

Wpływ dymu tytoniowego na skórę

Effect of tobacco smoking on the skin

Justyna Sałata-Nowak¹, Iwona Flisiak², Bożena Chodyncka²

¹Ambulatorium z Izbą Chorych Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej Jednostki Wojskowej 4808 w Goldapi
Kierownik: lek. med. Justyna Sałata-Nowak

²Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Bożena Chodyncka

Przegl Dermatol 2010, 97, 342–348

STRESZCZENIE

SŁOWA KLUCZOWE:
skóra, nikotyna, palenie
papierosów, dermatologia.

KEY WORDS:
skin, nicotine, smoking,
dermatology.

Palenie tytoniu jest uznawane za jeden z ważniejszych czynników wpływających negatywnie na stan skóry, błon śluzowych i uzębienia. Dym tytoniowy zawiera oprócz nikotyny szereg toksycznych substancji, w tym wiele karcynogennych. Dotychczas udokumentowano związek palenia z upośledzonym gojeniem się ran, przyspieszonym starzeniem się skóry, łuszczycą zwyczajną, łuszczycą krostkową dłoni i stóp, rakami skóry i błon śluzowych, ropniami mnogimi pach, brodawkami narządów płciowych, chorobą Buergera. Wpływ dymu tytoniowego na wystąpienie i przebieg trądziku, wyprysku rąk i czerniaka złośliwego pozostaje nadal tematem dyskusji. Jednakże dym tytoniowy może mieć korzystny wpływ na przebieg niektórych chorób, takich jak piodermia zgorzelinowa, pęcherzyca zwykła, choroba Behçeta, czerniak dystalny, opryszczka wargowa i mięsak Kaposiego u pacjentów z AIDS.

ABSTRACT

Tobacco smoking is considered to be one of the main factors which negatively affect the skin, mucous membranes and teeth. Apart from nicotine, smoke contains many toxic substances, with several carcinogens among them. The relationship between smoking and wound healing, skin ageing, skin cancers, neoplasms of mucous membranes, psoriasis, palmoplantar pustulosis, hidradenitis suppurativa, genital warts and Buerger's disease is well documented. The influence of smoking on the course of diseases such as acne, hand eczema or malignant melanoma is still a theme of discussion. However, smoking also has a beneficial effect on some diseases, such as pyoderma gangrenosum, pemphigus vulgaris, aphthous and genital ulcers in Behçet's disease, acral melanoma or labial herpes and Kaposi's sarcoma in AIDS patients.

ADRES DO KORESPONDENCJI:
dr hab. n. med. Iwona Flisiak
Klinika Dermatologii
i Wenerologii
Uniwersytet Medyczny
ul. Żurawia 14
15-540 Białystok
e-mail: iflisiak@umwb.edu.pl

WPROWADZENIE

W ostatnim czasie, wiele się mówi i pisze na temat negatywnego wpływu promieniowania słonecznego na skórę, jednakże palenie papierosów

daje równie szkodliwe efekty. Negatywny wpływ papierosów na organizm ludzki jest jednym z najważniejszych problemów XX i XXI wieku.

Dym papierosowy zawiera około 4 tysiące szkodliwych substancji (w tym aż 60 to substancje rako-

twórcze), których inhalowanie nie pozostaje bez wpływu na stan organizmu i ogólny wygląd skóry [1]. Palenie tytoniu zabija rocznie ponad 4 miliony palaczy (tylko w Europie – 1,4 miliona). Eksperci Światowej Organizacji Zdrowia ostrzegają, że jeśli epidemia palenia nie zostanie radykalnie zatrzymana, to od 2020 roku w następstwie chorób spowodowanych paleniem papierosów co roku na świecie będzie umierać 10 milionów osób. Obecnie co 10 sekund ktoś umiera na chorobę wywołaną paleniem tytoniu [2]. Negatywne skutki tego nałogu nie dotyczą jedynie samych palaczy [3]. Według wielu doniesień, u osób niepalących wdychanie dymu tytoniowego ulatniającego się z palącego się papierosa (tzw. boczny strumień) lub wydychanego przez palaczy niesie ze sobą podobne ryzyko zagrożenia związkami toksycznymi jak palenie czynne [4]. Skutki palenia zależą od tego, jak długo się pali, w jakich ilościach oraz od stopnia odporności organizmu. U osób z silnym układem immunologicznym nawet duże dawki szkodliwych substancji nie szkodzą tak bardzo, jak niewielkie ilości osobom ze słabą odpornością. Wykazano, że palenie papierosów wpływa bardziej negatywnie na zdrowie kobiet niż mężczyzn [5].

Wieloletnie badania potwierdzają jednoznacznie, iż skóra palacza starzeje się szybciej niż osoby niepalącej. Wykazano, że skóra ludzi 40-letnich, którzy od dawna palą, jest taka sama, jak skóra 70-latków, którzy nigdy nie palili. W 1856 roku po raz pierwszy opisano szkodliwy wpływ papierosów na skórę człowieka. Zmiany zachodzące w skórze Model określił terminem „tytoniowej twarzy” [6].

PATOGENNE DZIAŁANIE NIKOTYNY NA SKÓRĘ

Palenie powoduje zmiany wewnątrz organizmu: ogranicza przepływ krwi w naczyniach, redukuje zdolność krwi do transportowania tlenu, osłabia układ immunologiczny, co odbija się w wyglądzie skóry. Niekorzystny wpływ palenia tytoniu na skórę wynika z wieloprofilowego działania nikotyny.

