawione dane wskazują na celowość przeprowadzania diagnostyki w kierunku PBC w każdym przypadku zespołu CREST, co być może w przyszłości pozwoli wyjaśnić charakter związku między tymi chorobami.

Możliwość diagnostyczna alergii skórnej

Zbigniew Samochocki

Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kliniczne rozpoznanie alergicznych chorób skóry zwykle nie stwarza trudności, określenie natomiast ich przyczyn stanowi trudne wyzwanie, ponieważ choroby te mają złożoną patogenezę. U jednego chorego może bowiem dojść do rozwoju reakcji alergicznej pod wpływem tego samego alergenu na drodze różnych mechanizmów bądź nakładania się nadwrażliwości na różne alergeny białkowe i niebiałkowe. Dodatkowo zaostrezenie zmian mogą prowokować niealergiczne czynniki egzogenne i endogenne. Z tego powodu też przydatność testów diagnostycznych w poszczególnych dermatozach o podłożu alergicznym jest różna, a ich wyniki należy interpretować ostrożnie i kompleksowo jako uzupełnienie szczegółowo zebranego wywiadu.

Wyprysk kontaktowy. Przedstawiono zasady rozpoznawania wyprysku kontaktowego alergicznego i z podrażnienia. Omówiono przydatność diagnostyczną standardowych płatkowych testów kontaktowych z haptenami, możliwości rozszerzania stosowanych alergenów i modyfikacji technik ich aplikacji. Wskazano na czynniki mające wpływ na występowanie wyników fałszywie dodatnich i fałszywie ujemnych.

Atopowe zapalenie skóry (AZS). Zwrócono uwagę na ograniczoną przydatność natychmiastowych testów skórnych z alergenami powietrzno pochodnymi i pokarmowymi oraz oznaczeń stężeń całkowitego i swoistych IgE skierowanych przeciwko tym alergenom w wykrywaniu IgE-zależnej nadwrażliwości. Omówiono możliwości poszerzenia diagnostyki alergologicznej AZS związane z wprowadzeniem testów płatkowych z atopenami. Przedstawiono znaczenie diagnostyczne tych testów jako cech mniejszych AZS wg klasyfikacji Hanifina i Rajki.

Pokrzywka. Omówiono testy diagnostyczne wykorzystywane w wykrywaniu czynników prowokujących pokrzywki alergiczne IgE-zależne i IgE-niezależne. Ze względu na fakt, że u większości chorych na pokrzywki dochodzi do nakładania się mechanizmów alergicznych i niealergicznych odpowiedzialnych za rozwój objawów klinicznych, wskazano na konieczność wykonywania kompleksowej diagnostyki w celu wykrycia czynnika prowokującego.

Leczenie pokrzywek

Zbigniew Samochocki

Klinika Dermatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Usunięcie czynnika przyczynowego jest podstawą postępowania terapeutycznego w pokrzywce. W większości przypadków jednak jego ustalenie jest niemożliwe. U części pacjentów współistnieją ponadto jednocześnie jej różne odmiany. Powoduje to, że leczenie pokrzywki jest trudne, wymaga indywidualnego podejścia, a często ogranicza się do hamowania rozwoju objawów klinicznych.

Przedstawiono podstawową rolę leków przeciwhistaminowych II generacji w leczeniu tej dermatozy, wskazując na ich wysokie bezpieczeństwo, o czym świadczy fakt, że dotychczas zalecane dawki tych leków można zwiększać nawet czterokrotnie. Pozbawione są one całkowicie działania kardi toksycznego, rzadko wchodzi w interakcje z innymi lekami bądź pokarmami, a działanie sedatywne obserwuje się bardzo rzadko. Chociaż skuteczność kliniczna poszczególnych preparatów jest zbliżona, to powinny być one dobierane indywidualnie. Wiąże się to ze znacznymi różnicami osobniczymi spowodowanymi czynnikami subiektywnymi i obiektywnymi zależnymi od wchłaniania, biotransformacji i dyfuzji w ustroju, a także powinowactwa do receptora histaminowego h_1 .

Omówiono przydatność leków przeciwhistaminowych starej generacji oraz blokerów receptora histaminowego h_2 w leczeniu pokrzywek, jak również wskazania do stosowania ogólnego steroidów w tej dermatozie. Przedstawiono ponadto zasady leczenia pokrzywek, w których histamina nie jest mediatorem zmian klinicznych.

Terapia łuszczycy lekami biologicznymi – pro i contra

Wiesław Gliński

Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Leki biologiczne znajdują coraz większe zastosowanie w terapii chorych na łuszczycę o ciężkim przebiegu i odpornej na leki klasyczne. Mimo wielkich kosztów przewlekłej terapii w niektórych krajach rozszerza się wskazania do jej wdrożenia o przypadki, które spełniają regułę trzech dziesiątek: procent zajęcia powierzchni skóry przez zmiany łuszczycowe powyżej 10, wskaźniki PASI > 10 oraz DQLI > 10. Do pięciu leków zarejestrowanych do leczenia łuszczycy (alefaceptu i efalizumabu – blokujących cząsteczki adhezyjne odpowiedzialne za kontakt limfocytów T z komórkami Langerhansa w odpowiedzi immunologicznej – oraz infliksymabu, adalimumabu oraz etanerceptu – eliminujących działanie TNF) w ostatnich miesiącach dołączył nowy preparat antycytokinowy – ustekinumab – wiążący się z interleukinami 12, 23 (IL-12 i IL-23), nad którym zakończono badania kliniczne.

Leki biologiczne wywierają korzystne działanie na zmiany stawowe w przebiegu *psoriasis arthropatica*. W tej grupie chorych największe doświadczenia kliniczne dotyczą stosowania infliksymabu, który – co prawda – podaje się w dawce 5 mg/kg m.c. we wlewach dożylnych, ale stosunkowo rzadko – w tygodniach 0., 2., 6., 22., a później co 22 tygodnie. Etanercept stosuje się podskórnie raz w tygodniu w dawce 50 lub 25 mg, a adalimumab 80 mg/40 mg co 2 tygodnie podskórnie. W łuszczycy stawowej lub u chorych na artroalgie nie powinno się podawać efalizumabu, ponieważ nasila objawy choroby.

Częstość podawania leku zależy od czasu półtrwania leku biologicznego we krwi, który w przypadku przeciwciał monoklonalnych (infliksymab i adalimumab) wynosi około 2 tygodni, a dla etanerceptu jest znacząco krótszy – poniżej 7 dni. Badania IV fazy nad skutecznością ustekinumabu prowadzono w porównaniu z etanerceptem w tym samym badaniu, a odsetek chorych, u których uzyskano PASI 75, był podobny po 6 miesiącach i wynosił około 70–80%.

Ustekinumab stosuje się podskórnie w dawce 90 mg w tygodniu 0., 4., 16., a później co 12 tygodni.

Wśród preparatów anty-TNF występują różnice w działaniu. Etanercept hamuje zarówno TNF- α , jak i TNF- β , a infliksymab i adalimumab tylko TNF- α . Z większej supresji odpowiedzi immunologicznej pod wpływem etanerceptu wynika przypuszczalnie to, że ryzyko wystąpienia chłoniaków jest nieco większe – 3,9 na 100 tys. – niż dla wszystkich leków biologicznych (2,9) w porównaniu z leczeniem metotreksatem (1,7). Z drugiej strony ryzyko wystąpienia gruźlicy i innych chorób ziarniniakowych podczas leczenia etanerceptem jest sześćo-ośmiokrotnie mniejsze w porównaniu z chorymi leczonymi infliksymabem i adalimumabem.

Innym ważnym powikłaniem leczenia anty-TNF jest możliwość wystąpienia reakcji autoimmunologicznych

oraz zespołów demielinizacyjnych. Przy długotrwałym leczeniu zaleca się badanie przeciwciał anti-DNA i/lub przeciwtarczycowych.

Stosowanie efalizumabu u nowych pacjentów obecnie wstrzymano ze względu na wystąpienie u kilku chorych leczonych tym lekiem rozsianej, wielogniskowej leukoencefalopatii wskutek aktywacji wirusa JC poliooma w przebiegu immunosupresji. Zwiększa to ogromnie wskaźnik ryzyko/korzyść po 3 latach stosowania efalizumabu. Rekomenduje się zmianę leku w przypadkach, gdy efalizumab stosuje się długo.

Ogólna ocena leczenia biologicznego przez lekarzy i chorych jest bardzo korzystna. Pozwala ona wielu chorym po uzyskaniu trwałej remisji na powrót do aktywności zawodowej i społecznej.

Dane te świadczą, że zarówno kwalifikacja chorych na łuszczycę do leczenia biologicznego powinna być ostrożna, poprzedzona dokładnym zbadaniem chorego, jak i konieczne jest stałe monitorowanie przebiegu leczenia – efektu terapii i występowania potencjalnych działań niepożądanych.

Łuszczycyca u dzieci

Grażyna Chodorowska

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

Łuszczycyca u dzieci jest pospolitym schorzeniem, chociaż częstość jego występowania w populacji nie została dokładnie poznana. W wieku dziecięcym choroba może występować w wielu postaciach klinicznych, najczęściej jako drobnogrudkowa, plackowata, zajmująca okolice anogenitalną czy twarz, lecz wykwyty są zwykle mniejsze, cieńsze, z mniej nasilonym złuszczeniem niż u dorosłych. Nierzadko rozpoznanie choroby może być trudne z powodu nietypowego lub zmiennego obrazu klinicznego, wykazującego odmienne niż u osób dorosłych cechy morfologiczne, rozmieszczenie zmian lub przebieg kliniczny. Wiadomo, że łuszczycyca u dzieci może być często prowokowana przez infekcje, czynniki emocjonalne i urazy skóry. Skuteczne i bezpieczne leczenie może okazać się wyzwaniem dla dermatologa, ponieważ niektóre metody terapii wiążą się z ryzykiem poważnych działań niepożądanych lub nie są dopuszczone do stosowania u dzieci. Większość pacjentów może być skutecznie leczona lekami miejscowymi, takimi jak emolienty, preparaty dziegiowe, cignolina i kalcypotriol. U starszych dzieci i młodzieży z bardziej nasilonymi zmianami miejscowe leczenie może być kojarzone z fototerapią UVB. U niewielkiej części dzieci, ze szczególnie ciężką, wysiewną łuszczycą, nieodpowiadającą na leczenie, terapia ogólna z zastosowaniem retinoidów, metotreksatu, cyklosporyny lub leków biologicznych może się okazać konieczna.

PUVA dzisiaj

Hanna Wolska

Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Czy metoda fotochemoterapii (PUVA) ma obecnie jeszcze miejsce w dermatologii? Odpowiadając na to pytanie, należy uwzględnić dwie kwestie. Po pierwsze, PUVA nie jest jednolitą metodą. Klasyczna PUVA, wprowadzona w 1974 r., to doustne podawanie psoralenu i naświetlanie całego ciała promieniowaniem UVA. Obecnie mamy możliwość stosowania jeszcze PUVA-kąpiele, tzw. *local-PUVA*, z naświetlaniem wyłącznie chorych okolic (po miejscowej lub ogólnej aplikacji psoralenu), PUVA-zewnątrzustrojowej (*extracorporeal photopheresis* – ECP). Po drugie – kwestia, czy stosujemy samą PUVA w monoterapii czy PUVA w połączeniu z innymi lekami w metodzie skojarzonej.

PUVA (klasyczna lub kąpiele) jako monoterapia pozostaje bardzo skuteczną metodą w leczeniu wielu dermatoz, takich jak: wczesne stadia CTCL, atopowe zapalenie skóry, *pityriasis lichenoides chronica*, *pityriasis lichenoides et varioliformis acuta*, *prurigo nodularis*, *urticaria pigmentosa*, uogólniony *lichen planus*, rozsiały *granuloma annulare*, liszajowate zmiany skórne w GVHD, a także *morphea*. PUVA jest najskuteczniejszą metodą w wyzwalaniu, co prawda przejściowej, ale bardzo dużej tolerancji na światło w wielu fotodermatozach, takich jak *polymorphic light eruption* i *chronic actinic dermatitis*.

Local-PUVA okazała się z kolei bardzo skuteczną metodą, jednak ciągle rzadko stosowaną w Polsce, w leczeniu przewlekłych zmian wypryskowych w obrębie dłoni i stóp.

ECP, metoda prawie nieznaną w Polsce, działa niezwykle korzystnie w leczeniu zmian twardzinowych, w tym zmian twardzinopodobnych w GVHD, jak również ciężkich postaci CTCL. Z kolei w najczęstszym początkowo wskazaniu do PUVA – łuszczycy – metoda ta jest nadal niezastąpiona, co prawda z reguły w skojarzeniu z doustnie podawanymi retinoidami (Re-PUVA), w przypadku nasilonych, rozległych zmian, zwłaszcza zajmujących kończyny dolne. Pomimo wykazywanej w badaniach kontrolnych bardzo dużej skuteczności naświetlań wąskozakresowym UVB (311 nm), leczenie metodą PUVA i Re-PUVA jest w praktyce o wiele skuteczniejsze nawet od połączenia retinoidów z wąskozakresowym UVB. Znajomość działań niepożądanych związanych z PUVA-terapią – przede wszystkim potencjalnej, zwiększonej zapadalności na nieczerniakowe nowotwory skóry – powoduje, że przy prawidłowym jej stosowaniu metoda pozostaje nadal jedną z najlepszych form terapii w dermatologii.

Wpływ promieniowania ultrafioletowego na rozwój i przebieg chorób tkanki łącznej

Anna Woźniacka

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Wśród wielu czynników środowiskowych, które oddziałują na organizm ludzki, promieniowanie ultrafioletowe wydaje się jednym z najważniejszych. Choć jest ono konieczne do życia ludzi, zwierząt i roślin, to jednak nie dla wszystkich osobników działanie światła bywa korzystne. U większości pacjentów z chorobami tkanki łącznej zwraca uwagę zdecydowanie negatywny wpływ promieniowania ultrafioletowego.

Fotowrażliwość jest charakterystycznym parametrem występującym w przebiegu wszystkich postaci toczenia rumieniowego. Już w 1881 r. Cazenave opisywał zaostrzenia choroby związane z ekspozycją na zimno, ciepło i promieniowanie słoneczne. Kiedy na początku XX wieku zaczęto konstruować urządzenia do fototerapii chorób skóry, okazało się, że nie tylko ekspozycja na promieniowanie słoneczne zaostrza zmiany skórne i narządowe w toczeniu, ale także sztuczne źródła światła mogą być przyczyną nasilenia objawów choroby. W drugiej połowie XX wieku dowiedziono, że również długie promieniowanie, emitowane przez kserokoparki, może być przyczyną zaostrzenia procesu.

Fotowrażliwość jest na tyle ważną i częstą cechą chorych na toczeń, że uwzględniono ją w kryteriach rozpoznawania układowej postaci choroby (ARA, ACR). Należy zwrócić uwagę, że definicja fotonadwrażliwości jest nieprecyzyjna. Nadwrażliwością na promieniowanie ultrafioletowe nazywa się bowiem obecność rumienia, który w odczuciu pacjenta lub lekarza jest nietypową reakcją na ekspozycję na promieniowanie słoneczne.

Badania, które wykonuje się w ostatnich latach, mają na celu potwierdzenie, przy użyciu metod obiektywnych, zjawisk obserwowanych przez lata w codziennej praktyce klinicznej. Prowadzone prace toczyły się dwutorowo. W warunkach *in vivo* oceniano fotowrażliwość chorych, natomiast w warunkach *in vitro* badano mechanizmy, które są odpowiedzialne za wspomniane patologie. W celu systematyzacji i ujednoczenia badań wprowadzono pewne stałe parametry, które podlegały ocenie. Do analizy nadwrażliwości na zakres 280–320 nm (UVB) pomocne jest oznaczenie minimalnej dawki promieniowania, która po 24 godzinach wywołuje jednolity rumień w całym naświetlanym polu (*minimal erythema dose* – MED). Ocenia się także czas utrzymywania się rumienia i zdolność do wywołania zmian klinicznych, czyli fotoreprodukcji zmian skórnych. Ten ostatni parametr w największym stopniu odzwierciedla wpływ promieniowania ultrafioletowego na rozwój zmian skórnych u danego pacjenta.

W ocenie nadwrażliwości na promieniowanie w zakresie 320–400 nm uwzględnia się dawkę promieniowania UVA, która natychmiast po naświetlaniu powoduje przebarwienie, aby po kilku godzinach zniknąć bez śladu, tzw. IPD (*immediate pigment darkening*), i dawkę promieniowania powodującą trwałe przebarwienie skóry, którą oceniano po 7 dniach, czyli MTD (*minimal tanning dose*).

Schematy prób świetlnych przez lata różniły się i wiele ośrodków opracowywało własne metody. Różniły się one wielkością naświetlanego obszaru skóry, liczbą naświetlań lub dawką promieniowania w zakresie UVB lub UVA. Od kilku lat najbardziej uznany, z racji liczby publikacji, jest schemat zaproponowany przez ośrodek w Düsseldorfie.

Przed wykonaniem odczynu fotoprowokacji należy dokonać oznaczeń pewnych parametrów (MED, IPD, MTD). Odczyn fotoprowokacji wykonuje się przez 3 kolejne dni na polu o wymiarach 5 × 8 cm (na zbyt małych obszarach naświetlanej skóry nie można wywołać fotoreprodukcji) w obrębie niezmienionej skóry pleców lub na wyprostnych częściach ramion skojarzoną dawką promieniowania UVA (60–100 mJ/cm²) i UVB 1,5 MED. Ważne jest również, aby oceniani pacjenci w trakcie fototestów nie byli leczeni preparatami przeciwmalarycznymi, kortykosteroidami lub lekami o działaniu immunosupresyjnym.

Kliniczne obserwacje sprowokowały badania laboratoryjne, które miały na celu ujawnienie mechanizmów tych zjawisk. Badania *in vitro* umożliwiają zbadanie procesów, poprzez które dochodzi do rozwoju zmian w toczniu, i odpowiedź na pytanie, dlaczego promieniowanie ultrafioletowe powoduje nasilenie objawów skórnych i narządowych. Obecnie uważa się, że pod wpływem tego promieniowania dochodzi do zmiany cytoszkieletu keratynocyta, translokacji antygenów w komórce i apoptozy prowadzącej do nagromadzenia autoantygenów na jej powierzchni. Upośledzenie procesu fagocytozy, głównie związanego z defektem funkcji makrofagów, i czynniki genetyczne przyczyniają się do zwiększonej produkcji autoprzeciwciał. Część autorów uważa, że za fotowrażliwość chorych na toczeń odpowiada także polimorfizm promotora genu dla TNF- α (308A), co wiąże się z nadmierną produkcją TNF- α – czynnika nasilającego proces apoptozy – i przyczynia się do wrodzonej predyspozycji do produkcji przeciwciał.

