

KONFERENCJA

**„Dermatologia
interdyscyplinarna”**

Olsztyn, 3–5 września 2015 r.

PROGRAM

czwartek, 3 września 2015 r.

- 17.00–17.15 **Uroczyste otwarcie konferencji** – prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek
17.15–18.00 **Przemówienia zaproszonych gości**
18.00–18.40 **Wykład inauguracyjny – Komórki macierzyste w dermatologii**
prof. dr hab. n. med. Wojciech Maksymowicz (Olsztyn)
18.40–19.40 **Musicalomania**
Jerzy Snakowski (Gdynia)
19.40–20.30 **Poczęstunek**

piątek, 4 września 2015 r.

Sesja: Choroby skóry i przydatków w zaburzeniach endokrynologicznych – cz. 1

przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Maciej Wilczak,
prof. dr hab. n. med. Maciej Józwik,
dr hab. n. med. Witold Owczarek

- 9.00–9.20 **ABC zaburzeń endokrynologicznych okresu menopauzy**
Maciej Wilczak (Poznań)
9.20–9.40 **Skóra a menopauza**
Barbara Zegarska (Bydgoszcz)
9.40–10.00 **ABC zaburzeń okresu andropauzy**
Andrzej Milewicz (Wrocław)
10.00–10.20 **Skóra a andropauza**
Witold Owczarek (Warszawa)
10.20–10.40 **Zespół policystycznych jajników**
Maciej Józwik (Białystok)
10.40–11.00 **Problemy dermatologiczne w zespole policystycznych jajników**
Agata Maciejewska-Radomska (Olsztyn)
11.00–11.10 **Dyskusja**
11.10–11.40 **PRZERWA KAWOWA**

Sesja: Choroby skóry i przydatków w zaburzeniach endokrynologicznych – cz. 2

przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek,
prof. dr hab. n. med. Elżbieta Bandurska-Stankiewicz,
prof. dr hab. n. med. Ligia Brzezińska-Wcisło

- 11.50–12.10 **ABC otyłości i związanych z nią zaburzeń metabolicznych**
Maria Górską (Białystok)
12.10–12.30 **Choroby skóry związane z otyłością**
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek (Olsztyn)
12.30–12.50 **ABC schorzeń tarczycy**
Elżbieta Bandurska-Stankiewicz (Olsztyn)
12.50–13.10 **Zmiany skórne w przebiegu schorzeń tarczycy**
Anna Woźniacka, Jarosław Bogaczewicz (Łódź)
13.10–13.30 **Włosy a zaburzenia endokrynologiczne**
Ligia Brzezińska-Wcisło, Dominika Wcisło-Dziadecka (Katowice)

- 13.30–13.50 **Trichoskopia w chorobach skóry owłosionej związanych z zaburzeniami endokrynologicznymi**
Anna Skrok, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka (Warszawa)
- 13.50–14.00 **Dyskusja**
- 14.00–15.00 **PRZERWA OBIADOWA**

Sesja: Choroby skóry i przydatków w zaburzeniach endokrynologicznych – cz. 3

przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Gabriela Meleń-Mucha,
prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt,
prof. dr hab. n. med. Wojciech Silny

- 15.00–15.20 **ABC zaburzeń nadnerczy**
Gabriela Meleń-Mucha (Łódź)
- 15.20–15.40 **Skóra a nadnercza**
Joanna Narbutt (Łódź)
- 15.40–16.00 **ABC zaburzeń przysadki**
Elżbieta Bandurska-Stankiewicz (Olsztyn)
- 16.00–16.20 **Zmiany skórne w chorobach przysadki**
Aleksandra Lesiak (Łódź)
- 16.20–16.40 **ABC cukrzycy**
Edward Franek (Warszawa)
- 16.40–17.00 **Zmiany skórne w przebiegu cukrzycy**
Waldemar Placek (Olsztyn)
- 17.00–17.20 **Zmiany skórne związane z leczeniem cukrzycy**
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek (Olsztyn)
- 17.20–17.40 **Trichogramy w chorobach tarczycy**
Piotr Szlązak, Tomasz Iwanowski, Małgorzata Sokołowska-Wojdyło,
Waldemar Placek (Gdańsk, Olsztyn)
- 17.40–18.00 **Bielactwo jako wyraz zaburzeń autoimmunologicznych**
Rafał Czajkowski (Bydgoszcz)
- 18.00–18.20 **Pokrzywka w zaburzeniach endokrynologicznych**
Magdalena Czarnecka-Operacz (Poznań)
- 18.20–18.30 **Dyskusja**
- 20.00 **WIECZÓR TOWARZYSKI**

sobota, 5 września 2015 r.

Sesja: Problemy układu moczowo-płciowego w praktyce dermatologicznej, wenerologicznej, ginekologicznej i urologicznej

przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Adam Włodarkiewicz,
prof. dr hab. n. med. Jacek Szepietowski,
dr hab. n. med. Marcin Matuszewski

- 9.00–9.20 **Zapalne choroby sromu jako potencjalny stan przednowotworowy**
Monika Konczalska, Magdalena Lange, Roman Nowicki (Gdańsk)
- 9.20–9.40 **Zmiany przednowotworowe męskich narządów płciowych**
Igor Michajłowski (Gdańsk)
- 9.40–9.55 **Rak sromu**
Marcin Józwik (Olsztyn)
- 9.55–10.10 **Świąd sromu**
Jacek Szepietowski (Wrocław)
- 10.10–10.25 **Wulwodynia**
Aldona Pietrzak (Lublin)
- 10.25–10.40 **Rak prącia**
Marcin Matuszewski (Gdańsk)

- 10.40–10.55 **Zmiany przedrakowe zewnętrznych narządów płciowych – obraz kliniczny, diagnostyka i leczenie**
Sławomir Majewski (Warszawa)
- 10.55–11.10 **Kłykciny kończyste w praktyce urologicznej**
Teresa Gawlik-Jakubczak (Gdańsk)
- 11.10–11.25 **Skuteczne metody leczenia liszaja twardzinowego**
Waldemar Placek (Olsztyn)
- 11.25–11.40 **Zastosowanie lasera CO₂ w schorzeniach narządów płciowych – doświadczenia własne**
Adam Borzęcki (Lublin, Biała Podlaska)
- 11.40–12.00 **Dyskusja**
- 12.00–12.20 **PRZERWA KAWOWA**