Palenie tytoniu znacząco wpływa na metabolizm hormonów płciowych, szczególnie estrogenów [7, 8], co może prowadzić do ich niedoboru w organizmie. W piśmiennictwie istnieje określenie „wypalanie estrogenów”, które dotyczy zmniejszenia i biodostępności tych hormonów u kobiet palących. Wpływ składników i metabolitów dymu tytoniowego na funkcje jajnika jest długotrwały oraz zależny od dawki [8]. Dzieje się tak, ponieważ substancje zawarte w dymie tytoniowym, poza bezpośrednim toksycznym oddziaływaniem na komórki ziarniste jajników, powodują inaktywację enzymów steroidogenezy jajnikowej oraz wywołują skurcz

drobnych naczyń krwionośnych zaopatrujących pęcherzyki jajnikowe, upośledzając w ten sposób stymulację efektorów przez gonadotropiny [3]. Działanie estrogenów na tkanki docelowe odbywa się za pośrednictwem dwóch typów receptora estrogenowego (ER) α i β (ER- α i ER- β) [9]. Największe zagęszczenie ER występuje w skórze twarzy [10]. Znacznie więcej receptorów estrogenowych występuje u kobiet niż u mężczyzn [11]. W skórze dominuje receptor β , który jest obecny w komórkach naskórka i skóry właściwej. Jądrowy receptor α występuje w fibroblastach i makrofagach. Receptory estrogenowe są obecne także w melanocytach, komórkach dendrytycznych, gruczołach łojowych, gruczołach potowych, mieszkach włosowych i komórkach śródbłonna naczyń [9, 10]. Obniżenie poziomu estrogenów wpływa na wystąpienie suchości skóry i zmniejszenie ilości włókien kolagenowych. Przyczynia się też do pogorszenia gojenia się ran.

Szkodliwe substancje zawarte w dymie tytoniowym są odpowiedzialne za obniżenie poziomu witamin A, C i E, które chronią skórę przed działaniem wolnych rodników, utrzymują jej elastyczność, a także stymulują regenerację [12]. Ubytek witaminy E z krwi jest dwa razy szybszy u palaczy niż u osób niepalących.

Starzenie się organizmu wiąże się z destrukcyjnym działaniem wolnych rodników, nieustannie produkowanych w wyniku tlenowego metabolizmu komórkowego. Do uszkodzenia DNA oraz produkcji wolnych rodników w skórze dochodzi między innymi pod wpływem działania czynników środowiskowych, zwłaszcza promieniowania UV, a także dymu tytoniowego [13]. Wolne rodniki sprawiają, że skóra traci elastyczność, pojawiają się zmarszczki, brązowe plamy, skóra ulega wysuszeniu i rogowaceniu, a naczynia krwionośne uszkodzeniu. W wyniku palenia dochodzi do zaburzeń mikrokrążenia, głównie dotyczy to naczyń włosowatych w skórze. Palenie papierosów redukuje ilość tlenu krążącego we krwi, który jest zastępowany toksycznym tlenkiem węgla. Zapalenie tylko jednego papierosa wystarczy, by wywołać skurcz naczyń krwionośnych skóry, który utrzymuje się aż do 90 minut po zakończeniu palenia. W ten sposób przez naczynia krwionośne palacza przepływa aż o jedną czwartą mniej krwi, a co za tym idzie – komórki są niedotlenione i brakuje im składników odżywczych.

Zawarta w dymie tytoniowym nikotyna pobudza wydzielanie acetylocholino, która wpływa na wydzielanie potu, łoju, mikrokrążenie oraz angiogenezę. Może ona modulować również proliferację, migrację i różnicowanie się keratynocytów [14].

WPŁYW PALENIA PAPIEROSÓW NA UKŁAD IMMUNOLOGICZNY

Wpływ dymu tytoniowego na komórki i mediatory w układzie immunologicznym jest wielokierunkowy. Układ immunologiczny u palaczy ulega przestrojeniu, co jest zależne od liczby wypalanych papierosów i nie jest w pełni odwracalne [15].

Nikotyna zaburza prawidłowe funkcjonowanie tzw. SALT (ang. *skin associated lymphoid tissue*), w skład którego wchodzi komórki Langerhansa, makrofagi, limfocyty i keratynocyty. Depresyjny wpływ nikotyny na układ immunologiczny skóry tłumaczy większą częstość występowania infekcji bakteryjnych i grzybiczych skóry u osób palących [14]. Spowolnieniu ulega również tempo podziałów komórkowych, co w szczególności dotyczy fibroblastów [16]. Zwiększa to wrażliwość skóry na czynniki zewnętrzne (przyczynia się do powstawania mikrourazów) [17].