Promieniowanie ultrafioletowe prowadzi do przełączenia aktywności w kierunku Th2, a nie Th1, a więc w kierunku aktywacji limfocytów B, co jest wytłumaczeniem, dlaczego po ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe dochodzi do zaostrzenia zmian skórnych. Na skutek naświetlania zwiększa się produkcja IL-10, cytokiny będącej czynnikiem wzrostu dla limfocytów B, która przyczynia się do ich wydłużonego przeżycia i zaostrzenia procesu chorobowego.

Mechanizmy wpływu promieniowania ultrafioletowego na układ immunologiczny i skórę

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Na podstawie wieloletnich badań naukowych prowadzonych zarówno w warunkach *in vitro*, jak i *in vivo* wykazano zdolność promieniowania ultrafioletowego (*ultraviolet radiation* – UVR) do modulacji układu immunologicznego, czego przykładem jest m.in. supresja reakcji nadwrażliwości kontaktowej w wyniku zaburzenia funkcjonalnego kontaktu między komórkami prezentującymi antygen a limfocytami T. W zjawisku fotoinmunosupresji odgrywają także rolę powstawanie fotoproduktów w wyniku uszkodzenia DNA, generacja pod wpływem UVR haptenoswoistej populacji limfocytów T-regulacyjnych, wolnych rodników tlenowych, a także wydzielanie przez komórki naskórka licznych cytokin, m.in. IL-1, IL-6, IL-10 i TNF- α . W związku z obecnością przekonujących dowodów na udział UVR w patogeniezie nowotworów skóry, a z drugiej strony z coraz powszechniejszym przebywaniem ludzi w warunkach plenerowych i wciąż modną opalenizną, coraz większą uwagę skupia się na UVR, wyjaśniając mechanizmy jego wpływu na nasze zdrowie. Wiele organizacji prozdrowotnych podejmuje w ostatnich latach zakrojone na szeroką skalę akcje, mające na celu propagowanie w społeczeństwie ograniczenia ekspozycji na UVR oraz codziennego stosowania fotoprotekcji. Z drugiej jednak strony, UVR w zakresie UVA i UVB jest szeroko stosowane w leczeniu dermatologicznym, stanowiąc podstawę terapii wielu chorób o podłożu immunologicznym, m.in. łuszczyca i atopowego zapalenia skóry. Wyniki badań potwierdzają, że szkodliwy w warunkach naturalnych wpływ UVR na poszczególne elementy układu immunologicznego (m.in. komórki Langerhansa, limfocyty T) stanowi wyjaśnienie skuteczności terapeutycznej fototerapii. Podczas wykładu zostaną przedstawione nowoczesne poglądy dotyczące molekularnych aspektów działania UVR na układ immunologiczny człowieka.

Zastosowanie nowoczesnych technik laserowych w dermatologii

Adam Halbina^{1,2}, Rafał Bartkowiak^{1,2}

¹Centrum Medyczne DERMED w Łodzi

²Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej

II Katedry Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi,

Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. dr. Wł. Biegańskiego w Łodzi

Pierwsze zastosowania laserów w medycynie przypadają na połowę lat 60. ubiegłego wieku, jednak dopiero od lat 80. XX wieku doszło do ich szerszego upowszechnienia. LASER – akronim pojęcia *light amplification by stimulated emission of radiation*, tzn. wzmocnienie światła przez wymuszoną emisję promieniowania – stał się jednocześnie ogólnie przyjętą nazwą urządzeń wykorzystujących wspomniane zjawisko. Ośrodkiem lasera decydującym o właściwościach emitowanej przez niego fali może być ciecz, ciało stałe lub gaz, od których z kolei pochodzą nazwy rodzajowe laserów. Laser jest urządzeniem emitującym w sposób ciągły lub impulsowy intensywną, spójną wiązkę światła monochromatycznego, tj. jednej długości fali dającej jeden określony kolor. Cały czas powstają nowe typy laserów o różnej charakterystyce impulsów światła i – co za tym idzie – różnej specyfice oddziaływania na tkankę z coraz szerszym zastosowaniem w medycynie, szczególnie w dermatologii. W tej dziedzinie medycyny wykorzystuje się przede wszystkim lasery wysokoenergetyczne do destrukcji lub usuwania tkanki, natomiast lasery niskoenergetyczne (biostymulacyjne) służą odnowie tkanek oraz terapii metodą fotodynamiczną. Współczesne lasery w dermatologii to głównie lasery impulsowe, o odpowiednio dobranym czasie trwania impulsu i odpowiedniej długości fali, co warunkuje absorpcję różnych długości fal przez różne chromofory skóry – melaninę, wodę, kolagen – lub zawartą w naczyniach hemoglobinę. Długość trwania impulsu decyduje o tym, w jakim czasie zostanie dostarczona dana ilość energii, co z kolei (wraz z czasem relaksacji termicznej zmiany, czyli czasem, w którym określony obiekt oddaje do otoczenia połowę dostarczonej energii) warunkuje rozległość urazu cieplnego tkanki. Impuls o odpowiedniej długości fali i czasie krótszym niż czas relaksacji termicznej pozwala zadziałać na ściśle określony obszar bez uszkodzania otaczających go tkanek, prowadząc do selektywnej fototermolizy obiektu, np. naczyń krwionośnych. Jest to metoda zaproponowana przez Andersona i Parrischa na początku lat 80. XX wieku. Dlatego kierunek rozwoju nowoczesnych technik laserowych w dermatologii przebiega w kierunku dopasowania rodzaju i charakteru impulsu do określonej struktury, na którą zamierza się oddziaływać z jednoczesnym zminimalizowaniem ryzyka działań niepożądanych.

Za pomocą laserów można z powodzeniem leczyć wiele zmian naczyniowych, takich jak teleangiektazje,

żyłaki, naczyniaki, mięsaki Kaposiego, ziarniniaki naczyniowe, rogowce krwawe, znamiona naczyniowe płaskie (PWS). W tym celu stosuje się lasery: argonowy (514/528 nm), diodowy (810 nm), diodowy (940 nm), KTP/YAG (532 nm), barwnikowy (585 nm), Nd:YAG (1064 nm).

W leczeniu zmian barwnikowych typu plam soczewicowatych, piegów, plam *café au lait*, przebarwień pozapalnych i polekowych, melasmy oraz tatuaży (w tym przypadku z krótkim czasem impulsu) można zastosować lasery: pulsacyjny barwnikowy (510 nm), rubinowy i rubinowy Q-switch (694 nm), KTP (532 nm), Nd:Yag i Nd:Yag Q-switch (1064 nm), aleksandrytowy Q-switch (755 nm), miedziowy (510 nm), kryptonowy (521, 530 nm), Erb-Yag (2940 nm), CO₂ (10 600 nm).

Jednym z podstawowych zastosowań energii laserowej w selektywnej fototermolizie jest epilacja, do której wykorzystuje się lasery: rubinowy (694 nm), aleksandrytowy (755 nm), diodowy (800 nm), Nd-Yag (1064 nm).

W dermatochirurgii do usuwania zmian skórnych, np. brodawek wirusowych, gruczolaków potowych i łojowych, kępek żółtych, choroby Bowena, znamion naskórkowych, *trichoepithelioma*, ziarniniaków naczyniowych, mięsaków naczyniowych, rogowców krwawych, *rhinophyma*, bliznowców, używa się przede wszystkim lasera CO₂ (10 600 nm), który może być także wykorzystany do przygotowania miejsc przeszczepu włosów.

Zastosowanie technik laserowych z dużym powodzeniem znalazło miejsce w *resurfacingu* skóry, szczególnie w leczeniu zmarszczek, blizn pourazowych i potrądzikowych oraz fotostarzenia skóry (*photoaging*). W zabiegach tych wykorzystuje się przede wszystkim lasery: światłowodowo-Erb-szklany frakcyjny (1550 nm), Erb-Yag (2940 nm), CO₂ zwykły, pulsacyjny i frakcyjny (10 600 nm).

Zaobserwowano także korzystne działanie laserów nieablacyjnych w *resurfacingu* skóry, bez uszkodzenia naskórka, zwłaszcza laserów: KTP (532 nm), PDL (585 nm), Nd:Yag Q-switch (1064 nm), rubinowy Q-switch (694 nm).

Równoległe do urządzeń laserowych rozwijają się nielaserowe źródła światła (wysokoenergetyczne lampy błyskowe) – IPL (*intense pulsed light*), emitujące impulsowe intensywne światło o długości fal w zakresie 400–1100 nm. Urządzenia te są tańsze od laserów, nie są źródłem światła monochromatycznego, jednak w urządzeniach tego typu stosuje się filtry poprawiające wybiórczość działania. Znajdują one zastosowanie w zmianach naczyniowych, trądziku zwykłym, różowatym, fotostarzeniu, epilacji i przebarwieniach.

Rozwijające się ustawicznie techniki laserowe w dermatologii przez coraz szersze zastosowania i dostępność pozwalają zaoferować wielu pacjentom nowe możliwości terapeutyczne.

Metoda fotodynamiczna w leczeniu zakażeń skóry wirusami brodawczaka ludzkiego

Izabela Polak-Pacholczyk¹, Andrzej Kaszuba^{1,2}

¹Specjalistyczne Gabinety Lekarskie DERMED w Łodzi

²Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Brodawki stanowią grupę obejmującą wiele zmian klinicznych wywołanych wirusami brodawczaka ludzkiego (*human papilloma virus* – HPV). Do najczęściej występujących należą brodawki zwykłe, płaskie, stóp oraz płciowe, czyli kłykciny kończyste.

Częstość występowania zakażeń HPV, szczególnie u ludzi młodych, oraz skłonność do nawrotów sprawiają, że poszukiwane są nowe, mniej inwazyjne metody lecznicze, które po ustąpieniu zmian skórnych dawałyby również dobre efekty estetyczne. W terapii najczęściej stosuje się środki działające miejscowo, takie jak kwas salicylowy, mlekowy, rezorcynę, dimetylosulfotlenek (DMSO), 5-fluorouracyl, retinoidy, imikwimod, oraz metody zabiegowe – kriochirurgię, elektrochirurgię, zabiegi laserowe (laser CO₂, Erb-Yag) czy chirurgiczne usuwanie zmian.

Terapia fotodynamiczna jest nieinwazyjną metodą wykorzystującą środki światłoczułe oraz światło widzialne do wybiórczego uszkodzenia i martwicy nieprawidłowych komórek. Skuteczność tej metody udowodniona została przede wszystkim w leczeniu stanów przednowotworowych skóry, głównie rogowacenia słonecznego i najczęściej występującego u ludzi raka podstawokomórkowego skóry. W ostatnich latach pojawiły się doniesienia o jej skuteczności w leczeniu nienowotworowych schorzeń skóry, m.in. wywoływanych przez wirusy.

Celem pracy była ocena skuteczności klinicznej i objawów ubocznych występujących w czasie leczenia metodą fotodynamiczną ALA-PDT chorych z opornymi na inne metody terapii brodawkami zwykłymi, płaskimi i stóp.

Wyniki badania przeprowadzonego w ośrodku wykazały, że terapia fotodynamiczna może być skuteczną, alternatywną metodą w leczeniu zakażeń skóry wirusami HPV, opornych na inne metody terapeutyczne. Obiecujące wydają się bardzo dobre efekty leczenia uzyskane w przypadkach brodawek płaskich i dobre wyniki leczenia brodawek stóp. Istotną przewagą ALA-PDT nad metodami stosowanymi dotychczas, szczególnie w przypadkach brodawek rąk, są bardzo dobre efekty kosmetyczne oraz stosunkowo niewielkie objawy uboczne, co pozwala zaliczyć tę metodę leczenia do procedur o bardzo małej inwazyjności.

Terapia fotodynamiczna w chorobach skóry

Izabela Polak-Pacholczyk¹, Andrzej Kaszuba²

¹Specjalistyczne Gabinety Lekarskie DERMED w Łodzi

²Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Terapia fotodynamiczna jest nieinwazyjną metodą opartą na reakcji fototoksycznej między substancją światłoczułą a światłem o odpowiedniej dla danej substancji długości fali. Pozwala to na selektywne niszczenie chorobowo zmienionych komórek, bez zbędnych uszkodzeń tkanek zdrowych. Terapia fotodynamiczna znalazła zastosowanie przede wszystkim w leczeniu stanów przednowotworowych i nieczerniakowych nowotworów skóry. Opisuje się także jej skuteczne wykorzystanie w terapii łuszczycy, brodawek wirusowych, trądziku pospolitego, liszaja płaskiego przerostowego czy hirsutyizmu.

W pracy przedstawiono doniesienia z piśmiennictwa na temat wykorzystania terapii fotodynamicznej w schorzeniach dermatologicznych oraz uzyskane w nich efekty, a także własne obserwacje kliniczne pacjentów z rakiem podstawokomórkowym, rogowaceniem słonecznym oraz chorobą Bowena. Pacjentów poddano terapii fotodynamicznej z zastosowaniem kwasu 5- δ -aminolewulinowego (ALA) lub jego metylowej pochodnej (MAL) oraz lampy Aktilite[®] emitującej światło o długości $\lambda = 630$ nm.

Poczynione obserwacje pozwalają uznać terapię fotodynamiczną za metodę bezpieczną, skutecznie działającą, zwłaszcza w przypadkach rogowacenia słonecznego, dającą jedynie przejściowe objawy uboczne i pozwalającą także na uzyskanie zadowalających efektów kosmetycznych.

Wiedza matek na temat wpływu promieniowania ultrafioletowego na skórę dzieci

Andrzej Jaworek¹, Magdalena Jaworek²,
Anna Wojas-Pelc¹, Małgorzata Pastuszczak³

¹Katedra Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

²Zakład Fizjoterapii Instytutu Fizjoterapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

³Szpital Specjalistyczny im. J. Dietla w Krakowie

Promieniowanie słoneczne jest nieodłącznym elementem ludzkiego życia. Według wielu autorów aż 80% dawki promieniowania słonecznego oddziałującego na skórę w ciągu życia dotyczy osób poniżej 18. roku ży-

cia. Wydaje się więc, że znajomość zagadnień dotyczących fotoprotekcji powinna być szczególnie rozpowszechniona wśród matek dzieci małych i młodzieży.

Celem pracy była ocena wiedzy matek dzieci poniżej 10. roku życia, bez dodatkowych schorzeń dermatologicznych. Wiedzę oceniano na podstawie wyników ankiety składającej się z 36 pytań otwartych i testowych opracowanej do celów badania przez zespół Katedry Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego *Collegium Medicum* w Krakowie. Badaniem objęto grupę 127 kobiet, z których większość (80,7%) przyznała, że „zdecydowanie lepiej czuje się opalona”, a „zdrowe dziecko to dziecko opalone”. Jednocześnie dla prawie 40% pań klasyczne solarium wydaje się idealnym i najbezpieczniejszym środkiem do osiągnięcia opalenizny. Ponad 50% kobiet udzieliła złych odpowiedzi na pytania dotyczące zasad fotoprotekcji dzieci. Jednocześnie swoje wiadomości na temat wpływu promieniowania ultrafioletowego na skórę jako wystarczające i bardzo dobre oceniało 61,2% ankietowanych.

Na podstawie wyników badania wydaje się, że konieczna jest dalsza edukacja prozdrowotna matek w zakresie zasad fotoprotekcji dzieci poniżej 10. roku życia.

Choroby tkanki łącznej u dzieci

Aleksandra Wilkowska

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Akademii Medycznej w Gdańsku

Do chorób tkanki łącznej należą schorzenia o bardzo różnych objawach i odmiennym przebiegu. Wspólną cechą tych chorób jest stan zapalny tkanki łącznej o podłożu autoimmunologicznym. U dzieci i młodocianych choroby tkanki łącznej występują rzadziej. Mimo wielu podobieństw do chorób tkanki łącznej u dorosłych, schorzenia te spotykane u dzieci wykazują wiele odrębności.

Układowy toczeń rumieniowaty (*systemic lupus erythematosus* – SLE) w 15–20% przypadków występuje do 20. roku życia, 10% przypadków rozpoczyna się przed 15. rokiem życia i tylko 5% przypadków ma początek poniżej 5. roku życia. Początek choroby często jest trudny do uchwycenia. Pierwszymi objawami mogą być przelotne zmiany skórne i zwiększenie się temperatury. U dzieci często (90%) pojawiają się zmiany stawowe w obrębie stawów skokowych i kolanowych. Bóle stawów są mało charakterystyczne, dlatego często chorobę rozpoznaje się po wystąpieniu objawów nerkowych lub ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Inne objawy obserwowane w przebiegu SLE u dzieci to: bóle głowy, uczucie zmęczenia, poty nocne, utrata masy ciała, zmiany w sercu, płucach, przewodzie pokarmowym, zmiany hematologiczne oraz wypadanie włosów. U 20–60% dzieci w przebiegu SLE występuje ponadto hepatomegalia, splenomegalia, powiększenie węzłów chłonnych, co może budzić podejrzenie choroby rozrostowej. Szczególną postacią tocznia rumieniowatego u dzieci jest toczeń rumieniowaty noworodków. Występuje on u noworodków i niemowląt, których matki mają pełnoobjawowy SLE, RZS lub inną chorobę tkanki łącznej. Mogą mieć także objawy poronne lub być bezobjawowe. Toczeń rumieniowaty noworodków wiąże się z biernym przeniesieniem przeciwciał matki przez łożysko do płodu.

Podostry toczeń rumieniowaty oraz toczeń rumieniowaty skórny przewlekły u dzieci występuje rzadko.

Twardzina układowa u dzieci i młodocianych pojawia się bardzo rzadko. Obraz kliniczny jest często nietypowy. Występuje trzy razy częściej u dziewczynek niż u chłopców. O rozpoznaniu decyduje obecność przeciwciał Sd 70 oraz ACA. U dzieci częściej obserwowaną postacią twardziny jest twardzina ograniczona, zwłaszcza twardzina linijna.

Zapalenie skórno-mięśniowe to choroba układowa zajmująca skórę, mięśnie oraz narządy wewnętrzne. U dzieci zapalenie skórno-mięśniowe często ma przebieg ostry, bywa wówczas poprzedzone infekcją górnych dróg oddechowych. Podkreśla się tu rolę wirusów Coxackie oraz paramiksowirusów. W przebiegu choroby

u dzieci obserwuje się: wysoką gorączkę, znaczne osłabienie, zmiany narządowe, stan zapalny naczyń, owrzodzenia na opuszkach palców oraz zmiany zapalno-obrzękowe na twarzy, zwłaszcza w okolicy oczodołów. Podobnie jak u dorosłych, występują ponadto zmiany w obrębie wałów paznokciowych, objaw Gottrona oraz zmiany rumieniowe na karku. W postaci przewlekłej choroba ma skryty charakter, występuje uczucie zmęczenia, bóle mięśniowe, na skórze obserwuje się rumienie z cechami zaniku, teleangiektazję poikilotermiczną, zmiany na błonach śluzowych oraz zwapnienia w okolicy stawów prowadzące do inwalidztwa. Tendencję do zwapnienia obserwuje się zwłaszcza u najmłodszych dzieci.