Sesja: Choroby zapalne i infekcje narządów płciowych

przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Zbigniew Wolski,
prof. dr hab. n. med. Iwona Flisiak,
prof. dr hab. n. med. Grażyna Chodorowska

- 12.20–12.35 **HPV – aktualne rekomendacje**
Adam Reich (Wrocław)
- 12.35–12.50 **Zakażenia HBV i HCV przenoszone drogą płciową**
Iwona Flisiak (Białystok)
- 12.50–13.05 **Trądzik odwrócony – aktualne standardy postępowania**
Łukasz Matusiak (Wrocław)
- 13.05–13.20 **Wykrywanie zakażenia *Chlamydia trachomatis* u mężczyzn z rakiem gruczołu krokowego – doniesienie wstępne**
Rościsław Bielecki, Iwona Ostaszewska-Puchalska, Marcin Baltaziak,
Bożena Zdrodowska-Stefanow (Białystok, Łomża)
- 13.20–13.35 **Występowanie zakażenia *Chlamydia trachomatis* u kobiet z patologicznymi zmianami szyjki macicy na terenie województwa podlaskiego**
Violetta Bulhak-Kozioł, Bożena Zdrodowska-Stefanow, Iwona Ostaszewska-Puchalska,
Beata Maćkowiak-Matejczyk, Marek Pietrewicz, Małgorzata Sokołowska (Białystok, Łomża)
- 13.35–13.50 **Powikłania rzeżączkowego i nierzeżączkowego zapalenia cewki moczowej u mężczyzn**
Bożena Zdrodowska-Stefanow, Iwona Ostaszewska-Puchalska (Białystok, Łomża)
- 13.50–14.00 **Dyskusja**
- 14.00–15.00 **PRZERWA OBIADOWA**

Sesja: Dermatologia interdyscyplinarna

przewodniczący: prof. dr hab. n. med. Andrzej Kaszuba,
prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski,
dr hab. n. med. Hanna Wolska

- 15.00–15.15 **Zakażenia grzybicze u chorych ze schorzeniami ginekologicznymi, urologicznymi i endokrynologicznymi**
Romuald Maleszka (Szczecin)
- 15.15–15.30 **Zaburzenia endokrynologiczne a trądzik**
Hanna Wolska (Warszawa)
- 15.30–15.45 **Do jakiego momentu leczenie miejscowe trądziku może być skuteczne?**
Waldemar Placek (Olsztyn)
- 15.45–16.00 **Terapia anty-TNF w dermatologii a schorzenia ogólnoustrojowe u chorych na łuszczycę**
Zygmunt Adamski (Poznań)
- 16.00–16.15 **Zastosowanie cyklosporyny w terapii chorób skóry**
Dorota Krasowska (Lublin)
- 16.15–16.30 **Rola metotreksatu w leczeniu chorób autoimmunologicznych**
Witold Owczarek (Warszawa)
- 16.30–16.45 **Dermatologiczne działania niepożądane nowoczesnej terapii onkologicznej**
Małgorzata Sokołowska-Wojdyło (Gdańsk)
- 16.45–17.00 **Nowe możliwości terapii w zakażeniach bakteryjnych w dermatologii**
Violetta Barańska-Rybak (Gdańsk)
- 17.00–17.20 **ZAKOŃCZENIE KONFERENCJI**

STRESZCZENIA

ABC zaburzeń endokrynologicznych okresu menopauzy

Maciej Wilczak (Poznań)

Streszczenia nie nadesłano.

Skóra a menopauza

Barbara Zegarska

Katedra Kosmetologii i Dermatologii Estetycznej
Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Menopauza to naturalny proces występujący u kobiet około 50. roku życia, w którym dochodzi do zaniku funkcji jajników i w konsekwencji do zmniejszenia wydzielania estrogenów. Skóra należy do narządów będących pod wpływem hormonów płciowych, z których największą rolę odgrywają estrogeny. Ich działanie opiera się głównie na łączeniu z receptorami dla steroidów płciowych lub z komórką docelową poprzez błonową drogę wiązania. Receptory estrogenowe występują na keratynocytach warstwy podstawnej naskórka, melanocytach, komórkach dendrytycznych, śródbłonku naczyń, fibroblastach i makrofagach, zwłaszcza w obrębie skóry twarzy, narządów moczopłciowych oraz kończyn dolnych. Estrogeny wpływają na wszystkie warstwy skóry. W okresie menopauzy w wyniku braku pobudzenia receptorów stwierdza się postępującą atrofię naskórka, atonię skóry właściwej i tkanki podskórnej. W obrębie skóry właściwej obniża się aktywność i synteza fibroblastów. Zmniejsza się ogólna liczba włókien kolagenowych i elastynowych. Przeważają procesy zaniku tkanek strukturalnych oraz nasilają się zmiany zwyrodnieniowe. Zmiany w lipidach naskórka oraz zwiększona przeznaskórkowa utrata wody (ang. *transepidermal water loss* – TEWL) są czynnikami, które prowadzą do suchości skóry. Kliniknie skóra jest cienka, wiotka, odwodniona, na jej powierzchni można zaobserwować delikatne zmarszczki, a niekiedy objawy androgenizacji. Zwiększa się ponadto liczba teleangiektazji oraz dochodzi do przerzedzenia włosów, które mają tendencję do siwienia. W okresie tym spowolniona i mniej sprawna prezentacja antygenów przez komórki dendrytyczne skutkuje utrudnioną eliminacją czynników patogennych, co z kolei powoduje wzrost podatności skóry i błon śluzowych na zakażenia. Upośledzone zostają nie tylko funkcje skóry jako ba-

riery, lecz także narządu sensorycznego, odpowiedzi immunologicznej, termoregulacji, następuje obniżenie produkcji łożu, potu, a także witaminy D₃. Dodatkowo stwierdza się zaburzenia apoptozy, w wyniku czego dochodzi do rozregulowania procesu zaprogramowanej śmierci komórek, czego następstwem jest częstsze występowanie nowotworów skóry u kobiet w okresie menopauzy i postmenopauzalnym.