STARZENIE SIĘ SKÓRY

Palenie średnio 20 papierosów dziennie przyspiesza fizjologiczny proces starzenia się skóry o około 10 lat [14, 18, 19]. Komputerowa analiza wyglądu twarzy osób palących i niepalących wykazała, że prawie 70% palaczy wydaje się średnio o 2 lata starszych niż osoby niepalące [14]. Ryzyko powstawania zmarszczek rośnie ze wzrostem liczby paczkołat (1 paczkołat = wypalenie 20 papierosów dziennie przez 1 rok) [20, 21]. U kobiet palących pojawiają się one szybciej (po 10 paczkołatach palenia), w przeciwieństwie do mężczyzn, u których zmarszczki pojawiają się po 20 paczkołatach palenia [22]. Badanie naukowców z University of Michigan wykazało, że palenie postarza skórę całego ciała, nie tylko twarzy [23]. W przypadku starzenia związanego z dymem tytoniowym mamy do czynienia ze „skórą palacza” [24]. Niedotlenienie skóry twarzy spowodowane niedokrwieniem zakłóca też produkcję włókien kolagenu i elastyny, które są odpowiedzialne za sprężystość skóry. Włókna te ulegają częściowo zniszczeniu, co powoduje, że skóra staje się cieńsza, nieregularnie zgrubiała, bardziej pomarszczona, z charakterystyczną siecią głębokich zmarszczek wokół ust. Dodatkowo, w wyniku nieustannej pracy mięśnia okrężnego ust, skóra pokrywająca staje się mniej sprężysta, co powoduje powstanie pionowych tzw. „zmarszczek palacza” lub „kodu kreskowego” [13, 25]. Zmarszczki twarzowe rozchodzą się promieniście pod kątem prostym od górnej i dolnej wargi albo od kątów oczu, zaznaczone są głębokie linie w skórze policzków oraz liczne płytkie zmarszczki na policzkach i w okolicy zuchwowej. Skóra staje się wiotka, o szaro ziemistym kolorze, sucha i szorstka.

Jest bardziej podatna na mikrourazy. Często obserwuje się rozszerzone i pęknięte drobne naczynia krwionośne, gdyż pod wpływem nikotyny ich ściany stają się kruche [26–28].

ŁUSZCZYCA

Wpływ palenia papierosów na wystąpienie łuszczycy jest kontrowersyjny. Część badaczy uważa, że palenie papierosów jest jednym z czynników ryzyka zachorowania na łuszczycę, który może spowodować wystąpienie pierwszych zmian lub wywołać zaostrzenie choroby [29, 30]. Związek palenia tytoniu z przebiegiem łuszczycy częściej obserwuje się u kobiet niż u mężczyzn. Ryzyko rozwoju łuszczycy wśród palących kobiet jest 3-krotnie wyższe niż u niepalących, przy czym istotnie wzrasta przy wypalaniu powyżej 20 papierosów na dobę [14]. Inne badania wskazują, że u osób palących więcej niż 15 papierosów dziennie ryzyko wysiewu łuszczycy jest dwukrotnie większe niż u osób niepalących. Zagrożenie to wzrasta proporcjonalnie do liczby wypalanych papierosów. U osób palących częściej obserwuje się rozległe i odporne na leczenie zmiany łuszczycowe [29, 31–33]. Palenie zwiększa również ryzyko wystąpienia infekcji gardła, które mogą prowadzić do ponownego wysiewu zmian łuszczycowych.

Toksyczne działanie dymu tytoniowego wiąże się ze stresem oksydacyjnym. Dym tytoniowy, zawierający ogromne ilości wolnych rodników, powoduje zaburzenie funkcji granulocytów wielojądrowych, polegające m.in. na niekontrolowanym uwalnianiu czynników chemotaktycznych, które mają znaczenie w indukcji stanu zapalnego w zmianach łuszczycowych [29, 34]. Liczne badania epidemiologiczne dowodzą, że w populacji pacjentów chorujących na łuszczycę jest dwukrotnie więcej palaczy niż w grupie kontrolnej. Tak duże rozpowszechnienie nałogu palenia tytoniu wśród pacjentów z łuszczycą spowodowane jest prawdopodobnie obniżonym poczuciem jakości życia i trudnościami z tym związanymi [35–37].

Łuszczycza krostkowa dłoni i stóp

Łuszczycza krostkowa dłoni i stóp (*pustulosis palmoplantaris* – PPP) jest jednostką chorobową o nieustalonej pozycji nozologicznej [38]. Choroba ta występuje częściej wśród osób palących niż niepalących. Zależność między PPP a nikotyną zaobserwowano już w latach 80. XX wieku [39]. W 50% przypadków palenie zwiększa ryzyko pojawienia się łuszczycy krostkowej. W momencie rozpoczęcia choroby do 95% pacjentów pali lub wcześniej paliło papierosy [40]. Związek między łuszczycą krostkową a paleniem papierosów jest silniejszy w grupie kobiet niż mężczyzn. U kobiet palących obserwuje się wyższy odsetek występowania PPP [41]. Na uwagę zasługuje fakt,

że zaprzestanie palenia papierosów w trakcie trwania choroby powoduje jedynie złagodzenie jej przebiegu, a nie całkowite ustąpienie zmian skórnych [42]. Wydaje się, że rola nikotyny w PPP polega głównie na zapoczątkowaniu procesu chorobowego. Być może nikotyna ułatwia ekspozycję niezidentyfikowanego jeszcze antygeny, uruchamiając tym samym całą kaskadę procesów chorobowych [38, 40].