Atopowe zapalenie skóry u dzieci. Porównanie indeksu SCORAD i Rajka-Langelanda w wybranej populacji

Tomasz Kołodziej

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

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest najistotniejszym problemem dermatologicznym dzieci w wieku przedszkolnym. Częstość występowania AZS w tym okresie ocenia się na 5–20% populacji, a w Polsce prowadzi się nieliczne duże badania epidemiologiczne. W pilotażowej pracy oceniano nasilenie AZS u dzieci – pacjentów poradni dermatologicznych, z użyciem dwóch skali natężenia choroby SCORAD i Rajki-Langelanda (w modyfikacji NESS) [1]. Dodatkowo sprawdzano, czy zastosowanie skróconych brytyjskich kryteriów diagnostycznych AZS w formie ankiety dla rodziców nie utrudni ustalenia rozpoznania. Celem pracy była przede wszystkim ocena przydatności zastosowanego schematu diagnostycznego do przyszłych badań w dużej populacji dziecięcej.

Zbadano dermatologicznie, w obecności rodziców, 71 dzieci w wieku od 1 do 6 lat kierowanych do poradni dermatologicznej z rozpoznaniem AZS. Ze względu na założone ograniczenia czasowe i konieczność maksymalnego uproszczenia procedury rodzice każdego dziecka samodzielnie wypełniali, w formie ankiety, skrócone kryteria diagnostyczne dla atopowego zapalenia skóry (*The United Kingdom Working Party's Diagnostic Criteria For Atopic Dermatitis*) [2]. W dalszej kolejności oceniano natężenie choroby wg skali SCORAD i zmodyfikowanej Rajka-Langelanda (*The Nottingham Eczema Severity Score*).

Ankiety od rodziców wszystkich pacjentów były zgodne z pierwotnym rozpoznaniem i pozwalały na rozpoznanie AZS nawet w wyjątkowo łagodnych przypadkach. Natężenie AZS w skali SCORAD i NESS zestawiono w tabeli I.

Stosując wstępną diagnostykę AZS w formie ankietowej i weryfikując pozytywne przypadki z użyciem skali SCORAD lub NESS, można stosunkowo prosto i szybko przeprowadzić badania przesiewowe populacji dziecięcej na dużą skalę. Stosunkowo duży odsetek niezgodnych wyników w zależności od zastosowanych indeksów

skłania do równoległego stosowania obu skali pomiaru natężenia AZS.

Piśmiennictwo

1. Emerson R.M., Charman C.R., Williams H.C. The Nottingham Eczema Severity Score: preliminary refinement of the Rajka and Langeland grading. Br J Dermatol 2000, 142, 288-297.
2. Williams H.C., Burney P.G., Hay R.J., Archer C.B., Shipley M.J., Hunter J.J. i inni: The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis. Br J Dermatol 1994, 131, 383-396.

Osobliwości atopowego zapalenia skóry u dzieci

Aleksandra Batycka-Baran, Tomasz Kołodziej

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

Wyprysk atopowy jest jedną z najczęstszych dermatoz występujących u dzieci. Szacuje się, że dotyczy on od 10 do 20% dzieci w populacji ogólnej. Niemal u połowy małych pacjentów choroba rozpoczyna się między 3. a 6. miesiącem życia, do 5. roku życia rozwija się już u 85% predysponowanych do niej osób. W niektórych badaniach wykazano związek zachorowania na AZS z wyższym statusem socjoekonomicznym rodziców chorych dzieci, ale mechanizm tej zależności nie jest poznany. Obecność zwierząt w domu była uważana za czynnik zwiększający ryzyko zachorowania na AZS, jednak niektóre badania wskazują na odwrotną zależność, co uniemożliwia wypracowanie jednolitego stanowiska. Profilaktyczny efekt karmienia piersią przez matkę jest dobrze udokumentowany i wg niektórych autorów zmniejsza nawet o połowę występowanie AZS.

Patogeneza AZS jest złożoną interakcją między czynnikami genetycznymi, zaburzeniami w funkcjonowaniu bariery skórnej, odpowiedzią immunologiczną i środowiskiem osobniczym. Istotną rolę odgrywają tu mechanizmy związane z I i IV typem odpowiedzi immunologicznej. Wrodzona skłonność jest poligenowa, a geny

Tabela I. Natężenie atopowego zapalenia skóry w skali SCORAD i NESS

	Nasilenie atopowego zapalenia skóry			Niezgodność indeksów
	n	n (indeks SCORAD) niskie/średnie/wysokie	n (indeks NESS) niskie/średnie/wysokie	n (%)
chłopcy	38	11/15/12	10/13/15	7 (18%)
dziewczynki	33	10/17/6	8/15/10	10 (30%)
razem	71	21/33/18	18/28/25	17 (24%)

związane z rozwojem choroby są zlokalizowane m.in. na chromosomach: 1, 3, 5, 14, 16, 17, 18 i 20. Czynniki środowiskowe wpływające na rozwój choroby to alergeny pokarmowe i powietrzno pochodne. Alergia pokarmowa wydaje się szczególnie istotna u dzieci i występuje u około 25–50% badanych. U większości dzieci z AZS około 3.–5. roku życia następuje zmiana odczynowości z alergenów pokarmowych na powietrzno pochodne. Ze względu na osłabienie funkcji barierowej skóry u pacjentów z AZS może dojść do przenikania alergenów przez skórę i rozwoju uczulenia po kontakcie z alergenem na drodze mechanizmu reakcji immunologicznej typu IV.

W obrazie klinicznym AZS u dzieci można wyróżnić trzy fazy. Pierwsza, niemowlęca, obejmuje okres od 3. miesiąca do 2. roku życia, a zmiany chorobowe obejmują twarz, owłosioną skórę głowy i szyję. Z wiekiem przesuwają się na kończyny i w późniejszym okresie choroby od 2. do 12. roku życia umiejscawiają się w różnych miejscach ciała, typowo w okolicach zgięciowych i na pośladkach. Są to zarówno ogniska lichenifikacji, jak i wysiękowe z obecnością grudek, pęcherzyków i strupów. U nastolatków – od 12. do 18. roku życia – choroba lokalizuje się w zgięciach łokciowych, kolano-wych na nadgarstkach w okolicy kostek i na powiekach. Są to zwykle ogniska lichenifikacji i przeczasy, rzadziej zmiany wysiękowe. Choroba wpływa w znacznym stopniu na jakość życia dzieci i ich rodziców. Dotyka aspektów sfery emocjonalnej, wywołując uczucia lęku, wzmożonego napięcia, rozdrażnienia i frustracji.

Rozpoznanie AZS opiera się na badaniu fizykalnym i wywiadzie, ze szczególnym uwzględnieniem kryteriów Hanifina i Rajki. Dodatkowo wykonuje się testy punktowe z alergenami pokarmowymi i powietrzno pochodnymi. Poziom całkowitych i swoistych przeciwciał klasy IgE w surowicy jest zwiększony, ale tylko u pacjentów z zewnątrzpochodnym AZS (około 80% przypadków). Ostatnio coraz szerzej stosuje się atopowy test płatkowy (*atopy patch test* – APT), który może potwierdzać znaczenie kliniczne niektórych alergenów w wywołaniu zmian skórnych. Diagnostyka różnicowa AZS u dzieci obejmuje wiele jednostek chorobowych, m.in.: świerzb, łojotokowe zapalenie skóry, łuszczycę, histocytozę z komórek Langerhansa, potówki czerwone, chorobę Gianottiego-Crostiego, rogowacenie mieszkowe i krostkowicę eozynofilową niemowląt. Do klasycznych powikłań AZS u dzieci należą nadkażenia bakteryjne i wirusowe, zwłaszcza gronkowcem złocistym i wirusem opryszczki. W przypadku szczególnie ciężkiego przebiegu AZS z silnym świądem i uczuleniem na liczne alergeny pokarmowe może dojść do zaburzeń wzrostu, dlatego u takich dzieci niezmiernie ważna jest regularna kontrola pediatryczna.

W leczeniu i profilaktyce bardzo ważne jest stosowanie emolientów poprawiających funkcję barierową skóry. Leczenie miejscowe zmian zapalnych opiera się na stosowaniu kortykosteroidów oraz inhibitorów kalcyneuryny. Doustne leki przeciwhistaminowe, tak-

że I generacji, wyraźnie zmniejszają świąd i ułatwiają sen, co dodatkowo poprawia kondycję psychofizyczną chorego i prowadzi do szybszego ustąpienia zmian skórnych. W ciężkich postaciach wyprysku atopowego stosuje się dodatkowo ogólnie cyklosporynę lub kilkudniową ogólną steroidoterapię, a po opanowaniu ostrej fazy choroby fototerapię – PUVA (fotochemioterapię) lub wąskozakresowe UVB (311 nm).

Potencjalne zastosowanie peptydów przeciwdrobnoustrojowych w leczeniu atopowego zapalenia skóry

Wioletta Barańska-Rybak¹, Łukasz Szultka²,
Małgorzata Dawgul², Roman Nowicki¹,
Jadwiga Roszkiewicz¹, Wojciech Kamysz²

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej w Gdańsku

²Katedra Chemii Nieorganicznej Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Gdańsku

Staphylococcus aureus jest patogenem kolonizującym skórę 80–100% chorych na atopowe zapalenie skóry (AZS). Zagęszczenie patogenu na skórze (cfu/cm²) u chorych na AZS jest znacznie większe niż u osób zdrowych. Przyczyny kolonizacji skóry tym drobnoustrojem w AZS obejmują m.in. zmniejszone stężenie naturalnych peptydów przeciwdrobnoustrojowych (np. LL-37, β-defensyn). Są one integralnym składnikiem odporności wrodzonej i produkowane w dużych liczbach w miejscu infekcji i w warunkach stanu zapalnego. Ich rola w warunkach stanu zapalnego polega na: inicjacji lizy komórek bakteryjnych i uwalnianiu bakteryjnych mediatorów stanu zapalnego, degranulacji komórek tucznych, indukcji chemotaksji neutrofilów oraz stymulacji gojenia poprzez zwiększenie chemotaksji fibroblastów i ich wzrostu. Zwiększanie oporności bakterii na konwencjonalne antybiotyki stanowi poważny problem współczesnej medycyny i skłania do poszukiwania nowych metod terapeutycznych wykorzystujących możliwości obronne ludzkiego ustroju.

Celem pracy była ocena wrażliwości szczepów *S. aureus* izolowanych od chorych na AZS na wybrane peptydy przeciwdrobnoustrojowe: temporynę A, citropinę 1.1, aureinę 1.2, uperynę 3.6, protegrynę 1 i lipopeptyd.

Identyfikację szczepów *S. aureus* uzyskanych ze zgięcia łokciowego chorych na AZS dokonano za pomocą metod rekomendowanych przez NCCLS, natomiast wrażliwość na peptydy przeciwdrobnoustrojowe przy użyciu metody mikrorozcieńczeń [oznaczenie minimalnego stężenia hamującego (*minimal inhibitory concentration* – MIC) i minimalnego stężenia bakterio-bójczego (*minimal bactericidal concentration* – MBC)].

Wrażliwość badanych szczepów na substancje przedstawia się następująco: temporyna A – MIC 8–32 mg/l, MBC 16–64 mg/l, citropina 1.1 – MIC 8–32 mg/l, MBC 16–64 mg/l, aureina 1.2 – MIC 32–128 mg/l, MBC 64–128 mg/l, uperyna 3.6 – MIC 128–256 mg/l, MBC 128–128 mg/l, protegryna 1 – 16–32 mg/l, lipopeptyd – MIC 1–8 mg/l, MBC 2–8 mg/l. Przeprowadzone badania wskazują, że peptydy przeciwdrobnoustrojowe wydają się interesującą alternatywą w stosunku do konwencjonalnej antybiotykoterapii, a uzyskane wyniki dają możliwość opracowania nowych metod terapeutycznych skutecznych w stosunku do wielu patogenów.

Czy szczepy *Staphylococcus aureus* wydzielające superantygeny są bardziej odporne na terapię?

Wioletta Barańska-Rybak¹, Łukasz Szultka²,
Małgorzata Sokołowska-Wojdyło¹, Roman Nowicki¹,
Jadwiga Roszkiewicz¹, Wojciech Kamysz²

¹Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Akademii Medycznej w Gdańsku

²Katedra Chemii Nieorganicznej Wydziału Farmaceutycznego
Akademii Medycznej w Gdańsku

Staphylococcus aureus jest patogenem kolonizującym skórę 80–100% chorych z wypryskiem atopowym, a wydzielane przez niego superantygeny są uznany czynnikiem zaostrzającym przebieg schorzenia. Istnieją pojedyncze doniesienia na temat roli gronkowca złocistego w łuszczycy, liszaju płaskim czy zespole Sezary'ego. W prezentowanej pracy badaniu poddano chorych z erytrodermią o podłożu nowotworowym i zapalnym, u których oceniano nosicielstwo *S. aureus*.

Badano nosicielstwo gronkowca złocistego u chorych z erytrodermią na różnym tle oraz oceniano zdolność do wytwarzania superantygenów przez poszczególne szczepy oraz badanie wrażliwości bakterii na antybiotyki i naturalne peptydy przeciwdrobnoustrojowe.

Badaniu poddano 35 chorych z erytrodermią, od których pobierano wymazy ze zgięć łokciowych w celu oceny kolonizacji bakteryjnej. *S. aureus* zidentyfikowano za pomocą standardowych metod mikrobiologicznych. Ocenę zdolności do wydzielania superantygenów – enterotoksyn (SEA -D) i toksyny wstrząsu septycznego (TSST-1) – przeprowadzono przy użyciu testu hemaglutynacji biernej (Oxoid, UK). Wrażliwość wyizolowanych szczepów na antybiotyki (penicylinę, oksacylinę, erytromycynę, klindamycynę, ciprofloksacynę, wankomycynę) oraz naturalne peptydy przeciwdrobnoustrojowe (temporynę A, citropinę 1.1, Palm-KK-NH₂, Palm-RR, aureinę 1.2, uperynę 3.6) oceniano za pomocą metody mikrorozcieńczeń, oznaczając minimalne stężenia hamujące wzrost bakterii

(*minimum inhibitory concentration* – MIC) oraz minimalne stężenia bakteriobójcze (*minimal bactericidal concentration* – MBC).

U 28 z 35 badanych chorych stwierdzono kolonizację *S. aureus*. Superantygeny wydzielają 50% badanych szczepów, 72,75% szczepów było opornych w stosunku do penicyliny, 18,2% – erytromycyny, 18,2% – klindamycyny i 13,6% ciprofloksacyny. Nie stwierdzono oporności na wankomycynę. Wszystkie badane szczepy wykazały wrażliwość na naturalne peptydy przeciwdrobnoustrojowe, a wartości MIC (μg/ml) wynosiły odpowiednio: dla temporyny 8–32, citropiny 8–32, Palm-KK-NH₂ 1–8 i Palm-RR 2–8, aureiny 1.2 32–128, uperyny 3.6 128–256.

Zarówno szczepy wydzielające, jak i niewydzielające superantygenów są wrażliwe w równym stopniu na peptydy przeciwdrobnoustrojowe, podczas gdy oporność na antybiotyki klasyczne jest znacznie większa wśród szczepów wydzielających superantygeny.

Podologia – problemy rogowacenia i pęknięcia skóry stóp

Mirosława Gałęcka, Andrzej Langner

Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu
Medycznego

Podologia to wg definicji Wikipedii *dziedzina medycyny zajmująca się diagnozowaniem chorób, leczeniem (także chirurgicznym) stopy i stawu kolanowego*. Dolegliwości na stopach traktowane są jako problem interdyscyplinarny i leczone przez ortopedów, chirurgów, diabetologów, dermatologów oraz lekarzy rodzinnych, ale kompleksowo stopami nie zajmuje się żadna z tych specjalności. Pielęgnacją stóp zajmują się natomiast kosmetyczki, od kilku lat powstają gabinety specjalistycznej pielęgnacji stóp. Sami pacjenci zwracają coraz większą uwagę na stopy i stosują środki przeznaczone do pielęgnacji stóp. Najbardziej dokuczliwymi schorzeniami są: wrastające paznokcie, nadmierna potliwość, grzybica skóry stóp i paznokci, nadmierne rogowacenie naskórka, polineuropatia obwodowa, łuszczycy, pękające pięty, odciski, modzele oraz sucha skóra. Głównym tematem niniejszego wykładu będzie zapobieganie i odpowiednia pielęgnacja suchej skóry na stopach oraz leczenie nadmiernego rogowacenia naskórka.

Sucha skóra na stopach to problem występujący w przebiegu wielu schorzeń, nie tylko chorób skóry. Dotyczy pacjentów z cukrzycą, niedokrwieniem kończyn dolnych, zarostowym zapaleniem tętnic, atopowym zapaleniem skóry oraz osób w podeszłym wieku. Często sucha skóra jest jednym z pierwszych objawów chorobowych, zanim jeszcze wystąpią inne objawy prowadzące do szybkiego rozpoznania choroby.

Skóra na stopach różni się od skóry w innych partiach organizmu i wymaga specjalistycznej pielęgnacji. Przede wszystkim na stopach znajduje się dużo gruczołów potowych (na podeszwie około 600, na powierzchni grzbietowej stopy ponad 250 gruczołów na centymetr kwadratowy), niewiele jest natomiast gruczołów łojowych. Skóra stóp jest nieustannie narażona na ucisk z jednej strony przez obuwie i podłoże, po którym się poruszamy, z drugiej przez struktury anatomiczne kości i ścięgien. W miejscach tych od momentu rozpoczęcia chodzenia dochodzi do zwiększonego rogowacenia naskórka. Obserwuje się to już u dzieci i młodzieży, a wraz z wiekiem i pojawianiem się różnego rodzaju deformacji dochodzi do nadmiernego rogowacenia naskórka oraz powstawania modzeli i nagniotków. Szczególnym problemem jest pęknięcie pięt. Dotyczy to często osób otyłych, z wielomilimetrowymi zrogowaceniami na piętach. Dodatkowo problem pogłębia noszenie niewłaściwego obuwia, np. butów na wysokim obcasie z *otwartą piętą*. Pęknięcia mogą dotyczyć nie tylko warstwy zrogowaciałego naskórka, ale również skóry właściwej. Mogą towarzyszyć temu krwawienia. Nagłe powstawanie pęknięć na piętach dotyczy kobiet w ciąży przebiegającej z szybkim przyrostem masy ciała. Dolegliwości te są nadzwyczaj bolesne i utrudniają normalne funkcjonowanie.