Objawy starzenia menopauzalnego nakładają się na starzenie chronologiczne i zewnątrzpochodne, dlatego też w tym okresie zaznaczają się u kobiety tak niekorzystne objawy związane ze starzeniem się skóry.

ABC zaburzeń okresu andropauzy

Andrzej Milewicz (Wrocław)

Streszczenia nie nadesłano.

Skóra a andropauza

Witold Owczarek

Klinika Dermatologiczna Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Andropauzę definiuje się jako zespół objawów psychofizycznych i biochemicznych pojawiających się w procesie starzenia, będący wynikiem zmniejszenia wydzielania różnych hormonów, głównie androgenów, co ma bezpośredni wpływ na znaczne pogorszenie jakości życia oraz charakterystyczne zmiany organiczne. W badaniach wykazano, że u mężczyzn w tym okresie zmiany dotyczą głównie ekspresji hormonów o działaniu anabolicznym, tzn. testosteronu, DHEA i DHEA-S, hormonu wzrostu, insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (ang. *insulin-like growth factor 1* – IGF-1) oraz melatoniny i tyroksyny. Jednocześnie stwierdza się wzrost stężenia lutropiny. Nasilenie tych zaburzeń w procesie starzenia jest indywidualne. W trakcie andropauzy obserwuje się 3 grupy objawów: zespół objawów dotyczący psychiki, zespół objawów somatowegetatywnych i zespół objawów dotyczących życia seksualnego. W skórze znajdują się zarówno receptory dla androgenów, jak i enzymów zaangażowanych w ich metabolizm. Androgeny istotnie wpływają na skórę, zwłaszcza poprzez regulację funkcji gruczołów łojowych oraz mieszków włosowych, ponieważ to właśnie sebocyty oraz komórki mezenchymalne są dla

nich głównymi komórkami docelowymi. Zmniejszenie ekspresji hormonów prowadzi do zmian grubości skóry oraz zmian owłosienia. W niektórych przypadkach stwierdza się również otyłość i nadmierne pocenie. W pracy przedstawiono zmiany obserwowane w skórze w trakcie andropauzy z uwzględnieniem elementów patogenezy.

Zespół policystycznych jajników

Maciej Józwik

Klinika Ginekologii i Ginekologii Onkologicznej
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Zespół policystycznych jajników (ang. *polycystic ovary syndrome* – PCOS; ICD-10: E28.2) jest najczęstszą endokrynopatią u kobiet dorosłych i w zależności od ścisłości kryteriów rozpoznania występuje u 6–15% kobiet. Kryteria diagnostyczne obejmują obecność 2 z 3 objawów: 1) brak lub rzadkie występowanie owulacji, 2) hiperandrogenizm i/lub hiperandrogenemia oraz 3) ultrasonograficzny obraz wielotorbielowatych jajników (wystarczy, aby był on obecny w jednym jajniku). Diagnoza PCOS u dziewcząt i nastolatek wymaga spełnienia ostrzejszych kryteriów. W wieku rozrodczym stopień nieregularności krwawień miesięcznych (będący odbiciem anowulacji lub oligoowulacji) przepowiada ciężkość zaburzeń metabolicznych. Niektórzy autorzy wyróżniają fenotypy PCOS bez otyłości i z otyłością. Nadmierna masa ciała zawsze nasila zmiany biochemiczne, w tym istotną dla patogenezy insulinooporność.

Zespół policystycznych jajników cechuje hiperandrogenizm bezwzględny, tj. autentyczny wzrost stężenia androgenów uchwytany we krwi. Profil hormonalny tego zespołu charakteryzują:

- ↑ stężenia insuliny i insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 (IGF-1) (z insulinooporności nieznanego pochodzenia, choć wiadomo, że postreceptorowej),
- ↑ stężenia wolnego testosteronu i 4 Δ -androstendionu (głównie pod wpływem stymulacji komórek tekaluteinowych jajników przez insulinę),
- niedobór lub nawet brak progesteronu (spowodowany brakiem owulacji),
- stężenia estradiolu mieszczące się zazwyczaj w normie,
- ↓ stężenia SHBG (ang. *sex hormone-binding globulin*) (z hamującego wpływu ↑ stężenia insuliny),
- ↑ stężenia hormonu luteinizującego (LH), jak również ↑ stosunku LH do folitropiny (FSH): LH/FSH \geq 2, jako endokrynych dowodów braku owulacji,

- ↑ stężenia hormonu anty-Müllerowskiego (AMH) (> 3,4 ng/ml) i, co ciekawe, korelacja AMH ze stężeniem testosteronu.

Powyższe wyliczenie wskazuje, że PCOS zwiększa ryzyko wystąpienia u kobiety nie tylko hiperandrogenizmu, lecz także niezoponowanego progesteronem (= względnego) hiperestrogenizmu. To dlatego PCOS wiąże się z 4-krotnie podwyższonym ryzykiem wystąpienia endometrioidalnego raka endometrium i wcześniejszym wiekiem jego manifestacji, zwłaszcza u otyłych kobiet.

Zespół policystycznych jajników jest czynnikiem ryzyka rozwoju wielu poważnych następstw zdrowotnych obejmujących składowe zespołu metabolicznego oraz schorzenia sercowo-naczyniowe, takich jak nietolerancja glukozy, cukrzyca u kobiet ciężarnych, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, przyspieszona miażdżycza i choroba wieńcowa. Ale dla dermatologów szczególnie ważne są następstwa PCOS (tj. hiperandrogenizmu) dla skóry, głównie hirsutyzm, łojotok, trądzik pospolity, łysienie i rogowacenie ciemne (*acanthosis nigricans*). U młodych kobiet zmiany łojotokowe i trądzikowe mogą być przyczyną obniżonej samooceny, a nawet depresji. U pacjentek z powyższymi zmianami skórnymi, zwłaszcza otyłych i z wywiadem nieregularnych krwawień miesięcznych, należy zawsze przeprowadzić diagnostykę w kierunku PCOS i w znaczącym odsetku przypadków (np. przy braku typowego dla PCOS obrazu ultrasonograficznego jajników) postępowanie to wymaga wykluczenia innych przyczyn androgenizacji.