TRĄDZIK

Dotychczas nie ma jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, czy palenie ma wpływ na objawy kliniczne trądziku. Zarówno u dziewcząt, jak i u chłopców nie zaobserwowano znaczącego wpływu palenia papierosów na zaostrzenie trądziku, choć palące pacjentki skarżyły się na łuszczącą się skórę i odbarwienia [43]. Badania oceniające wpływ palenia na trądzik przeprowadzone na populacji duńskiej nie wykazały jego negatywnego wpływu, natomiast badacze niemieccy stwierdzili, że palenie papierosów zwiększa zachorowalność i stopień ciężkości trądziku [44, 45]. Wyniki badań angielskich naukowców potwierdzają hipotezę, że jeden ze składników dymu papierosowego ma przeciwzapalny wpływ na trądzik i wskutek tego powoduje poprawę kliniczną [46].

GOJENIE SIĘ RAN

Palenie może osłabiać regeneracyjne właściwości skóry. Badania przeprowadzone przez Mosely i Finseth tłumaczą fakt zaburzenia zdolności gojenia rany ręki zmniejszeniem przepływu krwi wywołanym przez palenie papierosów [47]. Wiele badań wskazuje na nikotynę jako czynnik przyczyniający się do przedłużającego gojenia się ran, w tym gojenia owrzodzeń [48]. Obkurczenie naczyń i gorsze dotlenienie komórek powoduje także trudniejsze i dłuższe gojenie się wszelkiego rodzaju uszkodzeń skóry, począwszy od tych małych, powstałych np. podczas golenia, po poważne rany powypadkowe. Proces ten można zaobserwować również po operacjach plastycznych twarzy u palaczy, u których występuje znacznie więcej powikłań po liftingu, korekcji blizn i przeszczepach skóry, dlatego zalecane jest, aby miesiąc przed operacją rzucić palenie i nie palić przez 2–4 tygodnie po zabiegu. Chirurdzy plastyczni coraz częściej wymagają zaprzestania palenia od pacjentek zamierzających poddać się zabiegom z zakresu chirurgii estetycznej, a niespełnienie tego wymogu nierzadko jest przyczyną odmowy wykonania zabiegu [49, 50].

RAKI SKÓRY I BŁON ŚLUZOWYCH

Palenie tytoniu wraz z promieniowaniem UV są głównymi czynnikami ryzyka rozwoju raka wargi.

Drażniące działanie dymu papierosowego jest czynnikiem ryzyka wystąpienia nowotworów jamy ustnej wywodzących się z nabłonka [14].

Naukowcy z Uniwersyteckiego Centrum Medycznego w Leiden donoszą, że osoby palące papierosy są dwukrotnie bardziej narażone na rozwój raka kolczystokomórkowego (ang. *squamous cell carcinoma* – SCC) [51]. Przeprowadzone przez Grosteina badania wykazały, że palące kobiety mają o 50% większe ryzyko rozwoju SCC w porównaniu z niepalącymi [52]. Natomiast w przypadku raka podstawnokomórkowego (ang. *basal cell carcinoma* – BCC) nie znaleziono dotąd dowodów potwierdzających, że karcynogenne składniki dymu tytoniowego przyczyniają się do rozwoju tej zmiany rozrostowej [53]. Wśród pacjentów z BCC przeważają palące kobiety, a ryzyko rozwoju BCC jest wprost proporcjonalne do tzw. paczkolet [14, 26]. Badania dowodzą, że osoby, które wypalają około 11 do 20 papierosów dziennie, są trzykrotnie bardziej narażone na rozwój BCC [51].

Aktualnie brakuje jednoznacznych danych dotyczących związku palenia tytoniu z rozwojem czerniaka [19, 26, 54]. Niektórzy badacze uważają, że palenie tytoniu ma jedynie wpływ na przebieg choroby. Stwierdzono, że u palących mężczyzn z czerniakiem znacznie wyższe jest ryzyko wystąpienia przerzutów nowotworu w porównaniu z osobami niepalącymi. Czerniak u palaczy głębiej nacieka skórę, a ryzyko nawrotu choroby oraz śmiertelność są zdecydowanie wyższe w porównaniu z osobami niepalącymi [17]. Zespoły badawcze Grena i Leara dowiodły ochronnego wpływu palenia papierosów na rozwój dystalnie umiejscowionego czerniaka [55, 56].

Do głównych czynników ryzyka raka szyjki macicy zalicza się przewlekłe zakażenie wysokoonkogennymi typami *human papillomavirus* (HPV), tj. 16, 18, 31, 33, 35. Należy pamiętać, że rak może się rozwinąć u kobiet bez infekcji HPV, jednak u kobiet, u których doszło do zakażenia HPV, palenie papierosów może zwiększać ryzyko rozwoju raka szyjki macicy [57]. Ponadto palenie tytoniu jest jednym z głównych czynników zwiększających w sposób niezależny ryzyko wystąpienia nowotworu, nawet 2–4-krotnie w stosunku do populacji kobiet niepalących [58, 59]. Liczne badania potwierdziły, że palenie tytoniu zwiększa ryzyko wystąpienia śród nabłonkowych zmian kolczystokomórkowych o wysokim stopniu ryzyka (ang. *high grade squamous intraepithelial lesion* – HGSIL) oraz raka szyjki macicy u kobiet zakażonych onkogennymi typami HPV [60, 61]. Guennell i wsp. wykazali, że kobiety nosicielki HPV (niezależnie od wirusowego ładunku) i palące, są narażone na 14-krotnie większe ryzyko wystąpienia raka niż kobiety, które nie paliły, natomiast kobiety niepalące z wysokim ładunkiem HPV mają 6-krotnie większe

ryzyko rozwoju raka w porównaniu z kobietami niepalącymi i niezakażonymi HPV [60].