Modzele i nagniotki na stopach powstają w miejscu zwiększonego ucisku. Najczęściej spotyka się odciski i modzele na stawach międzypaliczkowych, nawet u ludzi młodych. Następnym miejscem jest podeszwa część przodostopia oraz okolice pięty. Powstawaniu nadmiernych zrogowaceń sprzyjają deformacje stóp, takie jak: palce młoteczkowe, *hallux valgus*, płaskostopie, nadmierne wysklepienie stopy itp.

W celu zapobiegania nadmiernemu rogowaceniu naskórka oraz suchej skórze na stopach wskazana jest pielęgnacja stóp za pomocą specjalistycznych preparatów. Aby osiągnąć określony efekt, szczególnie jeżeli dolegliwości już występują, należy stosować odpowiednio dobrane kremy lub maści. Kremy i lotiony, które wykorzystuje się do pielęgnacji ciała, nie są wskazane do pielęgnacji stóp i nie dają oczekiwanych efektów. Skóra na stopach wymaga preparatów, które ją nawilżają i natłuszczają, zapobiegają nadmiernemu rogowaceniu naskórka, nadmiernej potliwości i przykreemu zapachowi oraz które powinny chronić przed grzybicą. Skład środków do specjalistycznej pielęgnacji stóp jest starannie dobrany. W zależności od dolegliwości można zastosować preparat celowany na daną dolegliwość. Istotne jest, aby zwracać uwagę pacjentom z grup ryzyka (osoby z cukrzycą, pacjenci starsi) na konieczność pielęgnacji stóp i zapobieganie powstawaniu dolegliwości. W przypadku pojawienia się modzeli i odcisków można skorzystać z profesjonalnej pomocy specjalistów pielęgnacji stóp w wybranych gabinetach kosmetycznych. Profesjonalne usuwanie zrogowaceń odbywa się przy użyciu sterylnych lub jednorazowych instrumentów rotacyjnych oraz frezarki do pielęgnacji stóp.

Dzięki profesjonalnym urządzeniom ryzyko urazu i przerwania ciągłości skóry sprowadzone jest do minimum.

Podsumowując, pielęgnacja skóry stóp jest istotnym elementem zapobiegania wielu dolegliwościom na stopach. Konieczne jest używanie preparatów specjalistycznych przeznaczonych do stóp.

Rola emolientów w atopowym zapaleniu skóry

Iwona Rogala-Poborska

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest genetycznie uwarunkowaną, przewlekłą, nawrotową dermatozą dotyczącą zarówno dzieci, jak i dorosłych. Uważa się, że dotyczy od 10 do 20% populacji, a w ostatnich latach, niestety, dramatycznie zwiększa się częstość występowania tego schorzenia. Atopowe zapalenie skóry charakteryzuje się występowaniem zmian wypryskowych, nasilonym świądem i suchością skóry, początkiem zmian we wczesnym dzieciństwie oraz współistnieniem objawów atopii u samego chorego lub u członków rodziny.

Etiopatogeneza nie jest nadal w pełni poznana. Liczne badania podkreślają rolę czynników genetycznych oraz zewnątrzpochodnych i wewnątrzpochodnych, a także rolę bariery naskórkowej w rozwoju schorzenia. Charakterystyczna jest dysfunkcja bariery naskórkowej odpowiedzialnej za ochronę organizmu przed działaniem niekorzystnych czynników środowiskowych, infekcyjnych i zewnątrzpochodnych alergenów. U chorych stwierdza się wzmożoną przeznaskórkową utratę wody, wyższe pH naskórka wpływające na zmianę aktywności enzymów macierzy warstwy zewnątrzkomórkowej warstwy rogowej, która odgrywa rolę w syntezie ceramidów oraz różnicowania się keratynocytów. Zjawiska te skutkują występowaniem suchości skóry.

Z tego też powodu w prowadzeniu chorych na AZS, oprócz leczenia ogólnego, duży nacisk kładzie się na miejscową terapię skóry suchej wykorzystującą emolienty, które powinny spełniać następujące oczekiwania:

- odbudowa uszkodzonego płaszcza hydrolipidowego skóry,
- prawidłowe uwodnienie warstwy rogowej naskórka – zmniejszenie transepidermalnej utraty wody,
- uzupełnienie niedoborów w lipidach substancji międzykomórkowej,
- ograniczenie świądu.

Nowatorska formuła preparatów zapewnia kompleksową terapię skóry suchej, a także stanowi podstawę profilaktycznej pielęgnacji.

Zespoły znamion naskórkowych

Anna Lis-Święty

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Znamiona naskórkowe (*nevus unius lateralis*) to rzadko występujące zmiany wrodzone o określonym zaburzeniu rozmieszczenia lub składu ilościowego prawidłowych elementów skóry (*hamartoma*) pochodzenia ektodermalnego. Są one wynikiem mutacji somatycznych w komórkach nabłonkowych zachodzących w okresie embriogenezy. Mogą być obecne już przy urodzeniu, ale mogą się rozwijać także później, np. w okresie dojrzewania. Defekt genetyczny i patogenezę są najczęściej nieznanymi. Zmiany chorobowe zazwyczaj lokalizują się na tułowie lub kończynach wzdłuż linii Blaschko, ale spotyka się je także na twarzy i szyi.

Najczęściej są to ogniska liniowe, zwykle przebarwione, o brodawkowatej powierzchni. Jeżeli stopień nadmiernego rogowacenia jest niewielki, początkowo mogą wyglądać jak ograniczone obszary hiperpigmentacji. W obrazie histopatologicznym zależnie od typu znamienia dominującą komponentą mogą być keratynocyty lub przydatki (gruczoły łojowe, mieszki włosowe, gruczoły potowe), dlatego podział na znamiona naskórkowe czyste, w których stwierdza się nieprawidłowy układ naskórka, bez istotnych zmian w skórze właściwej, oraz znamiona organotopowe z obecnością zaburzeń naskórka, przydatków skóry i elementów skóry właściwej. Do znamion naskórkowych czystych (*pure epidermal nevi*) zalicza się: znamię naskórkowe miękkie, twarde, epidermolityczne, segmentalną chorobę Dariera, Haileya-Haileya, znamię rogowe, zapalne liniowe brodawkowate znamię naskórkowe i znamię naskórkowe CHILD. Znamiona naskórkowe organotopowe (*organoid nevi*) to: znamię łojowe, zaskórnikowe, Beckera, z mieszka włosowego, apokrynowe, ekrynowe, ekrynowe z rogowacieniem kanalikowym, *hamartoma* ekrynowo-naczyniakowy, *eccrine acrosyringial nevus*, *hamartoma* typu skórnej dłoni, znamię Munro i fakomatoza barwnikowo-rogowaciejąca.

Znamiona zwykle rosną wraz z pacjentem i są stałe, nie ulegając przemianom i regresji. Rzadko opisywano przypadki rozwoju raka podstawnokomórkowego, kolczystokomórkowego czy rogowiatki kolczystokomórkowego. Ze względów kosmetycznych u niektórych chorych zmiany mogą wymagać chirurgicznego usunięcia. Wyłyżeczkowanie lub ścięcie, krioterapia, laseroterapia, leczenie miejscowe retinoidami i preparatami keratolitycznymi dają okresową poprawę. Leczenie zmian z odczynem zapalnym obejmuje ponadto stosowanie maści steroidowych, iniekcji doogniskowych kortykosteroidów czy maści z takrolimusem. W przypadku obecności znamion rozsianych można stosować retinoidy doustnie (objawy niepożądane!). W części przypadków konieczna

jest także szczegółowa diagnostyka i leczenie wielospecjalistyczne, ponieważ mogą towarzyszyć różnorodne zaburzenia – zespoły znamienia naskórkowego. Są to rzadkie, wrodzone zaburzenia układu nerwowego i skóry, charakteryzujące się występowaniem znamion naskórkowych w skojarzeniu ze zmianami mózgowymi, ocznymi, kostnymi, rzadziej sercowymi i nerkowymi. Zależnie od obrazu klinicznego i podłoża genetycznego wyróżnia się różne zespoły: znamienia łojowego, zaskórnikowego, Beckera, fakomatozy barwnikowo-rogowaciejącej, Proteusa i CHILD.

W związku z możliwością wystąpienia powikłań neurologicznych, ortopedycznych, ocznych i ze strony narządów wewnętrznych dzieci z zespołami znamienia naskórkowego powinny być objęte szczegółową diagnostyką uwzględniającą badania obrazowe ośrodkowego układu nerwowego, kostnego, narządów wewnętrznych i badanie okulistyczne.

Znamiona barwnikowe i czerniak u dzieci

Agnieszka Kardynał¹, Joanna Czuwara-Ładykowska¹, Justyna Sicińska¹, Monika Słowińska¹, Anna Nasierowska-Guttmejer², Lidia Rudnicka²

¹Klinika Dermatologii CSK MSWiA w Warszawie

²Zakład Patomorfologii CSK MSWiA w Warszawie

Znamiona melanocytowe stanowią łagodną proliferację melanocytów tworzących gniazda zlokalizowane na granicy skórno-naskórkowej lub w obrębie skóry właściwej. Większość populacji ma przynajmniej kilka znamion wrodzonych lub nabytych. Pojawiają się one od chwili narodzin, a na ich powstawanie mają wpływ czynniki genetyczne i środowiskowe, np. promieniowanie słoneczne. Nadmierna ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe może doprowadzić do ich transformacji złośliwej i rozwoju czerniaka. Czerniak skóry u dzieci występuje niezwykle rzadko, 1,3% wszystkich przypadków czerniaka dotyczy osób poniżej 20. roku życia. Tylko 0,3–0,4% wszystkich przypadków czerniaka występuje u dzieci przed okresem pokwitania. Podobnie jak w przypadku dorosłych, czerniak może rozwijać się na podłożu znamion barwnikowych nabytych, wrodzonych lub powstać *de novo*. Do czynników ryzyka rozwoju czerniaka należą m.in.: I fototyp skóry, nadwrażliwość na promieniowanie słoneczne, oparzenia słoneczne w wywiadzie, nadmierna ekspozycja na słońce, wiek powyżej 15 lat, zespół znamion atypowych, czerniak w wywiadzie, w rodzinie, obecność znamion wrodzonych oraz rzadkie choroby genetyczne, takie jak *xeroderma pigmentosum*. W Polsce notuje się pojedyncze przypadki czerniaka skóry u dzieci, np. w 1999 r.

zgłoszono 3 zachorowania wśród chłopców oraz 7 u dziewcząt. W 2006 r. liczba zgłoszonych czerniaków wynosiła odpowiednio 6 u chłopców i 8 u dziewcząt. W 1999 r. odnotowano 2 zgony z powodu czerniaka skóry wśród chłopców oraz 1 zgon wśród dziewczyn, natomiast w 2006 r. nie stwierdzono żadnych zgonów z powodu czerniaka u dzieci. Zwiększająca się liczba rozpoznania czerniaka prawdopodobnie wynika z postępu we wczesniej diagnostyce tego nowotworu, w tym częstszego stosowania dermoskopii i wideodermoskopii w monitorowaniu znamion barwnikowych oraz większej czułości nowotworowej lekarzy. W obserwacji ewolucji znamion barwnikowych niezwykle przydatnym narzędziem jest wideodermoskop ze względu na możliwość zapisu obrazu oraz porównywania morfologii badanej zmiany na przestrzeni miesięcy lub lat. Jedną z najnowszych metod badania zmian melanocytowych jest mikroskopia konfokalna (*confocal scanning laser microscopes* – CSLM), umożliwiająca ocenę wszystkich warstw skóry *in vivo*. W praktyce klinicznej niejednokrotnie badanie przy użyciu mikroskopu konfokalnego pozwala na uniknięcie pobrania biopsji ze zmiany skórnej lub stanowi uzupełnienie badania histopatologicznego. Umożliwia ono również monitorowanie ewolucji obserwowanego znamienia oraz ocenę blizny np. po chirurgicznym usunięciu czerniaka złośliwego.

Znamiona atypowe są grupą znamion skupiającą największą uwagę i stanowiącą najczęstsze wskazanie do chirurgicznego usunięcia znamion barwnikowych u dzieci. Na ich powstawanie, poza czynnikami genetycznymi, mają wpływ czynniki środowiskowe: promieniowanie ultrafioletowe (czas ekspozycji na promieniowanie UV, oparzenia słoneczne w wywiadzie), immunosupresja oraz pewne stany fizjologiczne, m.in. okres pokwitania. Do znamion atypowych zalicza się zmiany asymetryczne, o nieregularnych brzegach, nieregularnym rozkładzie barwnika i średnicy powyżej 5 mm.

Najczęstszym rozpoznaniem histopatologicznym usuniętych zmian barwnikowych u dzieci jest znamię złożone.

Charakterystycznymi dla populacji dziecięcej zmianami barwnikowymi są znamiona wrodzone, obecne w chwili narodzin, bądź rozwijające się w 1. roku życia. Znamiona wrodzone dotyczą mniej niż 2% populacji dziecięcej. W zależności od rozmiarów wyróżnia się znamiona wrodzone małe, średnie i duże. Ryzyko rozwoju czerniaka w obrębie zmiany jest stosunkowo niewielkie, około 5%, dlatego z powodu spodziewanego niezadowalającego efektu kosmetycznego w wypadku chirurgicznego wycięcia rozległej zmiany coraz częściej zaleca się okresową kontrolę dermoskopową znamienia.

Znamiona nabyte pojawiają się we wczesnym dzieciństwie, a ich liczba stopniowo zwiększa się w pierwszych trzech dekadach życia.

Kolejnym typowym dla wieku dziecięcego rodzajem znamienia jest znamię Spitz. W 70% przypadków doty-

czy osób poniżej 20. roku życia. Ma ono charakterystyczny obraz dermoskopowy (tzw. *starburst pattern*), natomiast z powodu obecności komórek wrzecionowatych i epitelioidalnych histologicznie może imitować obraz czerniaka.

Znamię Suttona stanowi zmianę ulegającą regresji, otoczoną obszarem hipopigmentacji na skutek niszczenia melanocytów przez limfocyty. Może występować u osób z bielactwem oraz u pacjentów z czerniakiem (czerniak z cechami regresji).

Znamię Beckera najczęściej pojawia się w okresie dojrzewania, a jego ekspresja może być związana ze zwiększoną wrażliwością receptorów dla testosteronu na androgeny.

Znamię płaskie (*nevus spilus*) stanowi obszar hiperpigmentacji, w obrębie którego występują liczne znamiona barwnikowe, łączące, atypowe, Spitz, w formie plam, grudek i guzków.

Z grupy znamion skórnych na uwagę zasługuje znamię błękitne, które ma charakterystyczny obraz dermoskopowy w postaci jednolitego niebieskoszarego zabarwienia w odróżnieniu od zmian o charakterze złośliwym, w których niebieskawe zabarwienie, tzw. *blue-whitish veil*, nie zajmuje całej powierzchni zmiany oraz ma nieregularną intensywność zabarwienia. W przypadku jakiegokolwiek wątpliwości klinicznych zaleca się jego chirurgiczne usunięcie.

Dla noworodków i dzieci rasy azjatyckiej charakterystyczną zmianą barwnikową jest plama mongolska – rodzaj znamienia skórniego zlokalizowanego najczęściej w okolicy łędziwo-krzyżowej.

Charakterystyczne dla okresu dzieciństwa znamiona barwnikowe najczęściej są zmianami o charakterze łagodnym, jednak ze względu na możliwość rozwoju czerniaka (predyspozycje genetyczne, czynniki środowiskowe, styl życia) u dzieci niezależnie od wieku konieczna jest systematyczna okresowa kontrola dermoskopowa wszystkich znamion, z wykorzystaniem badań dodatkowych, w zależności od wskazań (wideodermoskopia, mikroskopia konfokalna).

Nowotwory błony śluzowej jamy ustnej u dorosłych i dzieci

Olga Warszawik, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii CSK MSWiA w Warszawie

W Polsce nowotwory jamy ustnej stanowią około 1% wszystkich nowotworów złośliwych, z tego 1154 nowych przypadków zdiagnozowano w 2006 r. W porównaniu z wcześniejszymi latami zachorowalność na te nowotwory wykazuje niewielką tendencję wzrostową, odpowiednio w 1999 r. zdiagnozowano 1000 nowych przypadków,

a w 2003 r. – 1113. W Polsce zachorowalność na nowotwory błony śluzowej jamy ustnej jest mniejsza w porównaniu ze Stanami Zjednoczonymi, gdzie nowotwór ten stanowi 2% wszystkich nowotworów złośliwych. Nowotwory błony śluzowej jamy ustnej diagnozuje się zazwyczaj u osób powyżej 40. roku życia, a ich występowanie wzrasta wraz z wiekiem. W krajach rozwiniętych nowotwory te występują dwa razy częściej u mężczyzn niż u kobiet, co wiąże się przede wszystkim z nadużywaniem przez nich alkoholu i nikotyny. W krajach azjatyckich, takich jak Indie, Tajwan, Bangladesz, zapadalność na tego typu nowotwory wśród kobiet jest natomiast równa bądź większa niż u mężczyzn, gdzie żucie tabaki i nadużywanie nikotyny jest równie częste wśród kobiet.

Na podstawie wielu badań epidemiologicznych wyróżniono główne czynniki ryzyka rozwoju nowotworów błony śluzowej jamy ustnej. Wśród nich najważniejszą rolę odgrywa nadużywanie alkoholu oraz nikotyny. Udowodniono, że u osób nadużywających alkohol i nikotynę ryzyko rozwoju nowotworu jamy ustnej jest od 6 do 15 razy większe w porównaniu z osobami niezależnymi, natomiast u osób niezależnych od alkoholu, a uzależnionych od nikotyny ryzyko to jest od 2 do 4 razy większe w porównaniu z osobami niezależnymi. W krajach rozwijających się, takich jak Indie, Pakistan i Bangladesz, nowotwory jamy ustnej są najczęstszymi nowotworami złośliwymi i stanowią około 40% wszystkich nowotworów złośliwych. Tak duży odsetek zapadalności na tego typu nowotwory wiąże się z lokalnymi zwyczajami, takimi jak odwrotne palenie, czyli umieszczanie w ustach zapalanej końcówki papierosa oraz przewlekłe żucie prymek betelu. Przyczyną wielu przypadków zachorowania na nowotwory błony śluzowej, w szczególności u osób poniżej 40. roku życia, są infekcje spowodowane wirusem HPV, głównie typem 16 i 18. Innymi czynnikami ryzyka są przewlekłe drażnienie błony śluzowej jamy ustnej oraz spożywanie gorących i ostrych posiłków. Wśród chorób predysponujących do rozwoju tych nowotworów należy wymienić: dysfagię syderopeniczną, odmianę nadżerkową liszaja płaskiego oraz włóknienie podśluzówkowe jamy ustnej. Nowotwory jamy ustnej rozwijają się na podłożu zmian przednowotworowych, takich jak leukoplakia i erytroplakia.