Nie ma wątpliwości, że przedstawione wielowątkowe skutki tej endokrynopatii są podstawą do interdyscyplinarnego leczenia, w którym leki antyandrogenne i zwalczające insulinooporność zajmują ważne miejsce.

Problemy dermatologiczne w zespole policystycznych jajników

Agata Maciejewska-Radomska

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

Zespół policystycznych jajników (ang. *polycystic ovary syndrome* – PCOS) jest jedną z najczęstszych endokrynopatii występujących u kobiet. Jest zespołem androgenozależnym (hiperandrogenizm i/lub hiperandrogenemia). U chorych stwierdza się także różnie nasiloną insulinooporność. Może występować w każdym wieku i być przyczyną wielu problemów

zdrowotnych, w tym zaburzeń miesiączkowania i płodności, zaburzeń metabolicznych (cukrzyca), zwiększonego ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego (choroba wieńcowa) oraz raka endometrium.

W związku z patogennymi dla omawianego zespołu hiperandrogenizmem i hiperinsulinemią częstymi problemami są również zaburzenia dermatologiczne, a wśród nich trądzik, *hidradenitis suppurativa*, łojotok, hirsutyzm, łysienie androgenowe, rogowacenie ciemne (*acanthosis nigricans*) czy liczne włókniaki miękkie.

W pracy omówiono najczęstsze problemy dermatologiczne obserwowane w przebiegu PCOS z uwzględnieniem ich obrazu klinicznego, różnicowania oraz leczenia.

ABC otyłości i związanych z nią zaburzeń metabolicznych

Maria Górską (Białystok)

Streszczenia nie nadesłano.

Choroby skóry związane z otyłością

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

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

Otyłość zaburza prawidłowe funkcje skóry i naskórka, powodując dysfunkcję bariery skórno-naskórkowej (wtórne nadkażenia), wzrost wydzielania łożu i potu (↑ pH potu i skóry), zaburzenia mikro- i makrokrążenia oraz krążenia limfatycznego, a także opóźnione gojenie się ran.

Otyłość skutkuje rozwojem zaburzeń związanych z insulinoopornością (rogowacenie ciemne, włókniaki, rogowacenie mieszkowe, hiperandrogenizm, hirsutyzm), urazami mechanicznymi (rogowacenie stóp, rozstępy, zapalenie tkanki podskórnej, obrzęki limfatyczne, przewlekła niewydolność żylna), predyspozycją do wtórnych zakażeń (wyprzenia, zakażenia drożdżakowe i grzybicze, bakteryjne zapalenia tkanki podskórnej). Do schorzeń, których przebieg zaostrza się pod wpływem otyłości, należą: łuszczyca, dna moczanowa, insulinooporność i przewlekła niewydolność żylna.

ABC schorzeń tarczycy

Elżbieta Bandurska-Stankiewicz (Olsztyn)

Katedra Chorób Wewnętrznych, Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Wydział Nauk Medycznych Uniwersytetu Warmińskiego-Mazurskiego w Olsztynie

Istnieją dwa podstawowe typy zaburzeń czynności tarczycy: niedoczynność i nadczynność. Innymi schorzeniami tarczycy są wole obojętne, zapalenie tarczycy i rak tarczycy.

Niedoczynność tarczycy (hipotyreoza)

Najczęstszą chorobą tarczycy jest niedoczynność tarczycy (hipotyreoza). W postaci pełnoobjawowej

dotyczy ona 5–7% dorosłych kobiet, a tylko 1% mężczyzn, w formie utajonej – ok. 10% populacji. Hipotyreoza to zaburzenie czynności tarczycy polegające na niedostatecznej produkcji hormonów T3 i T4. Przyczyną tego schorzenia są m.in. niedobór jodu niezbędnego do wytwarzania hormonów tarczycowych, wady genetyczne (dziecko może urodzić się z nieprawidłowo wykształconą tarczycą, a nawet bez niej), autoimmunologiczne zapalenie tego gruczołu. Aby potwierdzić podejrzenie niedoczynności tarczycy, oznacza się TSH, hormon syntetyzowany w przysadce i wolną frakcję tyroksyny (fT4), głównego produktu tarczycy. Leczenie polega na podawaniu syntetycznych hormonów tarczycy oraz okresowej kontroli TSH w surowicy. Leki zwykle przyjmuje się do końca życia.

Nadczynność tarczycy (hipertyreoza)

Nadczynność tarczycy (hipertyreoza) występuje u 2% dorosłych Polaków (u dzieci 10–15 razy rzadziej). To zaburzenie czynności tarczycy polega na nadprodukcji hormonów T3 i T4 (jego przyczyną jest autoimmunologiczna choroba Gravesa-Basedowa lub wole guzowate nadczynne). Hipertyreozę rozpoznaje się na podstawie zmniejszonego stężenia TSH i zwiększonego stężenia hormonów fT3 i fT4. Leczenie polega na przyjmowaniu leków hamujących syntezę hormonów w tarczycy (tyreostatyków), podaniu jodu radioaktywnego (131 J) lub leczeniu chirurgicznym.

Wole obojętne

Wole obojętne niezapalne to powiększenie tarczycy z zachowaniem prawidłowej jej czynności. Przyczyną jest niedobór jodu, dlatego od 1997 r. w Polsce wprowadzono obowiązkowe jodowanie soli kuchennej. W diagnostyce oprócz oceny stężenia hormonu TSH wykonuje się USG tarczycy.

Zapalenie tarczycy

Zapalenie tarczycy może być spowodowane infekcją bakteryjną, wirusową, grzybiczą, może być skutkiem urazu lub przewlekłego schorzenia autoimmunologicznego. Rozpoznanie schorzenia autoimmunologicznego wymaga oznaczenia TSH, fT3, fT4, przeciwciał przeciw tarczycowym i wykonania USG tarczycy.