ROPNIE MNOGIE PACH

Badania wykazały, że około 90% chorych z ropniami mnogimi pach pali papierosy [62]. Dodatkowo, rzucenie palenia nie ma wpływu na poprawę stanu klinicznego [54]. Uważa się, że jedną z wielu przyczyn tej choroby jest wpływ nikotyny na czynność gruczołów apokrynowych oraz zaburzona odpowiedź komórkowa [26].

CHOROBY ATOPOWE

Niejednoznaczna jest rola palenia aktywnego i biernego w etiopatogenezie chorób atopowych zarówno u dorosłych, jak i dzieci. Wykazano, że palenie przez matkę w okresie pre- i perinatalnym znacząco zwiększa ryzyko występowania u dziecka chorób atopowych, w tym atopowego zapalenia skóry (AZS) i astmy. Literatura wskazuje, że jednym z czynników środowiskowych w etiopatogenezie AZS jest nikotyna działająca na organizm nawet przy biernym paleniu [14]. Palenie papierosów uznawane jest za czynnik zaostrzający przebieg AZS [63].

AIDS

Leukoplakia włochata i kandydoza jamy ustnej występuje częściej u pacjentów zakażonych HIV i z AIDS, którzy palą [64, 65]. Palenie papierosów może też znacząco zmniejszyć skuteczność terapii antyretrowirusowej [66].

TOCZEŃ UKŁADOWY

Wykazano, że wśród palaczy występuje dwukrotnie większe ryzyko wystąpienia zmian skórnych o charakterze układowego tocznia rumieniowatego. Uważa się, że skórna postać tocznia może być indukowana nałogowym paleniem papierosów [67]. Badania amerykańskich naukowców prowadzone wśród pacjentów cierpiących na postać ogniskową tocznia i podostrą skórą postać tocznia rumieniowatego potwierdzają, że nikotyna może osłabiać działanie leków antymalarycznych stosowanych w leczeniu tej choroby [68–70].

INNE SCHORZENIA

Wpływ palenia tytoniu obserwuje się również w innych chorobach skóry. Wyprysk rąk częściej występuje u osób palących w porównaniu z niepalącymi [56, 71]. Wykazano, że palenie papierosów wpływa na rozwój polimorficznych osutek świetlnych

oraz twardziny skórnej [28]. Występowanie brodawek płciowych oraz rozwój infekcji wirusami brodawczaka ludzkiego jest bardziej nasilone u osób palących [72]. W leczeniu zachowawczym chorych z objawem Raynauda obowiązuje zakaz palenia tytoniu (nikotyna działa obkurczająco na naczynia) [73].

Listę niekorzystnych skutków palenia papierosów wypełniają też łamiące się paznokcie oraz wypadające włosy. Paznokcie palaczy są zazwyczaj rozdwojone, a ich płytka jest poszarpana i pożąłkła. Można to wytłumaczyć faktem, że po zapaleniu jednego papierosa 25% kapilar w wale paznokciowym ulega skurczeniu, a gorzej ukrwione i odżywione paznokcie tracą prawidłowy wygląd. U nałogowych palaczy, którzy nagle przestają palić, rozwija się ostra linia oddzielająca żółtą płytkę paznokciową i nowo wyrosłą, bliższą różową płytkę paznokciową (ang. *harlequin nails or quitter's nail*) [74].

Skutkiem nadmiernego wysuszenia włosów jest ogólne ich osłabienie, brak połysku i sprężystości. U palaczy może wystąpić również żółte zabawienie włosów, przyspieszone siwienie oraz wypadanie włosów [54].

POZYTYWNY WPŁYW PALENIA PAPIEROSÓW NA CHOROBY SKÓRY

Wykazano, że nikotyna zawarta w dymie tytoniowym może działać również korzystnie na przebieg niektórych chorób błon śluzowych, prawdopodobnie z powodu jej właściwości przeciwzapalnych. Badania Freimana i wsp. [26] oraz Valikhani i wsp. [75] wykazały, że u pacjentów z pęcherzycą palenie może poprawić przebieg kliniczny choroby. Nawracająca opryszczka warg i mięsak Kaposiego u pacjentów cierpiących na AIDS są rzadsze u osób palących [28, 76]. Ponadto palenie może mieć korzystny wpływ na owrzodzenia aftowe w chorobie Behçeta [77, 78], a u pacjentów, którzy zaprzestali palenia może wystąpić wręcz większe ryzyko nawrotu owrzodzeń [54, 79].

Piodermia zgorzelinowa jest dermatozą, która często współistnieje z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego (*colitis ulcerosa*), ale może również poprzedzać ujawnienie się tej choroby. Wykazano, że *colitis ulcerosa* występuje częściej u osób niepalących, natomiast u palaczy obserwuje się pogorszenie przebiegu choroby po zaprzestaniu palenia. Odwrotnie jest natomiast w przebiegu choroby Crohna, w której stwierdzono, że ma ona zwykle cięższy przebieg u osób palących [14, 78].