Najczęstszym typem histologicznym wśród nowotworów błony śluzowej, stanowiącym około 86% wszystkich przypadków, jest rak płaskonabłonkowy. W obrębie jamy ustnej rak ten lokalizuje się w 40% przypadków na języku, głównie na dolnej jego powierzchni. Drugim pod względem częstości występowania umiejscowieniem, stanowiącym około 30%, jest dno jamy ustnej. W tych miejscach śluzówka jamy ustnej jest nieskeratynizowana i cieńsza, przez co stanowi łatwiejszy dostęp dla substancji kancerogennych. Klinicznie wczesny rak płaskonabłonkowy występuje w postaci białej lub czerwonej plamy, zazwyczaj niebolesnej, okresowo krwa-

wiącej. W miarę wzrostu nowotwór ten przybiera postać egzofitycznej masy z brodawkowatą powierzchnią bądź jego wzrost jest endofityczny. Drugim pod względem częstości występowania typem histologicznym jest rak brodawkowaty, zwany również guzem Ackermana. Pojawia się on najczęściej w obrębie dziąseł i śluzówki policzków, a jego etiologia wiąże się przede wszystkim z zakażeniem wirusem HPV typu 6 i 11.

Wybór postępowania terapeutycznego zależy od rozmiarów i lokalizacji nowotworu, a także od obecności przerzutów w węzłach chłonnych i narządach odległych. *Złotym standardem* terapii pozostaje leczenie chirurgiczne i/lub radioterapia. Odsetek powodzenia terapeutycznego zależy od stopnia zaawansowania klinicznego ocenianego w skali TNM. Pięcioletnie przeżycie stanowi odpowiednio 82% w chorobie ograniczonej do jamy ustnej, 52% w przypadku wystąpienia przerzutów regionalnych i 28% w przypadku wystąpienia odległych przerzutów.

Rak podstawnokomórkowy jest niezwykle rzadki wśród osób poniżej 40. roku życia. W tej grupie wiekowej występuje mniej niż 4% przypadków zachorowań na ten typ nowotworu. Z tego tylko pojedyncze przypadki opisywane są wśród pacjentów pediatrycznych (poniżej 20. roku życia). W latach 1970–2005 w piśmiennictwie światowym opisano 65 przypadków wystąpienia raka podstawnokomórkowego, z tego tylko 4 pacjentów miało mniej niż 12 lat. Najczęstszymi lokalizacjami tego nowotworu były język, dziąsła oraz wargi. Trudno jednoznacznie stwierdzić, czy podstawowe czynniki ryzyka rozwoju nowotworów błony śluzowej jamy ustnej w tej grupie wiekowej mają znaczenie. Uważa się, że u tych pacjentów główną rolę może odgrywać predyspozycja genetyczna. W opisanych przypadkach dominował trend, że wystąpienie raka podstawnokomórkowego jamy ustnej u młodych pacjentów wiąże się z większą złośliwością tego nowotworu, a co za tym idzie – z gorszym rokowaniem. Gorsze rokowanie w tej grupie wiekowej łączy się z nie do końca znaną etiologią i szerzeniem się nowotworu oraz z jego zbyt późnym rozpoznaniem. W Polsce w latach 1999–2006 do *Krajowego Rejestru Nowotworów* zgłoszono 15 przypadków wystąpienia nowotworu w obrębie jamy ustnej u pacjentów poniżej 20. roku życia, z czego w 3 przypadkach pacjenci ci byli poniżej 9. roku życia.

Poza nowotworami wywodzącymi się z nabłonka błony śluzowej, w jamie ustnej spotyka się takie nowotwory, jak czerniak i mięsak Kaposiego. Jama ustna jest także miejscem występowania przerzutów nowotworowych, przede wszystkim z płuc, gruczołów sutkowych, nerek, skóry oraz narządów płciowych.

Czerniak błony śluzowej jest rzadkim nowotworem, stanowi 1–2% wszystkich nowotworów błony śluzowej jamy ustnej i 0,1–8% wszystkich czerniaków. Średnia wieku pacjentów wynosi około 60 lat. Nowotwór ten występuje niezwykle rzadko u dzieci przed okresem dojrzewania. W piśmiennictwie spotyka się jednak opisy

takich przypadków, najmłodszy dotyczy 3-miesięcznego dziecka. Większość czerniaków błony śluzowej jamy ustnej ma złe rokowanie, ponieważ zazwyczaj są one diagnozowane w zaawansowanym stadium, 5-letnie przeżycie nie przekracza 5–9%. Poza biopsją chirurgiczną dermoskopia jest metodą wykorzystywaną w diagnostyce czerniaka błony śluzowej jamy ustnej. Badanie to pozwala na bezinwazyjną ocenę zmian barwnikowych zlokalizowanych na śluzówkach jamy ustnej, a także służy do zróżnicowania czerniaka *in situ* od postaci inwazyjnej.

Jama ustna jest miejscem występowania wielu zmian patologicznych, nierzadko o charakterze nowotworowym, w związku z tym powinna być poddawana regularnej ocenie. Należy szczególnie zwrócić uwagę na pacjentów z grupy ryzyka, a zatem będących po 40. roku życia oraz nadużywających alkoholu i nikotyny. Dokładne badanie przedmiotowe jamy ustnej zwiększy szanse skutecznego leczenia.

Leczenie immunomodulujące kłykcin kończystych okolicy anogenitalnej

Igor Michajłowski¹, Adam Włodarkiewicz^{1,2},
Michał Sobjanek¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej w Gdańsku

²Katedra i Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej Akademii Medycznej w Gdańsku

Wiele metod znajduje zastosowanie w leczeniu kłykcin kończystych okolicy anogenitalnej. Należą do nich zabiegi inwazyjne oraz leczenie miejscowe. Wśród leków miejscowych odrębną grupę stanowią leki immunomodulujące, których głównym przedstawicielem jest imikwimod. Oddziaływanie z receptorami *toll*-podobnymi (głównie TLR-7 i TLR-8), receptorem adenozyliny, zwiększenie stężenia inhibitorów angiogenezy i zmniejszenie poziomu czynników proangiogennych oraz efekty aktywacji białek rodziny bcl-2 i kaspaz umożliwiają jego zastosowanie w leczeniu nie tylko zakażeń wirusem brodawczaka ludzkiego, ale również w leczeniu stanów przednowotworowych oraz raków nieinwazyjnych.

Autorzy przedstawiają doświadczenia własne oraz przegląd dostępnych badań dotyczących leczenia kłykcin kończystych za pomocą imikwimodu.

Keloidy

Dorota Czelej

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Keloidy powstają w wyniku zaburzeń procesu gojenia. Zwykle stanowią powikłanie tworzenia blizny po zabiegach chirurgicznych, zranieniu, oparzeniu termicznym, w przebiegu trądziku oraz w obrębie blizny po szczepieniu BCG, sporadycznie powstają bez poprzedzającego urazu. Pierwsze opisy keloidów odnaleziono w piramidach egipskich. W 1806 r. nazwę *cheloide* nadał nieprawidłowo tworzącej się bliźnie Aliberti, który porównał wygląd guza do szczyptec kraba. Do powstania bliznowców dochodzi u od 5 do 15% populacji, częściej u osób między 10. a 30. rokiem życia, a szczególnie narażone są osoby rasy czarnej. Keloidy powstają w górnej części klatki piersiowej, na kończynach górnych, w dolnej 2/3 twarzy oraz w obrębie małżowin usznych. Bliznowiec zwykle rozwija się w obrębie świeżo tworzącej się blizny, ale czasami później – kilka miesięcy, nawet lat po urazie. O aktywnym procesie chorobowym świadczą: żywoczerwona barwa, powiększanie obwodu guza oraz obecność świądu i parestezji. Rozległe bliznowce w okolicy dużych stawów powodują ograniczenie ruchomości i bolesność. W badaniu histopatologicznym naskórek zanika lub pozostaje niezmienny oraz zanikają przydatki skóry. W zmianach świeżych, poniżej pojawia się tkanka włóknista o zwiększonej zawartości fibronektyny, a zmniejszonym stężeniu kwasu hialuronowego macierzy i nieregularne pasma włókien kolagenowych o chaotycznym układzie. Włókna sprężyste ulegają destrukcji. W obrębie aktywnych keloidów stwierdzono zaburzenie wydzielania mediatorów prozapalnych oraz nieprawidłową na nie reakcję. Znacznie zwiększona jest ekspresja TGF- β , PDGF i CTGF przez fibroblasty oraz wrażliwość na czynniki stymulujące włóknienie. Dużą rolę odgrywa także ogniskowe napięcie tkanek – prawdopodobnie w bliznowcach płatków uszu ważną rolę odgrywa przewlekłe drażnienie i ciężar kolczyków. Pod wpływem mechanicznej stymulacji fibroblasty keloidowe wzmagają ekspresję TGF- β 1 i TGF- β 2 oraz produkcję kolagenu I. W tkance bliznowcowej stwierdzono zaburzenie równowagi między anabolizmem i katabolizmem w trakcie tworzenia blizny. Zwiększenie zawartości substancji międzykomórkowej w bliznowcu raczej nie jest wynikiem nadmiernej produkcji (która jest tylko nieznacznie zwiększona lub nawet zmniejszona), a redukcji szybkości degradacji. Znacznie zwiększona jest produkcja kolagenu z minimalnie tylko zwiększonym lub nawet zmniejszonym wydzielaniem kolagenazy I i dodatkowo redukcją poziomu IGF-1. Zwiększony jest poziom inhibitorów kolagenazy, tj. α -globulin i inhibitora aktywatora plazminogenu 1.

Zmniejszona jest apoptoza fibroblastów w porównaniu z bliznami prawidłowymi i przerosłymi, ze zwiększonym poziomem p53 lub mutacją tego protoonkogenu. Zaburzenie regulacji między keratynocytami a fibroblastami – w kulturach komórkowych złożonych z keratynocytów i fibroblastów bliznowcowych powstaje więcej kolagenu 1, CTGF i IGF-1, mRNA TGF- β 2, podwyższony jest poziom TGF β -1, TGF- β 3 i receptora dla TGF- β . Hipoksję tkankową uznaje się za aktywator czynników wzrostu angiogenezy i produkcji kolagenu. Leczenie keloidów jest trudne i skomplikowane. Bardzo ważnym postępowaniem okazuje się zapobieganie bliznowcom. W przypadku planowych operacji chirurgicznych należy zaplanować linię cięcia o najmniejszym narażeniu na napięcie oraz niwelować napięcia skóry poprzez stosowanie odpowiednich szwów śródskórnych. Leczenie jest najskuteczniejsze, jeśli zostanie rozpoczęte odpowiednio wcześnie. Stosuje się indywidualnie dobraną terapię złożoną. W leczeniu wykorzystuje się klasyczne metody chirurgiczne usunięcia bliznowca, kriochirurgię, chirurgię laserową w połączeniu z farmakoterapią ogólną i doogniskowymi iniekcjami, lekami stosowanymi miejscowo, presoterapią i preparatami silikonowymi. Niezwykle rzadko do leczenia włącza się radioterapię. Zachęcające są doniesienia o wykorzystaniu w terapii młodych bliznowców mezoterapii z podaniem kwasu hialuronowego.

stycznych ośrodkach transplantologicznych w Europie należących do SCOPE (*Skin Care in Organ Transplant Patients*, Europe).

Przeprowadzono analizę czasu przeżycia u 91 chorych po przeszczepieniu narządów, u których czerniak złośliwy rozwinął się po przeszczepie, i u 9 chorych leczonych z powodu czerniaka przed transplantacją. Dane z 14 ośrodków transplantacyjnych analizowano pod kątem rodzaju przeszczepu, wieku i płci chorych, lokalizacji ogniska pierwotnego, grubości nacieku w skali Breslowa i owrzdzenia powierzchni, a następnie porównano pod względem tych samych cech z grupą kontrolną pacjentów bez przeszczepu z bazy danych *American Joint Committee on Cancer* (AJCC).

U chorych po przeszczepieniu narządów czerniak występuje 5 razy częściej niż w populacji ogólnej. Czas przeżycia dla zmian T1 i T2 (< 2 mm grubości nacieku) był podobny w porównaniu z populacją ogólną, natomiast był znacząco gorszy dla zmian T3 i T4 (> 2 mm grubości nacieku). Dziewięciu chorych leczonych z powodu czerniaka przed przeszczepem nie miało wznowy choroby po przeszczepie. Znacząco częściej niż w populacji ogólnej czerniak złośliwy u chorych po przeszczepieniu nerki rozwija się we wcześniej występujących znamionach.

Jedynie regularna kontrola skóry przez dermatologów oraz działania profilaktyczne mogą zapewnić wczesne wykrycie i skuteczne leczenie czerniaka złośliwego u chorych po przeszczepieniu narządów.

Czerniak złośliwy w populacji chorych po przeszczepieniu narządów – wyniki kliniczno-histopatologiczne 100 chorych

Beata Imko-Walczuk¹, Fenella Wojnarowska²,
Rubeta Matin³, Charlotte M. Proby³,
Catherine Harwood³, Janusz Jaśkiewicz¹

¹Klinika Chirurgii Plastycznej w Gdańsku

²Dermatology Department, Oxford, United Kingdom

³Centre for Cutaneous Research and Department of Dermatology, Institute of Cell and Molecular Science, London, United Kingdom

Przeszczep nerki dzięki postępowi w leczeniu immunosupresyjnym stał się powszechnie uznaną i najskuteczniejszą metodą leczenia przewlekłej niewydolności nerek. Stosowana immunosupresja powoduje jednak znacznie większe ryzyko rozwoju nowotworów w tej grupie pacjentów, zwłaszcza raków skóry. Mniej wiadomo na temat zwiększonego ryzyka wystąpienia czerniaka złośliwego w populacji osób po przeszczepieniu narządów.

Celem pracy było zbadanie częstości występowania czerniaka złośliwego skóry oraz jego rokowanie w populacji chorych po przeszczepieniu nerki w 14 specjali-

Mezoterapia w wybranych jednostkach dermatologicznych

Aleksandra Batycka-Baran, Iwona Kuczborska

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Od ponad 50 lat w medycynie stosowana jest mezoterapia. Jej pionierem był francuski lekarz Michael Pistor, który pierwszy wykonał zabieg około 1950 r. Od tamtej pory technikę tę używa się przede wszystkim w leczeniu migreny i przewlekłych zespołów bólowych, żyłaków kończyn dolnych oraz uszkodzeń ścięgien i więzadeł. Prawdziwy *złoty okres* mezoterapii przypada na kilka ostatnich lat ze względu na wykorzystanie tej metody w gwałtownie rozwijającej się dziedzinie – dermatologii estetycznej. Mezoterapia, zwana też intradermoterapią, polega na wstrzykiwaniu śródskórnie niewielkich ilości substancji aktywnych. Takie bezpośrednie wstrzyknięcie *do skóry* zapewnia wysoką skuteczność i efektywność działania miejscowego (większą niż przy stosowaniu preparatów zewnętrznych), a także minimalizuje liczbę niepożądanych działań leków przyjmowanych ogólnie.

W piśmiennictwie nie ma precyzyjnych danych na temat farmakokinetyki leków podanych przy użyciu techniki mezoterapii. Obserwacje kliniczne wskazują, że liczba działań ubocznych jest nieduża. Lista wskazań do wykorzystania techniki mezoterapii w dermatologii klasycznej i estetycznej stale się wydłuża. Obecnie zabieg ten wykonuje się w leczeniu m.in. przyrosłych blizn i keloidów, cellulitisu, rozstępów skóry, nadmiernego wypadania włosów i różnych odmian łysienia, w odmładzaniu skóry oraz twardzinie miejscowej. Mezoterapia jest zabiegiem naruszającym ciągłość tkanek, dlatego wymaga przestrzegania zasad aseptyki. Podczas jej wykonywania obserwuje się jednak niewiele działań niepożądanych. Do najczęściej wymienianych należą: ból w trakcie wstrzyknięć, rumień i obrzęk będący reakcją skóry na nakłuwanie oraz siniaki i krwiaki występujące zwłaszcza u osób stosujących leki hamujące proces krzepnięcia krwi. W piśmiennictwie opisuje się również przypadki reakcji nadwrażliwości, infekcje bakteryjne i grzybicze oraz pokrzywki barwnikowe. Ze względu na dużo zalet mezoterapii i jej nieliczne wady technika ta znajduje coraz szersze zastosowanie w dermatologicznej praktyce klinicznej. Coraz częściej wykorzystuje się też w dermatologii pediatrycznej. Do najczęstszych dermatologicznych wskazań do mezoterapii wśród małoletnich pacjentów należą łysienie plackowate i twardzina ograniczona.

Autorki prezentują własne doświadczenia kliniczne w zastosowaniu mezoterapii u dzieci chorujących na łysienie plackowate oraz twardzinę ograniczoną. U wszystkich dzieci, które wzięły udział w badaniu, mezoterapię wykorzystano jako uzupełniającą formę leczenia. Dzieci z łysieniem plackowatym podzielono na dwie grupy pacjentów, tj. pierwszą, którą leczono dotychczas fotochemioterapią i zewnętrznymi kortykosteroidami, oraz drugą obejmującą dzieci z *nowo* rozpoznaną chorobą, które rozpoczęły dopiero terapię. Wśród wszystkich zastosowano następujące leczenie: fotochemioterapia + mezoterapia (w której substancją leczniczą był śródskórnie aplikowany kortykosteroid). Mezoterapię wśród dzieci wykonywano wg jednego schematu (6 zabiegów – w schemacie 0, 1, 2, 4, 8, 12 tygodni), a obserwacja kliniczna każdego dziecka wynosiła około 3 miesiące. Przed każdą mezoterapią wykonywano ocenę gęstości włosów (obliczano średnią liczbę odrośniętych włosów na przyjętą powierzchnię skóry głowy). Mierzono również szybkość wzrostu włosów (długość łodygi w milimetrach po 3. i 6. mezoterapii). Rodzice dzieci, u których wcześniej stosowano kortykosteroidy w formie zewnętrznej, wypełniali ankietę na temat efektywności poprzedniego leczenia. Obserwowano również ewentualne działania niepożądane podczas i po wykonanej mezoterapii. Dzieci oceniały bolesność zabiegu (mezoterapię wykonywano po zastosowanym wcześniej w okluzji kremie EMLA) w skali od 0 do 10. Autorki w prezentacji przedstawiają również opisy przypadków klinicznych zastosowania mezoterapii jako alternatywnej metody leczenia

twardziny ograniczonej. Mezoterapia wydaje się metodą bezpieczną, pozbawioną niemal całkowicie działań niepożądanych (poza minimalnymi dolegliwościami bólowymi). Jej skuteczność w leczeniu łysienia plackowatego i ognisk twardziny ograniczonej podczas śródskórnego aplikowanego kortykosteroidu jest większa niż podczas zastosowania kortykosteroidów zewnętrznych. W związku z tym, że w tych dwóch jednostkach chorobowych trudno jest uzyskać zdecydowaną poprawę innym sposobem leczenia powinna być wykorzystywana jako wspomagająca metoda terapii. Skuteczność tej terapii powinna być potwierdzona w dalszych badaniach naukowych. Badania powinny również być rozszerzone o dane na temat farmakokinetyki leków podawanych śródskórnem.