Rak tarczycy

Najgroźniejszą chorobą jest rak tarczycy. Rzadko prowadzi do niedoczynności lub nadczynności. Objawy to guzki tarczycy, chrypa, powiększone węzły chłonne, zaburzenia połykania. Raka można wcześniej wykryć dzięki USG i biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej (BAC).

Zmiany skórne w przebiegu schorzeń tarczycy

Anna Woźniacka, Jarosław Bogaczewicz

Katedra i Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Według danych epidemiologicznych około 200 milionów osób na świecie cierpi na choroby tarczycy. Dotyczą one 0,8–5% populacji, 4–7 razy częściej występują u kobiet. Niezwykle istotny jest fakt, że w większości przypadków są to zaburzenia, które dobrze poddają się terapii. Nielezione prowadzą do istotnego zagrożenia zdrowia lub życia pacjentów. Powszechna znajomość objawów klinicznych chorób tarczycy może się przyczynić do wczesnego ich rozpoznawania i wdrożenia prawidłowej terapii.

Chociaż wyróżnia się wiele jednostek chorobowych związanych z zaburzeniem funkcji gruczołu tarczowego, to dzieli się je przede wszystkim na zaburzenia przebiegające z niedoczynnością lub nadczynnością gruczołu. Zarówno nadczynność, jak i niedoczynność może prowadzić do zmian w obrębie skóry, włosów i płytek paznokciowych.

Do najczęstszych objawów klinicznych występujących w przebiegu niedoczynności tarczycy należą: wolna akcja serca, bóle mięśni i osłabienie, nadmierna wrażliwość na zimno, tendencja do hiperkeratozy, obrzęku, suchości skóry, skłonność do rozwoju przebarwień i zmian wypryskowych, a także zwolnienie procesów myślowych, zaburzenia koncentracji i pamięci, zwolnienie perystaltyki jelit, niekiedy obecność wola.

W przypadku nadczynności najważniejszymi objawami są: szybka akcja serca, drżenia, słabość mięśni, utrata masy ciała pomimo zwiększenia apetytu, niepokój, lęk, bezsenność, nadmierna potliwość i nietolerancja upału, pobudzona perystaltyka jelit, obrzęki wokół oczu i powiększenie gruczołu tarczowego. Nadczynność gruczołu wiąże się z nasileniem procesów metabolicznych, a klinicznie cechuje się obecnością gładkiej, wilgotnej i ciepłej skóry, zaczerwienieniem twarzy i rąk oraz zmianami paznokciowymi. Włosy są miękkie i cienkie. Pacjenci skarżą się na uogólniony świąd i tendencję do hiperpigmentacji skóry.

W ostatnich latach pojawiły się doniesienia o związku autoimmunologicznym chorób tarczycy z chorobami autoimmunologicznymi, a także obrzękiem naczynioruchowym i/lub przewlekłą pokrzywką. Dotychczasowe badania potwierdzają obecność przeciwciał przeciw tarczycowym u części pacjentów, głównie kobiet chorych na przewlekłą pokrzywkę idiopatyczną. W aktywnym okresie choroby autoprzeciwciała te można wykryć u 60–70%

osób cierpiących na przewlekłą pokrzywkę, nawet jeśli w wywiadzie nie stwierdza się choroby tarczycy. Obrzęki towarzyszące autoimmunologicznym chorobom tarczycy, takie jak obrzęk śluzowaty, obrzęk przedgoleniowy, akropachia tarczycowa, a także oftalmopatia naciekowo-obrzękowa, należy różnicować z obrzękiem naczynioruchowym.

Obraz kliniczny zmian jest odmienny u każdego pacjenta i nie zawsze występują wszystkie możliwe objawy. Co więcej, może się zdarzyć, że zmiany skórne i narządowe, typowe dla choroby tarczycy, są obserwowane u osoby bez zaburzeń endokrynologicznych, dlatego też tak ważne jest potwierdzenie supozycji klinicznych specjalistycznymi badaniami laboratoryjnymi.

Włosy a zaburzenia endokrynologiczne

Ligia Brzezińska-Wcisło¹, Dominika Wcisło-Dziadecka²

¹Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

²Zakład Badań Strukturalnych Skóry Katedry Kosmetologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

W każdym przypadku problemów dermatologicznych, niezależnie od wieku, należy wykluczyć choroby endokrynne, w których zmiany skórne są częstym objawem klinicznym. W wielu schorzeniach endokrynologicznych na skórze mogą się pojawiać mniej lub bardziej charakterystyczne zmiany, które niekiedy są pierwszym objawem zaburzeń funkcji gruczołów wewnątrzwydzielniczych. Endokrynopatie wpływają również na morfologię i funkcję skóry jako największego narządu w organizmie człowieka. Często zmiany skórne i zmiany przydatków wyprzedzają wystąpienie innych symptomów endokrynopatii.

W nadczynności tarczycy włosy są cienkie, jedwabiste, błyszczące o wzmożonym połysku, łysienie głównie w okolicach czołowych jest słabo nasilone. W niedoczynności tarczycy włosy są suche, szorstkie, łamliwe, ciemne, występuje łysienie telogenowe oraz może się pojawić objaw Hertoghe'a, który polega na wyłysieniu 1/3 zewnętrznej brwi.

W niedoczynności przytarczyc włosy łamią się tuż nad powierzchnią skóry, wypadają wszędzie i przedwcześnie siwieją. W nadczynności przytarczyc włosy łamią się ponad powierzchnią skóry i wypadają wszędzie.

W nadczynności przysadki owłosienie jest z reguły wzmożone (szczególnie na ramionach i kończynach), włosy są grube, przetłuszczone, proste

zaczynają się kręcić, a jasne ciemnieją, stwierdza się też wczesne siwienie. W niedoczynności przysadki występuje brak owłosienia pod pachami oraz w okolicy narządów płciowych i brwi.

W nadczynności kory nadnerczy występuje hipertrichoza poza skórą głowy, natomiast na głowie osób ze skłonnością do łysienia widoczne jest ich przerzedzenie.