PODSUMOWANIE

Substancje chemiczne zawarte w dymie tytoniowym mają bezpośredni i pośredni wpływ na każdy

narząd ludzkiego organizmu. Wywołują wiele niepożądanych skutków i prowadzą do niekorzystnych następstw metabolicznych i genetycznych. Może to być przyczyną przyspieszonego starzenia się skóry, wpływać na wystąpienie czy zaostrzenie przebiegu choroby, a nawet utrudniać proces terapeutyczny szeregu schorzeń dermatologicznych. W związku z tym w kompetencji lekarza dermatologa leży informowanie pacjentów o szkodliwym wpływie palenia i przede wszystkim zachęcanie do zaprzestania palenia papierosów.

Piśmiennictwo

1. Roemer E., Stabbert R., Rustemeier K., Veltel D.J., Meisgen T.J., Reininghaus W. i inni: Chemical composition, cytotoxicity and mutagenicity of smoke from US commercial and reference cigarettes smoked under two sets of machine smoking conditions. *Toxicology* 2004, 195, 31-52.
2. Stelmach W.: Palący problem – czyli prawie wszystko o tytoniu i skutkach jego używania. Cz. II. *Post Fitoter* 2009, 2, 137-140.
3. Paszkowski T., Wrona W.: Hormonalna terapia zastępcza u kobiet uzależnionych od dymu tytoniowego. *Przeł Menopauz* 2005, 4, 68-72.
4. Zatoński W.: Stan zdrowia Polaków a tytoń. [w:] *Palenie tytoniu w Polsce: postawy, następstwa zdrowotne i profilaktyka*. W. Zatoński, K. Przewoźniak (red.). Centrum Onkologii, Warszawa, 1996, 23-41.
5. Jagielska I., Kazdepka-Ziemińska A., Ludwikowski G., Szymański W.: Palenie papierosów wśród kobiet zgłaszających się do Przyklinicznej Poradni dla Kobiet. Nikotynizm a zaburzenia cyklu miesięczkowego. *Przeł Lek* 2008, 65, 420-423.
6. Model D.: Smoker's face: an underrated clinical sign? *Br Med J* 1985, 291, 1760-1762.
7. Baron J.A., La Vecchia C., Levi F.: The antiestrogenic effect of cigarette smoking in women. *Am J Obstet Gynecol* 1990, 162, 502-514.
8. Tziomaios K., Carcoulis F.: Endocrine effects of tobacco smoking. *Clin Endocrinol* 2004, 61, 664-674.
9. Wojnowska D., Juszkiewicz-Borowiec M., Chodorowska G.: Wpływ menopauzy na starzenie się skóry. *Post Dermatol Alergol* 2006, 3, 149-156.
10. Trznadel-Budżko E., Rotszejn H.: Wpływ hormonów na hamowanie procesu starzenia się skóry. *Przeł Menopauz* 2007, 6, 381-383.
11. Wines N., Willsteed E.: Menopause and skin. *Australas J Dermatol* 2001, 42, 149-160.
12. Chodorowska G., Kwiatek J.: Psoriasis and cigarette smoking. *Ann UMCS* 2004, 59, 535-538.
13. Zegarska B., Woźniak M.: Przyczyny wewnątrzpochodnego starzenia się skóry. *Gerontol Pol* 2006, 14, 153-159.
14. Rosińska A., Adamski Z., Więckowicz M.: Wpływ nikotyny na rozwój i przebieg chorób skóry oraz procesy starzenia się skóry i karcynogenezę. [w:] *Dermatologia dla kosmetologów*. Z. Adamski, A. Kaszuba (red.). Uniwersytet Medyczny im Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, 2008, 234-238.
15. Domagała-Kulawik J.: Wpływ palenia papierosów na układ immunologiczny. *Terapia* 2006, 2, 13-17.
16. Jaworska-Zaręba M., Domagała J., Łomżyński Ł., Trębaki J.: Wpływ palenia tytoniu na proces osteointegracji wszczepów stomatologicznych. *Nowa Stom* 2007, 2-3, 91-94.
17. Czogała J., Goniewicz M.Ł., Czubek A., Gołąbek K., Sobczak A.: Wpływ palenia papierosów na wygląd, starzenie się i zmiany patologiczne skóry i błon śluzowych. *Przeł Lek* 2008, 65, 732-736.