Najczęstsze choroby owłosionej skóry głowy wieku dziecięcego

Ligia Brzezińska-Wcisło

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Całkowity i częściowy brak włosów pochodzenia rozwojowego występuje w postaci wielu form klinicznych zarówno jako izolowany defekt, jak i w związku z wieloma różnorodnymi anomaliami. Logiczna klasyfikacja powinna opierać się na dokładnych badaniach histopatologicznych i genetycznych, ale takie badania są, niestety, rzadko przeprowadzane. Badanie mikroskopowe włosa jest konieczne w przypadkach nieprawidłowych włosów bez względu na ich liczbę, jaka została na głowie owłosionej, oraz powinno się starannie poszukiwać innych defektów ektodermy oraz zbadać krewnych pacjenta. Łysienie wrodzone może być ograniczone lub całkowite. Włosy na głowie w momencie uszkodzenia są zwykle prawidłowe, ale wypadają między 1. a 6. miesiącem i potem nie wyrastają w ogóle lub bardzo nieregularnie. Owłosienie typu meszkowego oraz brwi i rzęsy mogą być nieobecne. Zarówno zęby oraz paznokcie, jak i ogólny stan zdrowia są prawidłowe. Całkowite łysienie spowodowane jest wrodzonym brakiem mieszków włosowych, który ujawnia się w badaniu mikroskopowym.

W pracy przedstawiono najczęstsze łysienia wrodzone oraz bliznowaciejące, niebliznowaciejące i wywołane czynnikami traumatyzującymi. W dalszej części omówiono zaburzenia strukturalne włosów ze zwiększoną łamliwością oraz bez jej występowania. W przypadku labilności psychicznej każde zaostrzenie objawów łysienia może prowadzić do fazy depresyjnej. Bywają jednak pacjenci skarżący się na łysienie, którego nie można zdiagnozować ani wielokrotnymi badaniami klinicznymi, ani trichologicznymi. Uważa się, że w takich przypadkach lepiej zaproponować poradę u psychoterapeuty niż podejmować długotrwałe i bezskuteczne leczenie specjalistyczne.

Łysienie bliznowaciejące u dzieci

Iwona Jazienicka

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Łysienie bliznowaciejące jest efektem końcowym procesów toczących się w obrębie owłosionej skóry głowy, prowadzących do nieodwracalnego uszkodzenia mieszków włosowych z wytworzeniem blizny. Łysienie bliznowaciejące stanowi problem diagnostyczny i tera-

peutyczny. Klasyfikacja tego typu łysienia jest bardzo trudna, a leczenie nieswoiste. Większość form łysienia bliznowaciejącego wykazuje cechy kliniczne i histologiczne spotykane także w innych formach utraty włosów. Te nakładające się na siebie cechy zacierają różnice między poszczególnymi jednostkami chorobowymi, utrudniając klasyfikację. Nie ma też charakterystycznych markerów dla większości form łysienia bliznowaciejącego. Nie można również stwierdzić, czy kliniczne i histologiczne oznaki łysienia u danego chorego są przejawem konkretnej jednostki chorobowej czy indywidualną reakcją organizmu chorego.

Niektórzy autorzy dzielą łysienie bliznowaciejące na dwie kategorie:

- 1) pierwotne łysienie bliznowaciejące – proces zapalny dotyczy mieszków włosowych,
- 2) wtórne łysienie bliznowaciejące, kiedy mieszek włosowy jest tylko niemyym świadkiem w toczącym się procesie chorobowym; mieszek włosowy ulega uszkodzeniu w sposób niespecyficzny.

Niektóre choroby włosów przebiegają dwuetapowo. W pierwszym, początkowym okresie utrata włosów jest niebliznowaciejąca, a w bardziej zaawansowanym stanie choroby dochodzi do zaniku mieszków włosowych. Podobny przebieg obserwuje się w łysieniu plackowatym, pasmowatym i androgenowym. Czynnikiem uszkadzającym mieszek włosowy może być naciek zapalny. Dochodzi do powstania blizny zanikowej, scieżczenia skóry i zmniejszenia liczby lub braku mieszków włosowych przy zachowanej obecności mięśni przywłosnych. Charakterystycznym objawem jest objaw *pędzla* (pozostawianie kępek włosów między ogniskami bliznowacenia), natomiast prototypem tego łysienia – *pseudopelade Brocq*. Zmiany o tym typie łysienia obserwuje się w przebiegu liszaja czerwonego płaskiego, rumieniowatego i twardzinie ograniczonej. Do zaniku mieszków włosowych może dochodzić skutek defektu rozwojowego. Łysienie bliznowaciejące jest objawem wielu genodermatoz. Ten typ łysienia odnotowuje się w przebiegu wrodzonego niedorozwoju skóry, wrodzonego ogniskowego niedorozwoju chrząstek, nieotrzymaniu barwnika, pęcherzowym oddzielaniu się naskórka, rybich łuskach, zespole KID, Goltza i chorobie Dariera.

Mieszki włosowe mogą być uszkodzone w przebiegu infekcji grzybiczych (grzybicy woszczynowej), wirusowych (po półpaścu), gruźlicy i kile.

Bliznowacenie na skórze głowy obserwuje się w przebiegu nowotworów, takich jak: rak kolczystokomórkowy, nabłonki podstawnokomórkowe, guzy wywodzące się z przydatków, naczyniaki krwionośne i chłonne oraz guzy przerzutowe. Do uszkodzeń skóry głowy z bliznowaceniem może dochodzić na skutek działania czynników fizykalnych, takich jak: promienie jonizujące, urazy termiczne, uszkodzenia chemiczne i mechaniczne.

Zmiany bliznowaciejące na skórze głowy mają charakter nieodwracalny, stanowią duży defekt kosmetyczny,

niezależnie od płci i wieku. Ze względu na złożoną etiopatogenezę choroby wymagają dokładnej diagnostyki i odpowiedniego leczenia.

Utrata brwi i rzęs u dzieci i dorosłych

Marta Kurzeja, Adriana Rakowska, Elżbieta Kowalska-Olędzka, Monika Stowińska, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii CSK MSWiA w Warszawie

Madarosis, czyli utrata brwi lub rzęs, oraz *milphosis*, czyli izolowana utrata rzęs, stanowią istotny problem diagnostyczny oraz terapeutyczny zarówno u dzieci, jak i dorosłych. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić wiele jednostek chorobowych nabytych, a także wrodzonych. Do najczęstszych chorób nabytych, w przebiegu których dochodzi do izolowanej utraty brwi i rzęs, należy łysienie plackowate i trichotillomania (TTM). Łysienie plackowate jest niebliznowaciejącym typem łysienia, w przebiegu którego klinicznie można obserwować utratę włosów w postaci ognisk o różnej wielkości i kształcie zarówno w obrębie skóry owłosionej głowy, jak i owłosienia okolic pachowych i płciowych oraz brwi i rzęs. Szacuje się, że łysienie plackowate dotyczy 0,1–0,2% populacji. Może ono prowadzić do poważnych zaburzeń psychologicznych spowodowanych brakiem akceptacji swojego wyglądu. Trichotillomania, czyli kompulsywne wyrywanie włosów, jest również częstą przyczyną utraty brwi lub rzęs. Może dotyczyć 1,5–3% populacji i jest częściej obserwowana u kobiet. Istotną częścią kuracji TTM jest terapia behawioralno-poznawcza oraz leczenie przeciwdepresyjne. Również u pacjentów z atopowym (AZS) oraz łojotokowym zapaleniem skóry w części przypadków można obserwować *madarosis*, co jest wynikiem silnego świądu i stałego pocierania okolicy brwi. Charakterystycznym objawem obserwowanym u pacjentów z AZS jest objaw Hertoghe'a, czyli przerzedzenie lub całkowita utrata zewnętrznej części brwi. Wśród przyczyn nabytych mogących prowadzić do utraty brwi i rzęs należy wymienić także zaburzenia endokrynologiczne zarówno w postaci nadczynności, jak i niedoczynności tarczycy. W przebiegu hipertyreozy u 20–40% pacjentów stwierdza się nadmierną utratę włosów. Natężenie tej dolegliwości nie koreluje jednak ze stężeniem hormonów tarczycy surowicy. Zwiększone wypadanie włosów najprawdopodobniej wiąże się z zaburzeniami syntezy białek obserwowanymi u pacjentów z nadczynnością tarczycy. Również niedoczynność tarczycy może prowadzić do utraty brwi lub rzęs. Klasycznym objawem spotykanym u pacjentów z hipotyreozą jest utrata 2/3 zewnętrznych brwi, czyli objaw królowej Anny. Zapalenie brzegów powiek (*blepharitis*) może powodować ponad-

to *madarosis*. Jedną z najczęstszych przyczyn *blepharitis* okazuje się infekcja wywołana przez gronkowca złocistego, w przebiegu której widoczne są żółto-miodowe nawarstwienia wokół rzęs. W przebiegu długo utrzymującej się infekcji gronkowcem złocistym obserwuje się utratę rzęs, odbarwienie rzęs (*poliosis*) oraz nieprawidłowy kierunek wzrostu rzęs (*trichiasis*). *Madarosis* jest najczęstszym objawem ocznym u pacjentów z trądem. Szacuje się, że u około 76% pacjentów występuje utrata brwi lub rzęs. Przyczyną *madarosis* mogą być również czynniki zewnątrzpochodne, takie jak: leki (bromokryptyna, niacyna, propranolol, epinefryna, kwas walproinowy), czynniki toksyczne (tal, kokaina) czy radioterapia. Także w przebiegu chorób nowotworowych (rak podstawnokomórkowy, kolczystokomórkowy, czerniak skóry, chłoniaki skóry) u niewielkiego odsetka pacjentów odnotowuje się utratę brwi. Oprócz chorób nabytych do utraty brwi i rzęs może prowadzić wiele genodermatoz, m.in. rodzinna rozlana postać utraty brwi, rogowacenie ciemne, mieszkowe, mitochondropatie, ciężki złożony niedobór odporności, *keratosis follicularis spinulosa decalvans*, dysplazja ektodermalna, adrenoleukodystrofia, zespoły Nethertona, Omen, Meige'a, Frasera oraz Vogta-Koyanagi-Harady. Zostanie przedstawiony algorytm – oparty na badaniu przedmiotowym i podmiotowym – ułatwiający diagnostykę różnicową powyższych genodermatoz. Ponadto nieinwazyjną metodą diagnostyczną, umożliwiającą różnicowanie większości nabytych i wrodzonych przyczyn łysienia u dzieci i dorosłych, jest trichoskopia. Badanie trichoskopowe umożliwia ocenę *in vivo* włosów, ujść mieszków włosowych oraz struktur okółmieszkowych w obrębie naskórka oraz w górnych warstwach skóry właściwej w powiększeniu od 20 do 160 razy. W łysieniu plackowatym, które jest obok TTM najczęstszą przyczyną utraty brwi i rzęs, w trichoskopii widoczne są włosy mieszkowe, dystroficzne, mikrowłosy wykrzyknikowe oraz żółte kropki. Trichoskopia pozwala również na nieinwazyjną diagnostykę genodermatoz, w przebiegu których dochodzi do utraty brwi i rzęs. W zespole Nethertona obserwuje się włosy z falami krótkiej długości i tendencją do łamania, tzw. włosy welniaste oraz bambusowate. W *moniletrix* widoczny jest objaw regularnie złożonej wstążki, natomiast w *pili annulati* stwierdza się poprzeczne prążki. Zostaną przedstawione przypadki 3 osób z *madarosis* – pierwsza, 11-letnia pacjentka z izolowaną utratą rzęs od 8 miesięcy, u której w trichoskopii wykazano charakterystyczne cechy łysienia plackowatego, druga, 42-letnia pacjentka z utratą brwi i rzęs od 11 miesięcy, u której w badaniu trichoskopowym potwierdzono TTM, oraz trzecia, 11-letnia pacjentka z izolowanym wypadnięciem brwi i rzęs w przebiegu zespołu Nethertona. Przypadki te wskazują, że trichoskopia umożliwia nieinwazyjną diagnostykę różnicową izolowanej utraty brwi i rzęs zarówno u dzieci, jak i dorosłych. Podsumowując, u podłoża utra-

ty brwi i rzęs u dzieci oraz dorosłych może leżeć wiele jednostek chorobowych, dlatego też diagnostyka różnicowa jest bardzo szeroka. Dokładne badania przedmiotowe i podmiotowe oraz dodatkowe, takie jak trichoskopia czy biopsja skóry, pozwolą jednak w większości przypadków ustalić przyczynę utraty brwi lub rzęs.

Łysienie androgenowe u dzieci i kobiet

Monika Słowińska

Klinika Dermatologii CSK MSWiA w Warszawie

Łysienie androgenowe (*androgenetic alopecia, pattern hair loss*) jest schorzeniem uwarunkowanym genetycznie, prowadzącym do nieodwracalnej miniaturyzacji włosów okolicy czołowo-ciemieniowej i okolic skroniowych. Patogeneza łysienia androgenowego została w części poznana i wiąże się ze zwiększonym stężeniem enzymu 5- α -reduktazy typu II zlokalizowanego w mieszkach włosowych oraz zwiększoną liczbą receptorów androgenowych w brodawkach włosów. Enzym jest odpowiedzialny za konwersję krążącego testosteronu do jego aktywnej pochodnej – dihydrotestosteronu, który powoduje zahamowanie tempa podziałów komórek macierzy włosa. W efekcie dochodzi do skrócenia fazy wzrostu włosów (anagenu) i wydłużenia fazy telogenu oraz zmniejszenia liczby komórek tworzących opuszkę i łodygę, co prowadzi do stopniowej transformacji włosów terminalnych w mieszkowe. Etiologia łysienia androgenowego u dzieci przed okresem dojrzewania i kobiet w wieku powyżej 50 lat bez zaburzeń hormonalnych nie jest w pełni poznana. Decydujący wpływ androgenów na patogenzę schorzenia stwierdzono głównie u dziewcząt po okresie dojrzewania i u kobiet w wieku 18–30 lat z objawami hiperandrogenizmu. Częstość występowania łysienia androgenowego u dzieci ocenia się na około 3,5–15%, zależnie od rasy i wieku, natomiast u dorosłych kobiet na 30–50%, zależnie od wieku. Łysienie androgenowe rozpoczyna się już w okresie dojrzewania, lecz jego widoczne objawy stwierdza się około 13.–15. roku życia. Istnieją pojedyncze doniesienia wskazujące na rozwój choroby u dzieci w wieku 6–10 lat. Wystąpienie wczesnych objawów łysienia androgenowego wiąże się w głównej mierze z szybszą progresją, większym nasileniem procesu, żeńskim wzorem łysienia oraz występującym u około 70% pacjentek obciążeniem rodzinnym. Łysienie androgenowe u kobiet w wieku 40–50 lat charakteryzuje się odmiennym przebiegiem, w większości niewrażliwością na leczenie inhibitorami 5- α -reduktazy typu II i koreluje prawdopodobnie z niedoborem estrogenów w przebiegu okresu menopauzalnego.

Dotychczasowa diagnostyka łysienia androgenowego opierała się na wywiadzie, badaniu klinicznym oraz pozytywnym wyniku testu ciągnięcia w okolicy czołowo-ciemieniowej. Charakterystyczny dla łysienia androgenowego wywiad wskazuje na wzmożone wypadanie włosów w typowych okolicach głowy, stopniowe zmniejszanie się grubości łodyg oraz ich znacznie mniejszy i wolniejszy odrost. Obraz kliniczny łysienia androgenowego u kobiet i dzieci przedstawia się najczęściej jako okrężne łysienie w okolicy czołowo-ciemieniowej z zachowaniem czołowej linii nasady owłosienia (zgodnie z klasyfikacją Ludwiga) lub jako akcentacja czołowa (tzw. wzór choinki). W rzadkich przypadkach u kobiet z nasilonym hirsutyzmem łysienie androgenowe ma wzór łysienia typu męskiego (wg klasyfikacji Hamiltona-Norwooda). W większości przypadków o przewlekłym przebiegu możliwe jest ustalenie właściwego rozpoznania jedynie na podstawie powyższej diagnostyki. W praktyce u około 40% kobiet stwierdza się w wywiadzie dane wskazujące na występowanie łysienia telogenowego, w badaniu klinicznym utratę włosów z całej powierzchni skóry głowy oraz rozbieżne wyniki testu ciągnięcia. Obecnie nowoczesna diagnostyka łysienia androgenowego opiera się na trichoskopii i trichogramie. Stwierdzenie w trichogramie zwiększonego odsetka włosów dysplastycznych oraz prawidłowego lub sięgającego około 20% odsetka włosów telogenowych jest typowe dla łysienia androgenowego. Trichoskopia okazuje się metodą nieinwazyjną umożliwiającą ustalenie wczesnego rozpoznania w przypadkach łysienia androgenowego na podstawie stwierdzenia charakterystycznych objawów, takich jak: obecność włosów mieszkowych, żółtych czopów rogowych/pustych mieszków, zwiększony odsetek włosów cienkich, zróżnicowanie grubości łodyg włosowych i znaczna redukcja liczby łodyg w obrębie jednostek włosowych. Dzięki możliwości archiwizowania zdjęć trichoskopia umożliwia monitorowanie skuteczności terapii. Istotnym uzupełnieniem procesu diagnostycznego są badania laboratoryjne mające na celu wykluczenie obecności innych przyczyn łysienia, do których należą m.in.: niedokrwistość z niedoboru żelaza, choroby tarczycy, hiperandrogenizm (związany np. z zespołem policystycznych jajników, guzem wirylizującym czy wrodzonym przerostem kory nadnerczy), hiperprolaktynemia, cukrzyca czy niedobór cynku i białka, a w rzadkich przypadkach biopsja skóry owłosionej głowy. Diagnostyka różnicowa łysienia androgenowego różni się istotnie między grupą dzieci i dorosłych, a także w zależności od płci. U dzieci poza diagnostyką wykluczającą schorzenia internistyczne należy wziąć pod uwagę: trichotillomanię, łysienie telogenowe i plackowate, zespół utraty włosów anagenowych (*loose anagen hair syndrome*), dysplazję ektodermalną czy hipotrichozę (*hypotrichosis simplex*).