Cukrzyca może powodować łysienie, które ma charakter rozlany, z największym nasileniem na szczycie głowy. Chorzy leczeni insuliną mają lepszy stan owłosienia głowy, natomiast u chorych na cukrzycę niewyrównaną łysienie występuje najczęściej w 3. i 4. dekadzie życia wraz z nasilonym łojotokiem.

Na zakończenie zostaną przedstawione problemy trichologiczne w okresie menopauzy.

cechami łysienia plackowatego są włosy wykrzykownikowe, włosy ułamane, czarne kropki oraz równomiernie rozmieszczone żółte kropki. Towarzyszące temu obrazowi krótkie włosy meszkowe są sygnałem niekorzystnym rokowniczo.

Trichoskopia jest metodą diagnostyki utraty włosów umożliwiającą szybkie ustalenie rozpoznania oraz przyspieszenie procesu diagnostycznego i leczniczego u pacjentów z zaburzeniami endokrynologicznymi.

Trichoskopia w chorobach skóry owłosionej związanych z zaburzeniami endokrynologicznymi

Anna Skrok, Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Trichoskopia umożliwia nieinwazyjne różnicowanie różnych typów łysienia, zaburzeń struktury łodygi włosa oraz monitorowanie leczenia pacjentów z zaburzeniami endokrynologicznymi. Metoda pozwala na analizę obrazów dermoskopowych lub wideodermoskopowych włosów i skóry owłosionej głowy. W wybranych sytuacjach klinicznych ocenia się także owłosienie innych okolic ciała, w tym rzęsy lub brwi. W badaniu wideodermoskopowym stosuje się 20–70-krotne powiększenia, ale w wielu sytuacjach klinicznych użycie ręcznego dermatoskopu bywa wystarczające. U większości pacjentów z endokrynopatiami obserwuje się rozlane łysienie telogenowe lub łysienie androgenowe, rzadziej spotyka się łysienie plackowate występujące u pacjentów z zapaleniami tarczycy. Obraz trichoskopowy łysienia telogenowego jest niespecyficzny. Pewnymi wskazówkami są obserwowane normalnej grubości włosy i charakterystyczne krótkie, ciemne włosy odrastające zwykle w okolicy czołowej i skroniowej oraz zachowane ujścia mieszków włosowych. Obraz trichoskopowy łysienia androgenowego cechuje się obecnością m.in. żółtych kropek, mniejszą średnicą łodyg włosów, zwiększoną obecnością włosów meszkowych i przebarwieniami okołomieszkowymi. W badaniu trichoskopowym charakterystycznymi

ABC zaburzeń nadnerczy

Gabriela Mefeń-Mucha

Zakład Immunoendokrynologii Katedry Endokrynologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Do najczęstszych chorób nadnerczy należą: przy-
padkowiaki (*incidentaloma*) obserwowane u oko-
ło 4–7% populacji, hiperandrogenizm występujący
w zespole policystycznych jajników i przebiegający
z wrodzonym przerostem kory nadnerczy lub bez
niego, który jest rozpoznawany u blisko 10% kobiet,
oraz pierwotny hiperaldosteronizm, będący przy-
czyną ciężkiego i opornego nadciśnienia tętniczego,
rozpoznawany u około 15% chorych z nadciśnieniem.
Ponadto do bardzo częstych zaburzeń funkcji nad-
nerczy należą powiązane ze sobą etiopatogenetycz-
nie dwa schorzenia jatrogenne – jatrogeny zespół
Cushinga i wtórna niedoczynność kory nadnerczy,
wywołane odpowiednio długotrwałym stosowaniem
syntetycznych glikokortykosteroidów lub ich odsta-
wieniem. Powyższe schorzenia zostaną omówione
nieco szerzej, głównie w aspekcie klinicznym. Ponad-
to zostaną przedstawione podstawowe informacje
z fizjologii z podkreśleniem istotnej roli hormonów
nadnerczy w utrzymaniu homeostazy. Ze względu
na interdyscyplinarny charakter konferencji zostaną
zasygnalizowane także przyczyny problemów dia-
gnostycznych w schorzeniach dermatologicznych
uwarunkowanych lub związanych ze steroidami, któ-
re m.in. wynikają z faktu, że na skórę oddziałują za-
równo steroidy krążące we krwi, jak i syntetyzowane
lokalnie.

Skóra a nadnercza

Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Promieniowanie ultrafioletowe (ang. *ultraviolet radiation* – UVR) jest jednym z najpowszechniejszych
czynników wpływających na organizm ludzki. Me-
chanizmy oddziaływania są różnorodne, obejmują
m.in. uszkodzenie DNA, generację wolnych rodni-
ków oraz interakcję z licznymi chromoforami. Wpływ
na te procesy powodują liczne zjawiska biologiczne.
Dodatkowo promieniowanie UVB (290–320 nm) od-
działywa na miejscową aktywność neuroendokryno-
logiczną skóry poprzez m.in. stymulację ekspresji
hormonu uwalniającego kortykotropinę (ang. *cortico-
tropin-releasing hormone*), urokortyny i proopiomela-

nokortyny (POMC). Pomimo licznych badań niewiele
wiadomo na temat interakcji pomiędzy osią przy-
sadka–podwzgórze–nadnercza (ang. *hypothalamic-
pituitary-adrenal* – HPA) a skórą i jej lokalnym ukła-
dem neuroendokrynnym. W ostatnich latach zapro-
ponowano hipotezę, że ekspozycja skóry na UVB
aktywuje jej układ endokrynologiczny, co z kolei
w następnym etapie wpływa na zaburzenia osi HPA.

Podczas wykładu zostaną przedstawione nowe
poglądy na temat zależności pomiędzy czynnikami
środowiskowymi (UVB), skórnymi neurohormona-
mi oraz osią HPA, ze szczególnym uwzględnieniem
funkcji nadnerczy.

ABC zaburzeń przysadki

Elżbieta Bandurska-Stankiewicz (Olsztyn)

Streszczenia nie nadesłano.