18. Leung W.C., Harley I.: Is skin ageing in the elderly caused by sun exposure or smoking? *Br J Dermatol* 2002, 147, 1187-1191.
19. Rosińska A., Adamski Z.: Wpływ nikotyny i innych składników dymu tytoniowego na karcynogenezę oraz procesy starzenia się skóry. *Dermatol Estet* 2006, 4, 202-208.
20. Chung J.H., Lee S.H., Youn C.S., Park B.J., Kim K.H., Park K.C. i inni: Cutaneous photodamage in Koreans. *Arch Dermatol* 2001, 137, 1043-1051.
21. Mossakowska M., Broczek K., Rajska-Neumann A., Wiczorowska-Tobis K.: Jak często i jak dużo palili polscy studentowie? *Przeł Lek* 2006, 63, 1105.
22. Canny A., Goodrich T.W.: Smoking makes you ugly – an innovative approach to smoking cessation. *Assoc Operating Room Nurses J* 2001, 74, 772-725.
23. Helfrich Y.R., Yu Le., Ofori A., Hamilton T. A., Lambert J.R., King A., i inni: Effect of smoking on aging of photo-protected skin: evidence gathered using a new photometric scale. *Arch Dermatol* 2007, 143, 397-402.
24. Yaar M., Gilchrist B.A.: Skin aging: postulated mechanism and consequent changes in structure and function. *Clin Geriatr Med* 2001, 17, 617-630.
25. Zegarska B., Placek W.: Co się dzieje w skórze w okresie menopauzy? *Dermatol Estet* 2001, 3, 212-214.
26. Freiman A., Bird G., Metelitsa AI, Barankin B, Lauzon G.J.: Cutaneous effects of smoking. *J Cutan Med Surg* 2004, 8, 415-423.
27. Koh J.S., Kang H., Choi S.W. Kim H.O.: Cigarette smoking associated with premature facial wrinkling: image analysis of facial skin replicas. *Inter J Dermatol* 2002, 41, 21-27.
28. Budzyńska-Prokop J., Krasowska D.: Influence of nicotine and other cigarette smoke compounds on the skin. *Ann UMCS Lublin* 2008, 7, 41-46.
29. Naldi L., Parazzini F., Brevi A.: Family history, smoking habits, alcohol consumption and risk for psoriasis. *Br J Dermatol* 1992, 127, 212-217.
30. Bronikowska-Kolasa A., Wojnowska D., Borzęcki A., Wdowiak L., Chodorowska G., Urban J. i inni: Łuszczycza błony śluzowej jamy ustnej i narządów płciowych. *Nowa Med* 2006, 13, 6-13.
31. Kavli G., Forde O.H., Arnesen E., Stenvold S.E.: Psoriasis: familial predisposition and environmental factors. *Br Med J* 1985, 291, 999-1000.
32. Mills C.M., Srivastava E.D., Harvey I.M.: Smoking habits in psoriasis: a case control study. *Br J Dermatol* 1992, 127, 18-21.
33. Naldi L., Tognoni G., Cainelli T.: Analytic epidemiology in psoriasis. *J Invest Dermatol* 1994, 102 (Suppl.), 19-23.
34. Luty-Frąckiewicz A.: Czynniki środowiskowe wpływające na ujawnienie i przebieg łuszczycy. *Przeł Dermatol* 2000, 87, 169-172.
35. Neneman A., Adamski Z.: Aspekty kliniczne i epidemiologiczne zaburzeń ogólnoustrojowych u chorych na cukrzycę. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2009, 3, 447-453.
36. Giosoni P., Tessari G., Conti A., Piaserico S., Schianchi S., Peserico A. i inni: Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital-based case-control study. *Br J Dermatol* 2007, 157, 68-73.
37. Czelej D., Chodorowska G., Wojnowska D.: Wpływ diety na przebieg i leczenie łuszczycy. *Przeł Dermatol* 2007, 94, 701-705.
38. Misiak-Gałazka M., Wolska H.: Pustulosis palmoplantaris. *Przeł Dermatol* 2010, 97, 53-60.