W większości przypadków terapia łysienia androgenowego jest leczeniem objawowym polegającym na

stosowaniu miejscowo 2-procentowego roztworu minoksidylu. Lek ten nie został zarejestrowany do stosowania u dzieci. U pacjentek z objawami hiperandrogenizmu zaleca się dołączenie ogólnej terapii preparatami o działaniu antyandrogenowym, tj. spironolaktonu i wybranych doustnych preparatów antykoncepcyjnych.

Łysienie androgenowe u mężczyzn – czy istnieje złoty środek? Dziesięć lat finasterydu w Polsce

Anna Kozłowska

Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Znaczenie łysienia typu męskiego (*male pattern hair loss* – MPHL) w ewolucji człowieka nie jest znane. Dotyczy ono połowy męskiej populacji do 50. roku życia i aż 80% mężczyzn do 80. roku życia. Na rozwój łysienia, dla którego medycznym określeniem jest *alopecia androgenetica* (AGA), składają się czynniki genetyczne, hormonalne i związane z wiekiem. O genetycznym uwarunkowaniu MPHL niewiele wiadomo. Łysienie cechuje wysoki stopień zdolności dziedziczenia, które ma charakter poligeniczny, związany z chromosomem X. Zależność od hormonów androgenowych zaczęto poznawać w latach 40. XX wieku. Wyniki badań genetycznych zespołów endokrynologicznych, w których nie dochodzi do rozwoju AGA, umożliwiły wykazanie przyczynowego znaczenia 5- α -reduktazy (5 α R) i receptorów androgenowych w jego patogenezie. Kliniczne obserwacje MPHL wskazują, że częstość i nasilenie łysienia postępują wraz z wiekiem. Kojarzy się ono więc z procesem starzenia i mimo że nie jest zjawiskiem chorobowym, stanowi przyczynę obniżonej samooceny i nierzadko przewlekłego stresu, szczególnie u młodych mężczyzn. Do końca lat 70. ubiegłego wieku łysienie typu męskiego było uważane za nieodwracalne. Zmianę tego poglądu spowodowało odkrycie stymulującego wzrost włosów działania minoksidylu.

Finasteryd jest lekiem blokującym 5- α -reduktazę typu 2 – enzym powodujący przekształcanie wolnego testosteronu (fT) w dihydrotestosteron (DHT). Uważa się, że DHT – androgen o największej sile działania – ma podstawowe znaczenie patogenetyczne w rozwoju AGA. Pierwsze doniesienia o klinicznej skuteczności finasterydu w łysieniu androgenowym u mężczyzn pojawiły się w 1994 r. W 1998 r. opublikowano wyniki dwuletnich, a w 2002 r. pięcioletnich wieloośrodkowych badań dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa stosowania finasterydu w dawce 1 mg/dobę w porównaniu z *placebo*. W badaniach wzięło udział 1553 mężczyzn w wieku 18–41 lat z MPHL o zaawansowaniu odpowiadają-

cym okresowi II–V wg skali Hamiltona-Norwooda (HN). Działanie finasterydu oceniano metodami fotograficznymi i ankietowymi. Maksymalny odrost włosów obserwowano po 1 i 2 latach ciągłej terapii, jednak nawet po 5 latach lek ten powodował zahamowanie nadmiernej utraty włosów u 90% leczonych, a u 65% – zwiększenie liczby włosów w stosunku do stanu wyjściowego. U 100% mężczyzn otrzymujących *placebo* obserwowano natomiast stały stopniowy postęp łysienia, przy czym u 75% utrzymywało się wzmożone wypadanie włosów.

Skuteczność finasterydu w stosunku do *placebo* potwierdzono badaniem 14 par bliźniąt monozygotycznych w wieku 20–45 lat z AGA w okresie II–V (wg skali HN). Korzystny wpływ finasterydu (1 mg/dobę) na stymulację odrostu włosów wykazano również u mężczyzn w wieku 41–60 lat z AGA II–V. Badania dotyczące 424 pacjentów kontynuowano przez 2 lata. W tej grupie wiekowej efekty były jednak gorsze – poprawę uzyskano jedynie u 39% leczonych. Metodą wagową, którą oceniano odrost włosów u mężczyzn poniżej 41. roku życia z wczesnym MPHL, wykazano po 2 i 4 latach stosowania finasterydu większy wzrost wagi niż liczby włosów. Uzyskane wyniki sugerują przyspieszenie wzrostu włosów (długości) i zwiększenie ich grubości. Wyniki porównawczych badań działania finasterydu i 5-procentowego roztworu minoksidylu w męskim AGA udowodniły większą skuteczność inhibitora 5 α R.

W 2008 r. opublikowano wyniki oceny prawdopodobieństwa dalszego rozwoju łysienia androgenowego na podstawie porównania okresowo powtarzanych zdjęć klinicznych 713 pacjentów leczonych finasterydem i 68 otrzymujących *placebo*. Zdjęcia pochodziły z programu badań pięcioletnich. W wyniku przeprowadzonej analizy okazało się, że finasteryd zredukował o 93% prawdopodobieństwo dalszego postępu przerzedzenia włosów. Zwrócono ponadto uwagę na złe rokowanie we wcześnie ujawniającym się MPHL, jak również na szybszy postęp łysienia u młodych mężczyzn. Obserwacje te korelują z wynikami doniesień o zwiększonych stężeniach DHT u mężczyzn z AGA \leq 26. roku życia.

Leczenie finasterydem w dawce 1 mg/dobę powoduje wyraźne i trwale zmniejszenie stężenia DHT w surowicy. W badaniach pięcioletnich średnia różnica między leczonymi a otrzymującymi *placebo* wynosiła 55% ($p < 0,001$). U mężczyzn biorących udział w tym programie badawczym występowały, uważane za najczęstsze, niekorzystne efekty uboczne w postaci zaburzeń funkcji seksualnych. Pomimo że w 1. roku leczenia zgłaszało je 4,4% pacjentów (vs 2,2% w grupie *placebo*), to w 5. roku zaledwie 0,6%.

Finasteryd w dawce 1 mg wpływa na zmniejszenie wartości swoistego antygenu sterczowego (*prostate specific antigen* – PSA). U mężczyzn w wieku 40–49 lat redukuje jego stężenie średnio o 40%, w wieku 50–60 lat – o 50%. Zatem wyniki oznaczeń PSA u pacjentów

przewlekłe otrzymujących finasteryd powinny być poddawane.

Wyniki wieloletnich badań obejmujących 18 882 mężczyzn powyżej 54. roku życia stosujących przewlekle 5 mg finasterydu dziennie (z powodu przerostu gruczołu krokowego) wykazały zmniejszenie zapadalności na raka stercza o 25%, ale jednocześnie nieznaczne zwiększenie częstości przypadków guzów o wysokim stopniu złośliwości. Nie wiadomo, czy analogiczne zjawiska dotyczą również mężczyzn leczonych finasterydem w dawce 1 mg/dobę.

two kilowe często współistnieje z obecnością zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym u chorych na kiłę.

Wypadanie włosów jako główny objaw kiły

Anna Wojas-Pelc, Andrzej Jaworek, Joanna Sułowicz

Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum w Krakowie

Kiła jest chorobą zakaźną, ogólnoustrojową, charakteryzującą się bardzo bogatą symptomatologią. W przebiegu kiły po okresach objawowych występują różnie długo trwające okresy bezobjawowe. Różnorodność objawów kiły na skórze, śluzówkach, w węzłach chłonnych, układzie nerwowym i sercowo-naczyniowym jest tak bogata, że większość chorób skóry, śluzówek, ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego oraz chorób serca i naczyń powinna być różnicowana z kiłą. Łysienie kilowe pojawia się typowo po 6 miesiącach od zakażenia, i może przebiegać albo w postaci rozlanej, podobnie jak w przebiegu innych chorób zakaźnych ogólnoustrojowych, albo w postaci zmian ogniskowych. W tych ostatnich przypadkach obraz zmian skórnych porównywalny jest do wyglądu futra wygryzionego przez mole.

Autorzy przedstawiają przypadki 5 chorych ze zmianami typu łysienia kilowego. Objaw ten był jedyną przyczyną zgłoszenia się wszystkich chorych do lekarza rodzinnego lub dermatologa. Prezentowani chorzy to kobieta i 4 mężczyzn w wieku od 23 do 51 lat, reprezentujący różne orientacje seksualne, zawody i wykształcenie, nigdy wcześniej niecierpiący na choroby przenoszone drogą płciową. U 3 z 5 chorych stwierdzono zmiany serologiczne oraz cytozę w płynie mózgowo-rdzeniowym i rozpoznano kiłę układu nerwowego. U 4. chorego ze względu na duże zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa nie udało się pobrać płynu mózgowo-rdzeniowego do badania, otrzymał leczenie penicyliną krystaliczną 10 × 24 j.m./ml, a następnie 1 200 000 j.m. przez 20 dni. W żadnym z prezentowanych przypadków nie stwierdzono objawów klinicznych świadczących o zajęciu układu nerwowego, jedynie zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym. Część autorów podkreśla, że łysienie kilowe typu futra wygryzionego przez mole oraz bielac-

Mechanizmy fotokancerogenezy

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Termin *fotokancerogeneza* odnosi się szczególnie do rozwoju raków niemelanocytowych skóry, do których zalicza się raki podstawnokomórkowe (*basal cell carcinoma* – BCC) oraz kolczystokomórkowe (*squamous cell carcinoma* – SCC). Są to nowotwory o niskiej śmiertelności, lecz ciągle wzrastają ich liczby bardzo niepokoi, co z kolei implikuje dynamiczny rozwój badań nad ich patogenezą oraz nowymi opcjami terapeutycznymi. W procesie fotokancerogenezy różni się trzy podstawowe okresy, tj.: inicjacji, w której dochodzi do nagromadzenia się mutacji, szczególnie w genach związanych z regulacją cyklu komórkowego (protoonkogenach i genach supresorowych), promocji, gdzie obserwuje się nagromadzenie i proliferację komórek przednowotworowych, oraz progresji, w którym dochodzi do utrwalenia fenotypu nowotworowego komórek oraz inwazji w głąb tkanek i ich destrukcji. Głównym czynnikiem środowiskowym odgrywającym rolę w rozwoju BCC i SCC jest promieniowanie ultrafioletowe (*ultraviolet radiation* – UVR). Pod wpływem absorpcji UVR przez DNA powstają fotoprodukty, a przy ich nadmiernym nagromadzeniu i braku odpowiednio wydolnych systemów naprawczych – mutacje. Wówczas obserwuje się także zaburzenia transkrypcji protoonkogenów, zatrzymanie cyklu komórkowego oraz zaburzenia apoptozy. Te kluczowe zjawiska dla procesu kancerogenezy zostaną omówione podczas wykładu. Dodatkowo przedstawiona będzie prawdopodobna rola dysregulacji wewnętrzkomórkowej ścieżki transdukcji sygnału *sonic hedgehog*. W warunkach fizjologicznych odpowiada ona za prawidłowy rozwój embrionalny, a także regenerację uszkodzeń w życiu postnatalnym. Pod wpływem wysokich dawek UVR dochodzi do rozregulowania tego szlaku sygnałowego, co może prowadzić do nadmiernej proliferacji komórek, a w konsekwencji kancerogenezy.

Fotodermatozy idiopatyczne

Joanna Narbutt

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Fotodermatozy stanowią heterogenną grupę chorób, wśród których wyodrębnia się fotodermatozy idiopatyczne, powstające prawdopodobnie na podłożu zaburzeń immunologicznych, fotodermatozy uwarunkowane genetycznie (*xeroderma pigmentosum*, zespoły Rothmunda-Thomsona, Cockayna, Blooma, trichotiodystrofia), fotodermatozy związane z działaniem substancji egzogennych mających właściwości fotoalergiczne uczulających na światło (odczyny fototoksyczne i fotoalergiczne), fotodermatozy związane z działaniem substancji endogennych uczulających na światło (porfirie PCT i EPP) oraz choroby skóry mogące ulegać zaostrzeniu pod wpływem światła słonecznego (SLE, CCLE, SCLE, AZS, łuszczyca, choroba Dariera). Tematem wykładu będą fotodermatozy idiopatyczne, do których zalicza się: wielopostaciowe osutki świetlne (*polymorphic light eruption* – PLE), świerzbiczkę letnią (*actinic prurigo*), opryszczki ospówkowate (*hydroa vacciniiforme*), pokrzywkę świetlną (*solar urticaria*) oraz przewlekłe posłoneczne zapalenie skóry (*chronic actinic dermatitis*). Przedstawione będą obrazy kliniczne poszczególnych jednostek chorobowych, cechy odróżniające poszczególne choroby, ich diagnostyka oraz leczenie, ze szczególnym uwzględnieniem *hartowania* skóry poprzez właściwe stosowanie naświetlania promieniowaniem ultrafioletowym (UVB lub PUVA).

Sarcoma Kaposi o układzie jednostronnym

Małgorzata Noll-Kaczyńska,
Maria Glińska-Wielochowska, Monika Kałowska,
Wiesław Gliński

Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Autorzy przedstawiają przypadek 72-letniej pacjentki, z małopłytkowością pochodzenia obwodowego, z tego powodu na przewlekłej steroidoterapii. Pierwsze zmiany skórne pojawiły się około 4 lata temu i były umiejscowione głównie na jednej kończynie. Pacjentkę kilkakrotnie hospitalizowano w różnych ośrodkach chirurgicznych i dermatologicznych w Polsce z rozpoznaniem zespołu Klippela i Trénaunaya. W pierwszym wykonanym badaniu histopatologicznym podejrzewano mięsaka Kaposiego, natomiast w następnych zmieniono rozpoznanie na naczyńniaka mieszanego bez cech atypii komórkowej.

W październiku 2008 r. pacjentkę hospitalizowano w Klinice Dermatologii w Warszawie. W wykonanych badaniach laboratoryjnych z odchyłami od normy stwierdzono limfopenię z granulocytozą oraz hipoproteinemię z hypoalbuminemią. Wykonane badanie histopatologiczne przemawiało za zmianą rozrostową typu mięsaka Kaposiego. Uzyskano również dodatnią reakcję Ki 67 w około 30% w jądrach fibroblastów i śródbłonkach naczyń. Pacjentkę skierowano do Instytutu Onkologii w celu leczenia.

Zespół Grahama-Little'a – opis przypadku klinicznego

Andrzej Jaworek, Anna Wojas-Pelc

Katedra Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Zespół Lassueura-Grahama-Little'a-Piccardiego (ZGL) po raz pierwszy opisał Piccardi w 1913 r., natomiast Graham i Little przedstawili opis pacjenta (na podstawie obserwacji Lassueura) w 1915 r. Na pełnoobjawowy ZGL składają się następujące objawy kliniczne: łysienie bliznowaciejące skóry głowy owłosionej [określane w piśmiennictwie jako *lichen planopilaris* (LPP)], przerzedzenie włosów w okolicy pach i pachwin oraz rogowacenie mieszkowe. Popycha nozologiczna LPP okazuje się wciąż tematem kontrowersji, ale według większości uznanych autorytetów schorzenie to jest postacią kliniczną liszaja płaskiego. W 1895 r. Pringle opisał LPP u kobiet, z których połowa prezentowała dodatkowo zmiany charakterystyczne dla liszaja płaskiego.

Typowa sekwencja patofizjologiczna w LPP przedstawia się następująco: zapalenie mieszków włosowych (grudki rogowe w mieszkach włosowych, łuska, rumień okołomieszkowy) prowadzi do bliznowacenia (rozszerzone, wypełnione materiałem rogowym mieszki *keratotic debris*), którego następstwem jest łysienie. Diagnostyka różnicowa schorzenia obejmuje: toczeń rumieniowaty przewlekły (*discoid lupus erythematosus* – DLE), *folliculitis decalvans*, *pseudopelade Brocq*, sarkoidozę i *follicular mucinosis*. W pracy przedstawiono przypadek pacjentki, pielęgniarzki, urodzonej w 1953 r., u której w 1994 r. pojawiły się, a następnie stopniowo poszerzały ogniska łysienia bliznowaciejącego w obrębie głowy owłosionej. Od 2005 r. pacjentka pozostaje pod opieką Kliniki Dermatologii w Krakowie, gdzie na podstawie obrazu klinicznego i badania histopatologicznego rozpoznano ZGL i rozpoczęto terapię retinoidami.

Morbus Darier linearis w linii Blaschko

Agnieszka Szewczyk

Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Choroba Dariera jest jedną z najczęściej występujących genodermatoz. Charakteryzuje się pojawianiem się rozsianych, grudkowych zmian dyskeratotycznych. U niektórych pacjentów zmiany skórne układają się ogniskowo wzdłuż linii Blaschko. Postać ta nazywana jest odmianą liniową lub *morbus Darier zosteriformis*. Autorka przedstawia rzadki przypadek 33-letniej pacjentki ze zmianami o charakterze grudek pokrytych nawarstwionymi masami rogowymi układających się na lewym sutku, które powstały w 27. roku życia. Wywiad rodzinny był ujemny. W badaniu histopatologicznym obserwuje się obraz odpowiadający akantolitycznej postaci choroby Dariera z tworzeniem ponad warstwą podstawną łagun i pęcherzy, widoczne *villi* wyścielone jedną warstwą komórek podstawnych, *corps ronds* i *grains*. Klinicznie zmiany wymagały różnicowania ze znamieniem naskórkowym.

Skuteczne leczenie ziarniniakowego zapalenia warg metodą skojarzoną – prednizonem z chlorochiną

Monika Kałowska¹, Renata Górka², Edyta Zagórowicz³,
Maria Błaszczuk¹, Małgorzata Olszewska¹,
Katarzyna Woźniak¹

¹Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Zakład Chorób Błon Śluzowych Jamy Ustnej Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
³Klinika Gastroenterologii Centrum Onkologii w Warszawie

Ziarniniakowe zapalenie warg (*cheilitis granulomatosa*) jest najczęstszym objawem niepełnoobjawowego zespołu Melkerssona-Rosenthala. Etiopatogeneza choroby nie została w pełni poznana, a jej leczenie pozostaje dużym wyzwaniem dla dermatologa.

Przedstawiono pacjentkę z dwoma objawami z triady typowej dla zespołu Melkerssona-Rosenthala – ziarniniakowym zapaleniem warg i językiem pobrudzowanym, u której skutecznie zastosowano leczenie skojarzone małymi dawkami kortykosteroidów i chlorochiną.