Zmiany skórne w chorobach przysadki

Aleksandra Lesiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Choroby gruczołów dokrewnych często prowa-
dzą do powikłań wielonarządowych. Potwierdzenie
choroby endokrynologicznej musi być zawsze po-
przedzone wykonaniem wyskospecjalistycznych
testów diagnostycznych oceniających funkcjonowa-
nie poszczególnych gruczołów. Przysadka mózgowa
jest nadrzędnym narządem układu endokryno-
logicznego człowieka, ponieważ umożliwia kontrolo-
wanie innych gruczołów dokrewnych, ponadto mo-
duluje sekrecję hormonów tarczycy, nadnerczy oraz
hormonów płciowych. Wpływa także na metabo-
lizm komórkowy, ciśnienie krwi, reprodukcję, cechy
płciowe, wzrost, laktację oraz wiele innych zjawisk
fizjologicznych, odgrywając istotną rolę w utrzyma-
niu homeostazy hormonalnej w organizmie. W ży-
ciu codziennym skóra stanowi często lustro dla za-
burzeń hormonalnych. Podczas wykładu zostaną
omówione najczęstsze manifestacje skórne, które to-
warzyszą chorobom przysadki, aby ułatwić ich iden-
tyfikację i przyporządkowanie konkretnym zabu-
rzeniom endokrynologicznym oraz zwrócić uwagę
dermatologa na potrzebę jak najszybszego zlecenia
u takich pacjentów konsultacji endokrynologicznej.

ABC cukrzycy

Edward Franek (Warszawa)

Streszczenia nie nadesłano.

Zmiany skórne w przebiegu cukrzycy

Waldemar Placek

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

Zmiany skórne występujące w przebiegu cukrzycy są na ogół charakterystyczne albo dla cukrzycy typu 1, albo typu 2, rzadziej są stwierdzane w obu typach. Glikacja kolagenu jest bardziej trwała niż hemoglobiny. Zmiany mogą stanowić swoiste przezwlekle powikłania, być wynikiem działań niepożądanych stosowanych leków przeciwcukrzycowych oraz chorób metabolicznych lub endokrynologicznych, które wtórnie powodują cukrzycę. Mogą więc to być zmiany dermatologiczne związane z cukrzycą, ale nieswoiste dla niej (markery choroby), zmiany skórne wynikające z powikłań cukrzycowych, zmiany dermatologiczne związane z powikłaniami neurowaskularnymi, zespoły endokrynologiczne przebiegające z cukrzycą i zmianami skórnymi. Inne zmiany skórne w wypadku cukrzycy to powikłania skórne powstałe pod wpływem leków stosowanych w cukrzycy, związane z przyjmowaniem doustnych leków hipoglikemicznych i podawaniem insuliny.

Dermatozy częściej występujące w cukrzycy to zmiany skórne związane z cukrzycą, ale nieswoiste dla tej choroby, takie jak świąd (*pruritus*), obumieranie tłuszczowate (*necrobiosis lipoidica*), ziarniniak obrączkowaty (*granuloma annulare*), dermatopatia cukrzycowa (*diabetic dermatopathy*), cukrzycowe zgrubienie skóry, zespół sklerodermicznopodobny (*scleroderma-like syndrome*, *reduced joint mobility*, *waxy skin syndrome*), rogowacenie ciemne (*acanthosis nigricans*), choroba pęcherzowa w przebiegu cukrzycy (*bullosis diabeticorum*, *diabetic bullae*).

Do zmian dermatologicznych wynikających z powikłań neurowaskularnych należą makroangiopatia, mikroangiopatia, neuropatia cukrzycowa i stopa cukrzycowa. *Acanthosis nigricans*, często połączone z licznymi *fibroma molle*, są charakterystyczne dla cukrzycy insulinoopornej. Wyróżnia się trzy typy oporności na insulinę:

- typ A – defekt receptora uniemożliwiający wiązanie insuliny z komórką docelową,
- typ B – krążące przeciwciała przeciw receptorom blokują receptory na komórkach docelowych,
- typ C – defekty po związaniu się insuliny z receptorem uniemożliwiają sygnał transdukcyjny, taki jak autofosforylacja receptora i aktywacja kinazy tyrozynowej, co hamuje działanie insuliny.

Inne choroby współistniejące z cukrzycą to m.in. bielactwo nabyte, grudki Huntleya, *xanthoma eruptivum*, *calciophylaxis*, nabyta dermatopatia perforująca (choroba Kyrlego), zespół żółtych paznokci, drożdżycy i inne infekcje.

Podsumowując – rozróżnia się zmiany skórne występujące w przebiegu cukrzycy typu 1, zmiany skórne występujące w przebiegu cukrzycy typu 2, skórne odczyny na insulinę i reakcje skórne po doustnych lekach przeciwcukrzycowych.

Zmiany skórne związane z leczeniem cukrzycy

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek

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

W pracy przedstawiono najczęstsze skórne reakcje niepożądane na leki przeciwcukrzycowe. Reakcje na insulinę były obserwowane u ponad 50% pacjentów stosujących mieszanki bydłczo-wieprzowe. Opiswane są jednak przypadki nadwrażliwości nawet na ludzką, oczyszczoną insulinę. Reakcje niepożądane obejmują:

- reakcje nadwrażliwości (miejscowe lub układowe)
 - są rzadkie (> 1% pacjentów) w wyniku stosowania czystszych form insuliny wieprzowej lub biosyntezy insuliny ludzkiej,
- reakcje miejscowe – rumień, obrzęk, naciek w formie guzków podskórnych (występują zazwyczaj w ciągu pierwszych 2 tygodni leczenia, a następnie zanikają),
- rzadko prawdziwą formę alergii – można stosować odczulanie (dostępne protokoły opracowane przez niektórych producentów insuliny),
- dodatkowo objawy uboczne stosowania insuliny w postaci lipohipertrofii oraz lipoatrofii.

W przypadku leków doustnych stosowanych w cukrzycy typu 2 opisano reakcje niepożądane dla poszczególnych grup:

- metformina – świąd, pokrzywka, zespół Grinspana, osutka tłuszczopodobna,

- pochodne sulfonylomocznika – świąd, rumień, pokrzywka, osutka odropodobna, pseudoporfiria i reakcje fotoalergiczne pod wpływem UV.