39. O'Doherty C.J., MacIntyre C.: Palmoplantar pustulosis and smoking. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985, 291, 861-864.
40. Eriksson M.O., Hagforsen E., Lundin I.P., Michaëls-son G.: Palmoplantar pustulosis: a clinical and immunohistological study. *Br J Dermatol* 1998, 138, 390-398.
41. Wolska H.: Łuszczycza. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009, 27-40.
42. Michaëls-son G., Gustafsson K., Hagforsen E.: The psoriasis variant palmoplantar pustulosis can be improved after cessation of smoking. *J Am Acad Dermatol* 2006, 54, 737-738.
43. Brudnowski D., Ziętkiewicz M.: Trądzik młodzieńczy – analiza porównawcza dziewcząt i chłopców. *Post Derm Alerg* 2003, 5, 311-315.
44. Jemec G.B., Linneberg A., Nielsen N.H., Frolund L., Madson F., Jorgensen T.: Have oral contraceptives reduced the prevalence of acne? A population-based study of acne vulgaris, tobacco smoking and oral contraceptives. *Dermatology* 2002, 204, 179-184.
45. Schafer T., Nienhaus A., Vieluf D., Berger J., Ring J.: Epidemiology of acne in the general population: the risk of smoking. *Br J Dermatol* 2001, 145, 100-104.
46. Mills C.M., Peters T.J., Finlay A.Y.: Does smoking influence acne? *Clin Exp Dermatol* 1993, 18, 100-101.
47. Mosely L.H., Finseth F.: Cigarette smoking: impairment of digital blood flow and wound healing in the hand. *Hand* 1977, 9, 97-101.
48. Dudzisz-Śledź M., Śledź A.: Owrzodzenia podudzi. *Med Rodz* 2006, 38, 41-44.
49. Micek I., Kuczyńska J., Kuczyński S.: Tytoń – wielki wróg naszego ciała. *Medycyna Estetyczna i Anti-Aging* 2010, 1, 47-50.
50. Akoz T., Akan M., Yidinin S.: If you continue to smoke, we may have a problem: smoking's effects on plastic surgery. *Asth Plast Surg* 2002, 26, 477-482.
51. Sofie A.E., Christianne A.H., Maarten T., Christine J., Marjo J.P., Rudi G.J. i inni: Relation between smoking and skin cancer. *J Clinical Oncology* 2001, 19, 231-238.
52. Grodstein F., Speizer F., Hunter D.: A prospective study of incident squamous cell carcinoma of the skin in the nurses? Health study. *J Natl Cancer Inst* 1995, 87, 1061-1066.
53. Żak-Prelich M., Narbut J., Sysa-Jędrzejowska A.: Environmental risk factor predisposing to the development of basal cell carcinoma. *Dermatol Surg* 2004, 30, 248-252.
54. Thomsen S.F., Sørensen L.T.: Smoking and skin disease. *Skin Therapy Lett* 2010, 15, 4-7.
55. Green A., McCredie M., MacKie R., Giles G., Young P., Morton C. i inni: A case-control study of melanomas of the soles and palms (Australia and Scotland). *Cancer Causes Control* 1999, 10, 21-25.
56. Lear J.T., Tan B.B., Smith A.G., Jones P.W., Heagerty A.H., Strange R.C. i inni: A comparison of risk factors for malignant melanoma, squamous cell carcinoma and basal cell carcinoma in the UK. *Int J Clin Prac* 1998, 523, 145-149.
57. Alam S., Conway M.J., Chen H.S., Meyers C.: The cigarette smoke carcinogen benzopyrene enhances human papillomavirus synthesis. *J Virol* 2008, 82, 1053-1058.
58. Domanowska E., Marszałek A.: Badania przesiewowe – czy palenie tytoniu jest zawsze uznawane za czynnik ryzyka? *Przegl Lek* 2008, 65, 684-686.
59. Lyon J.L., Gardner J.W., West D.W.: Smoking and carcinoma in situ of the uterine cervix. *Am J Public Health* 1983, 73, 558-562.
60. Moreno V., Bosch F.X., Munoz N., Meijer C.J., Shah K.V., Walboomers J.M. i inni: Effect of oral contraceptives on risk of cervical cancer in women with human papillomavirus infection: the IARC multicentric case control study. *Lancet* 2002, 359, 1085-1092.
61. Munoz N., Franceschi S., Bosetti C., Moreno V., Herrero R, Smith JS, i inni: The role of parity and human papillomavirus in cervical cancer: the IARC multicentric case-control study. *Lancet* 2002, 359, 1093-1101.
62. Königa A., Lehmann C., Rompel R., Happle R.: Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 1999, 198, 261-264.
63. Nowicki R.: Co nowego w leczeniu atopowego zapalenia skóry? *Post Dermatol Alergol* 2009, 26, 350-353.
64. Patton L.L., McKaig R.G., Strauss R.P., Eron J.J. Jr.: Oral manifestations of HIV in a southeast USA population. *Oral Dis* 1998, 43, 164-169.
65. Anteyi K.O., Thacher T.D., Yohanna S., Idoko J.I.: Oral manifestation of HIV-AIDS in Nigerian patients. *Int J STD AIDS* 2003, 146, 395-398.
66. Miguez-Burbano M.J., Burbano X., Ashkin D., Pitchenik A., Allan R., Pineda L. i inni: Impact of tobacco use on the development of opportunistic respiratory infections in HIV seropositive patients on antiretroviral therapy. *Addict Biol* 2003, 81, 39-43.
67. Gallego H., Crutchfield C.E. 3rd, Lewis E.J., Gallego H.J.: Report of an association between discoid lupus erythematosus and smoking. *Cutis* 1999, 63, 231-234.
68. Turchin I., Bernatsky S., Clarke A.E., St-Pierre Y., Pineau C.A.: Cigarette smoking and cutaneous damage in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2009, 36, 2691-2693.
69. Taybos G.: Oral changes associated with tobacco use. *Am J Med Sci* 2003, 326, 179-182.
70. Jewell M.I., McCauliffe D.P.: Patient with cutaneous lupus erythematosus who smoke are less response to antimalarial treatment. *J Am Acad Dermatol* 2000, 42, 983-987.
71. Thyssen J.P., Linneberg A., Menne T., Nielsen N.H.: The effect of tobacco smoking and alcohol consumption on the prevalence of self-reported hand eczema: a cross-sectional populationbased study. *Br J Dermatol* 2010, 162, 619-626.
72. Wiley D.J., Elashoff D., Masongsong E.V., Harper D.M., Gylys K.H., Silverberg M.J. i inni: Smoking enhances risk for new external genital warts in men. *Int J Environ Res Public Health* 2009, 6, 1215-1234.
73. Migdalski A., Ciecierski M., Jawień A.: Leczenie ambulatoryjne chorych z objawem Raynauda. *Nowa Medycyna* 2001, 112, 6-8.
74. Verghese A., Krish G., Howe D., Stonecipher M.: The harlequin nail. A marker for smoking cessation. *Chest* 1990, 97, 236-238.
75. Valikhani M., Kavusi S., Chams-Davatchi C., Daneshpazhooh M., Barzegari M., Ghiasi M. i inni: Pemphigus and associated environmental factors: a case-control study. *Clin Exp Dermatol* 2007, 32, 256-260.
76. Goedert J.J., Vitale F., C Lauria D., Serraino M., Tamburini M., Montella I. i inni: Risk factors for classical Kaposi's sarcoma. *J Natl Cancer Inst* 2002, 94, 1712-1718.
77. Axell T., Liedholm R.: Occurrence of recurrent herpes labialis in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1990, 48, 119-123.
78. Ingram J.R.: Nicotine: does it have a role in the treatment of skin disease? *Postgrad Med J* 2009, 85, 196-201.
79. Wolf R., Wolf D., Ruocco V.: The benefits of smoking in skin diseases. *Clin Dermatol* 1998, 16, 641-647.

Otrzymano: 15 IX 2010 r.

Zaakceptowano: 27 IX 2010 r.