Do Kliniki Dermatologicznej WUM przyjęto 52-letnią pacjentkę z powodu trwającego od 8 miesięcy nawracającego okresowo, a następnie utrzymującego się w sposób stały obrzęku skóry twarzy, warg oraz błony śluzowej policzków. Język odpowiadał klinicznie językowi pobrudzowanemu. Zmianom obrzękowym towarzyszyły zmleczenia i nadżerki zlokalizowane w obrębie błony śluzowej policzkowej i języka. W badaniu histopatologicznym z błony śluzowej wargi stwierdzono obraz odpowiadający ziarniniakowemu zapaleniu warg. W badaniu radiologicznym i tomografii komputerowej twarzoczaszki nie stwierdzono nieprawidłowości. Wyniki testów kontaktowych (standard I i II) były ujemne. Po badaniach gastroenterologicznych w Klinice Gastroenterologii CMKP (gastroduodenoskopia z badaniem histopatologicznym, pasaż przewodu pokarmowego oraz badanie kolonoskopowe z badaniem histopatologicznym) wykluczono chorobę Leśniowskiego-Crohna. Po konsultacji w Klinice Protetyki oraz Zakładzie Chorób Błon Śluzowych Jamy Ustnej Instytutu Stomatologii WUM wykonano sanację jamy ustnej, wymianę mostów protetycznych oraz zastosowano metronidazol w dawce 750 mg/dobę. Z powodu nadkażenia drożdżakowego zastosowano flukonazol 50 mg/dobę, a następnie rozpoczęto leczenie prednizonem w dawce 0,5 mg/kg m.c./dobę. W czasie 30 dni uzyskano nieznaczne zmniejszenie obrzęku. Dołączenie chlorochiny w dawce 250 mg/dobę do leczenia prednizonem 10 mg/dobę spowodowało po 5 miesiącach niemal całkowite ustąpienie objawów ziarniniakowego zapalenia warg.

W konkluzji należy podkreślić, że skojarzone leczenie małymi dawkami kortykosteroidów z chlorochiną może stanowić alternatywę terapeutyczną w ziarniniakowym zapaleniu warg.

Węgorczyca (strongyloidoza) u pielęgniarki pracującej w Indiach

Beata Imko-Walczuk¹, Richard Weller²

¹Oddział Dermatologii Pomorskiego Centrum Traumatologii, Specjalistyczny Szpital Wojewódzki im. M. Kopernika w Gdańsku
²Dermatology Department, Medical University in Edinburgh, United Kingdom

Węgorzek jelitowy (*Strongyloides stercoralis*) to pasożyt jelita, którym obecnie jest zarażonych ponad 100 milionów ludzi na świecie, przede wszystkim w południowo-wschodniej Azji, Ameryce Łacińskiej, Afryce subsaharyjskiej, południowo-wschodnich terenach Stanów Zjednoczonych i wśród społeczności aborygeńskiej w Australii. Larwy po przedostaniu się przez skórę wywołują objawy pokrzywki z bardzo intensywnym świądem.

Autorzy przedstawiają przypadek 42-letniej chorej, rasy kaukaskiej, z zawodu pielęgniarki, którą skierowano na konsultację dermatologiczną z powodu okresowo pojawiających się od 2005 r. zwiewnych, swędzących zmian rumieniowo-zapalnych na skórze gładkiej pośladków i ud. Zmiany zaczęły pojawiać się bezpośrednio po powrocie chorej z Indii w 2006 r., gdzie pracowała przez kilka lat jako pielęgniarka wolontariuszka wśród bezdomnych dzieci. Wcześniej pacjentka pracowała jako wolontariuszka w Hong-Kongu, na Sri-Lance, w Singapurze, Malezji i na Hawajach. Chora w okresach powrotu do domu miała przeprowadzane badania profilaktyczne w kierunku malarii i filariozy – wyniki zawsze ujemne. W czasie wyjazdów przyjmowała profilaktycznie leki przeciwmalaryczne. W 1996 r. była leczona tinidazolem z powodu zakażenia *Giardia lamblia* i *Entamoeba histolytica*.

W pierwszym okresie po pojawieniu się zmian skórnych chora leczyła się sama kremem steroidowym przez kilka miesięcy, bez wyraźnej poprawy. Przy przyjęciu stwierdzono na skórze pośladków bładoczerwone zmiany rumieniowo-obrzękowe, lekko złuszczone, o festonowatym i promienistym układzie oraz nieregularnej granicy. Po wykonaniu bezpośredniego badania mikologicznego i posiewu włączono empirycznie leczenie terbinafiną w dawce 250 mg/dobę, mimo ujemnego badania bezpośredniego. Pomimo miesięcznego leczenia nie stwierdzono poprawy. Przy kolejnej wizycie pobrano ponownie materiał do badania mikologicznego, którego wynik był ujemny, zlecono badania laboratoryjne, w tym przeciwciała ANA, przeciw boreliozie, γ -globuliny, wycinek do badania histopatologicznego. W badaniach nie stwierdzono odchyśleń od normy. W badaniu histopatologicznym uzyskano obraz niespecyficzny: nacieki limfocytarne okołonaczyniowe w skórze właściwej i bez zmian w naskórku. Po konsultacji chorej w Poradni Chorób Zakaźnych i Tropikalnych zlecono badanie kału na jaja pasożytów, ocenę eozynofili, specyficzne ba-

danie serologiczne w kierunku filariozy i strongyloidozy, uzyskując jedynie dodatni wynik badania ELISA w kierunku strongyloidozy. Włączono chorej albendazol doustnie w dawce 800 mg/dobę przez 7 dni, nie uzyskując znaczącej poprawy. Ostatecznie leczenie iwermektyną w dawce 200 µg/kg m.c./dobę przez 2 dni przyniosło skuteczny efekt terapeutyczny. Chora pozostaje bezobjawowa od końca 2008 r.

Głębokie samouszkodzenie skóry imitujące rozrost pochodzenia naczyniowego typu kłębczakomięśniaka (*glomangioma*) lub wrzecionowatomórkową odmianę śródbłoniaka krwionośnego (*haemangioendothelioma*)

Beata Imko-Walczuk¹, Maria Czubek¹,
Daniel Olkowski²

¹Oddział Dermatologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. M. Kopernika w Gdańsku, Pomorskie Centrum Traumatologii

²Zakład Patomorfologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. M. Kopernika w Gdańsku, Pomorskie Centrum Traumatologii

Samouszkodzenia skóry znacząco częściej spotyka się u kobiet leczących się psychiatrycznie z innych przyczyn lub pozostających pod opieką psychologa z powodu osobowości neurotycznej. Działania te są formą zwrócenia na siebie uwagi, stanowią istotny problem diagnostyczny, często na tyle imitują inne schorzenia, że stają się przedmiotem licznych, wysoce specjalistycznych procesów diagnostycznych i konsultacji lekarskich.

Na Oddział Dermatologii została skierowana 60-letnia chora w celu leczenia zmiany w okolicy czoła i gładziny czołowej o typie owrzodzenia, które utrzymywało się od wielu miesięcy, bez wyraźnych tendencji do powiększania się.

Chora jest emerytowaną nauczycielką, mężatką, matką dorosłej córki. W 1997 r. miała przeprowadzoną histerektomię z usunięciem przydatków. Zmiany skórne po raz pierwszy pojawiły się w 1999 r. w okolicy brody w postaci 0,5-centymetrowego niebolesnego owrzodzenia. Posiew ze zmiany był ujemny, obraz histopatologiczny nieswoisty, bez cech atypii. Zmianę usunięto w granicach tkanek zdrowych z powodu braku tendencji do gojenia się. W 2000 r. podobna zmiana pojawiła się w innym miejscu na brodzie. Nie uzyskano poprawy, mimo leczenia antybiotykiem i steroidami. W wykonanych badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono nieprawidłowości. Chorą skierowano na konsultację do Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni ze względu na fakt, że pacjentka przed wystąpieniem choroby była na wycieczce w Indiach. W trakcie hospitalizacji przeprowadzono szeroki zakres badań diagnostycznych

w kierunku grzybicy, gruźlicy, kiły, podstawowego spektrum chorób tropikalnych. Pobrano również wycinek do badania histopatologicznego. Powyższe badania nie wniosły jednak nic istotnego do rozpoznania. Owrzodzenie na brodzie powiększyło się do 4–5 cm. W biopsji stwierdzono desmoid skóry (prof. Stachura). Zaproponowano radykalny zabieg operacyjny, mimo nieinwazyjnego charakteru zmiany. Pacjentkę operowano w 2002 r. w Klinice Chirurgii Plastycznej w Polanicy Zdroju, usuwając szeroko owrzodzenie z zastosowaniem technik plastycznych. Dalsze badania nie potwierdziły rozpoznania desmoidu, nigdy też nie wykazały rozrostu nowotworowego czy innych specyficznych dermatoz (badania we Wrocławiu, Łodzi). Chora musiała być reoperowana z powodu pojawienia się owrzodzenia w bliźnie po zabiegu. Na tym etapie kolejne terapie steroidami, dapsonem i cyklosporyną nie przyniosły poprawy. Wykonano badania tomografii komputerowej, rezonansu magnetycznego i scyntygraficzne zajętej okolicy z powodu podejrzenia *fibrosarcoma*. W badaniach nie wykazano naciekowego charakteru zmiany. Próbkę biopsyjną wysłano na konsultację do USA-UICC w ramach porad telepatologii. Ustalono rozpoznanie rozrostu pochodzenia naczyniowego typu kłębczakomięśniaka (*glomangioma*) lub wrzecionowatomórkowego śródbłoniaka krwionośnego (*haemangioendothelioma*) – rzadko spotykaną zmianę o miejscowo naciekającym charakterze. Zmiana spontanicznie ustąpiła. Ponowne pojawienie się zmiany nastąpiło w 2004 r. na prawym policzku. Owrzodzenie przesuwało się w kierunku gładziny czołowej, pozostawiając bliznowacenie w gojących się miejscach. W biopsji z nowego ogniska nie potwierdzono poprzedniego rozpoznania – miejscowo naciekających nowotworów. Chorą umówiono na kolejną operację.

Wszystkie biopsje ponownie wysłano do weryfikacji histopatologicznej do ośrodka patologii skóry w Gzazu. Nie potwierdzono żadnego z poprzednich rozpoznań (prof. Cerroni). Po raz pierwszy pojawiła się sugestia samouszkodzenia skóry.

Przy przyjęciu chora miała owrzodzenie na czole o średnicy około 5 cm, o regularnych, gładkich brzegach, czystym dnie, bez stanu zapalnego wokół zmiany. Chora zgodziła się na wszystkie procedury diagnostyczne i lecznicze. Po założeniu chorej opatrunku okluzyjnego uzyskano szybką poprawę stanu klinicznego – niemal całkowite wygojenie owrzodzenia. Konsultujący psychiatra wykazał przyczynę emocjonalną samouszkodzenia, wynikającą ze stosunków rodzinnych chorej.

Afty jamy ustnej – choroba czy objaw kliniczny

Anna Wojas-Pelc, Anna Skrok, Agnieszka Bronikowska

Katedra Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego
Collegium Medicum w Krakowie

Afty błony śluzowej jamy ustnej są częstym problemem klinicznym spotykanym w codziennej praktyce lekarskiej. Częstość występowania w populacji określa się w granicach 20–60%.

Celem pracy jest przedstawienie problemu oraz zasad postępowania w procesie diagnostyczno-leczniczym pacjentów ze zmianami nadżerkowymi o typie aft śluzówek jamy ustnej. W nomenklaturze wyróżnia się trzy postacie aftoz, określane jako postać *minor*, *major* i *herpetiformis*, z subtelnymi różnicami dotyczącymi rozległości, lokalizacji oraz przebiegu schorzenia. Typowy obraz kliniczny zmian na ogół nie przedstawia problemów diagnostycznych, jednak należy brać pod uwagę obecność aft jako jednego z objawów w chorobach układowych.

Rozpoznanie aftozy zwykle ustala się, uwzględniając wywiad i badanie fizykalne, bez konieczności wykonywania badań dodatkowych. Wiele czynników predysponuje do wystąpienia aft w postaci idiopatycznej, niewspółistniejącej z chorobami układowymi. Wyróżnia się zarówno czynniki immunologiczne, hormonalne, genetyczne, zespoły niedoborowe, jak i czynniki drażniące fizycznie czy chemicznie, wszystkie przede wszystkim zależne od zaburzeń odporności osobniczej. W przypadkach nawracających, niemal stale rezydentnych zmian – a więc dużej postaci aftozy – celowe jest poszerzenie diagnostyki o wiele badań laboratoryjnych, badanie immunohistochemiczne czy histopatologiczne w celu różnicowania zmian śluzówkowych z innymi schorzeniami, jak również wykluczenia chorób układowych, którym aftoza może towarzyszyć. W procesie diagnostycznym postaci dużej aftozy należy uwzględnić przede wszystkim schorzenia o etiologii autoimmunologicznej, a także hematologicznej oraz infekcyjnej, ze szczególnym uwzględnieniem infekcji HIV.

Podsumowując, należy stwierdzić, że – wykorzystując stosunkowo przejrzystą diagnostykę różnicową uwzględniającą badania histopatologiczne, serologiczne i immunohistochemiczne – jesteśmy w stanie odróżnić występowanie aft idiopatycznych od towarzyszących innym chorobom układowym. Nadal dużym problemem pozostaje jednak terapia zmian i zapobieganie nawrotom w przypadku aft samoistnych.

Zapalenie skóry wywołane o typie samouszkodzeń w populacji dziecięcej

Anna Zalewska-Janowska

Zakład Psychodermatologii Katedry Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Zapalenie skóry spowodowane przez chorego jest określeniem mieszczącym się w klasyfikacji ICD-10 pod numerem L98.1. Powstaje ono jako wynik działań własnych pacjenta w obrębie skóry. Zmiany chorobowe prezentują bardzo szeroki przekrój kliniczny, poczynając od powierzchownych nadżerek czy rumieni, kończąc na głębokich owrzodzeniach. Do najczęstszych chorób spowodowanych działaniami chorych należą: dermatoza arteficyjna, zadrapania neurotyczne, zespół Münchhausena *by Proxy*, trądzik z wydrapania czy symulacja choroby.

Na podstawie obserwacji klinicznych można stwierdzić, że dzieci posuwają się do wywoływania samouszkodzeń w celu zainteresowania swoją osobą lub problemami opiekunów czy rodziców, jak również uzyskania pewnych celów (np. zakup zabawki, zwolnienie ze szkoły czy obowiązków domowych), które to rzeczy wydają się dla nich nieosiągalne w przypadku pełnego zdrowia. Nieco odmiennym wydaje się podłoże *acne excoriée*, który obserwuje się u nastolatków, a jest spowodowany wydrapywaniem – często pod wpływem sytuacji stresowych – wykwitów trądzikowych.

Prezentacja ma na celu przedstawienie szerokiego przekroju przypadków klinicznych z własnej praktyki lekarskiej.

Rogowacenie mieszkowe – etiopatogeneza, obraz kliniczny i leczenie

Maria Juskiewicz-Borowiec, Grażyna Chodorowska

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

Rogowacenie mieszkowe jest łagodną chorobą skóry zaliczaną do wewnątrz mieszkowych zaburzeń rogowacenia. Typowe zmiany skórne to małe przymieszkowe grudki, z tendencją do grupowania się. Dermatoza może występować jako oddzielna jednostka chorobowa, ale również często towarzyszy wielu innym schorzeniom. Wyróżnia się dwie postaci kliniczne rogowacenia mieszkowego – białe i czerwone. Odmianą kliniczną choroby jest grupa rogowaceń mieszkowych zanikowych, dla których typowe jest rogowacenie mieszkowe, stan zapalny o różnym nasileniu oraz wtórnie występu-

jący zanik. W leczeniu bardzo ważne jest zapewnienie odpowiedniego nawilżenia i natłuszczenia skóry, ponieważ suchość skóry nasila zmiany. Próby leczenia dermatozy różnymi lekami doustnymi i aplikacja preparatów miejscowych zwykle nie przynoszą oczekiwanego rezultatu terapeutycznego, co szczególnie widoczne jest wrogowaceniach mieszkowych zanikowych.

Spośród rumieniowych reakcji polekowych u dzieci najczęściej obserwuje się zmiany o charakterze rumienia wielopostaciowego wysiękowego, rzadko mogą przybierać postać toksycznej nekrolizy naskórka. Lekami odpowiedzialnymi za rozwój najcięższych pęcherzowych skórnych odczynów polekowych u dzieci poniżej 15. roku życia są przede wszystkim sulfonamidy, fenobarbital, karbamazepina oraz lamotrygina.

Niepożądane odczyny polekowe u dzieci

Elżbieta Grubska-Suchanek

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Pojęcie *niepożądanego działania leku* definiuje się wg Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) jako poważną, nieoczekiwaną reakcję na terapeutyk podany typową drogą i w standardowej dawce.

Niepożądane reakcje polekowe dzieli się wg Rawlinsa i Thompsona na dwa typy – A i B. Reakcje typu A obejmują pospolite, dające się przewidzieć odpowiedzi na lek, mogące wystąpić u każdej osoby, natomiast reakcje typu B to rzadkie i trudne do przewidzenia odpowiedzi na lek, występujące tylko u osób nadwrażliwych.

Na podstawie obrazu klinicznego reakcje niepożądane na leki można podzielić na jednonarządowe lub wielonarządowe. Narządem najczęściej zajęтым w tych reakcjach jest skóra. Wśród wszystkich pacjentów dermatologicznych częstość występowania osutek polekowych dochodzi do 8%.

Polekowe powikłania dermatologiczne stanowią szczególnie istotny problem z uwagi na widoczne i budzące silnie negatywne odczucia, zwłaszcza wśród młodych chorych.

Niepożądane odczyny polekowe mogą wystąpić w każdym wieku, w tym również u najmłodszych dzieci. Czynniki sprzyjającymi wystąpieniu tych odczynów są: stosowanie polipragmazji, dysfunkcja narządów odpowiedzialnych za prawidłowe metabolizowanie i wydalanie leków, a także zaburzenia uwarunkowane genetycznie związane ze zmniejszoną aktywnością enzymów biorących udział w procesie biotransformacji leków.

Obraz kliniczny skórnych reakcji polekowych jest bardzo różnorodny. U dzieci najczęściej obserwuje się pokrzywkę, osutki plamisto-grudkowe oraz zmiany rumieniowe.

Pokrzywka u dzieci najczęściej wiąże się z leczeniem antybiotykami β -laktamowymi, głównie penicyliną i cefalosporynami starszych generacji, oraz aspiryną i innymi niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi. Osutki plamisto-grudkowe są prowokowane głównie przez aminopenicyliny; mogą występować już po zakończeniu terapii.