Trichogramy w chorobach tarczycy

Piotr Szlązak^{1,2}, Tomasz Iwanowski^{1,2},
Małgorzata Sokołowska-Wojdyło^{2,3}, Waldemar Placek^{2,4}

¹Dermedica w Gdańsku

²Dermart – Szkoleniowo-Naukowy i Naukowo-Badawczy Ośrodek Dermatologii Estetycznej, Fotodermatologii i Dermatologii w Gdańsku

³Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

⁴Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Istotą łysienia są przemiany zachodzące w mieszkach włosowych, prowadzące do zatrzymania podziałów komórkowych i zakończenia wytwarzania kolumn keratynocytów tworzących włos. W każdym mieszkach włosowym następują po sobie w rytmicznej kolejności trzy fazy: wzrostu i pełnej czynności (anagen), przejściowa (katagen) i prowadząca do okresu spoczynkowego (telogen). Trójfazowość cyklu włosowego jest stała i powtarzalna wielokrotnie w ciągu życia. W warunkach prawidłowych w obrębie skóry głowy w fazie anagenu powinno się znajdować około 70–90% włosów. Zaburzenie cyklu włosowego jest charakterystyczne dla wielu chorób skóry owłosionej głowy i chorób ogólnoustrojowych.

Często obserwowane łysienie w przebiegu zarówno niedoczynności, jak i nadczynności tarczycy pozwala sądzić, że hormony te odgrywają rolę w regulacji cyklu włosowego. Znalazło to dodatkowe uzasadnienie po potwierdzeniu obecności receptorów jądrowych TRβ1 dla hormonów tarczycowych w fibroblastach brodawki włosa, fibroblastach łącznotkankowego płaszczka włosa i w keratynocytach macierzy.

Badania *in vitro* przeprowadzone na hodowlach ludzkich mieszków włosowych potwierdziły wpływ trójiodotyroniny oraz tyroksyny na wydłużenie fazy anagenowej mieszków włosowych i stymulujące działanie na liczbę podziałów komórkowych w obrębie macierzy oraz wyhamowywanie tempa ich apoptozy. Wpływ hormonów tarczycy zarówno w niedoczynności, jak i w nadczynności nie tłumaczy jednak obserwowanych różnych mechanizmów łysienia.

Celem badania było określenie, czy istnieje charakterystyczny typ trichogramu wskazujący na tarczycową etiologię łysienia.

Badaniem objęto 283 pacjentów w wieku 4–88 lat, którzy zgłosili się do poradni z powodu wypadania włosów. U wszystkich chorych przeprowadzono badanie kliniczne, obejmujące badanie podmiotowe, przedmiotowe, trichogram i trichoskopię. Na tej podstawie zostały wyodrębnione grupy chorych z łysieniem androgenowym i innymi typami łysienia niebliznowaciejącego. Pacjenci z rozpoznaniem łysieniem androgenowym nie byli przedmiotem dalszych badań. Do kolejnych badań zakwalifikowano 129 kobiet, u których wykonano diagnostykę laboratoryjną polegającą na oznaczeniu TSH, fT3, fT4, przeciwciał anti-TPO, anti-TG, ANA-Hep2, stężenia Fe, Mg, glukozy, prolaktyny, prolaktyny po 60 minutach od podania metoklopramidu i testosteronu. Ponadto u 39 pacjentek miesiączkujących i niestosujących doustnych środków antykoncepcyjnych oznaczono stężenia estradiolu, progesteronu, LH i FSH.

Porównanie trichogramów osób zgłaszających wypadanie i niezgłaszających wypadania włosów wykazało statystycznie istotne różnice w zakresie liczby włosów dystroficznych, dysplastycznych, telogenowych i anagenowych, co odpowiada różnicom między niepoprawnym trichogramem a wartościami referencyjnymi dla poszczególnych typów włosów i potwierdza właściwe kwalifikowanie pacjentów do badanych grup. Nie ustalono zależności rozkładu procentowego trichogramu z występowaniem zaburzeń w zakresie badanych parametrów biochemicznych. Nie ma też charakterystycznego wzoru trichogramu ani klinicznego typu łysienia wskazującego na etiologię tarczycową. Trichogram umożliwia jedynie określenie mechanizmu łysienia. Obserwowano jednak, że podwyższone poziomy przeciwciał anti-TPO korelują ze znacznym zmniejszeniem liczby włosów anagenowych w trichogramie, bez charakterystycznego wzoru odsetkowego innych typów włosów. W fazie ostrej wypadania włosów przeważa mechanizm anagenowy lub mieszany z wyższym niż referencyjny odsetkiem włosów dysplastycznych, w fazie przewlekłej nie występuje charakterystyczny typ łysienia.

Wypadanie włosów jest nie tylko przypadłością estetyczną czy o znaczeniu psychologicznym. Powinno być wskazówką do wykonania wielu badań biochemicznych i immunologicznych pozwalających na wykluczenie lub wykrycie chorób ogólnoustrojowych.

Bielactwo jako wyraz zaburzeń autoimmunologicznych

Rafał Czajkowski

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

Bielactwo nabyte (*vitiligo*) jest pospolitą dermatozą występującą z częstością 0,5–4,0% w populacji światowej. Podstawowym objawem choroby są białe plamy pojawiające się w różnych lokalizacjach anatomicznych skóry, które są manifestacją kliniczną dysfunkcji lub braku komórek barwnikowych (melanocytów). Plamy bielacze mogą być zarówno izolowanym objawem, jak i jednym z symptomów wielu zespołów chorobowych. Najpopularniejszymi teoriami tłumaczącymi rozwój bielactwa nabytego są hipotezy: autoimmunologiczna, autocytotoksyczna, wirusowa, neurogenna, apoptotyczna, zaburzeń przylegania, mikrośrodowiskowa oraz wieloczynnikowa. Podczas wykładu zostaną omówione zależności układu barwnikotwórczego naskórka od układu immunologicznego w aspekcie patogenezы bielactwa nabytego.

Hormony płciowe modulują odpowiedź immunologiczną oraz funkcję komórek immunokompetentnych, w tym uwalnianie ich mediatorów. Wydaje się, że hormony te odpowiadają za zależną od płci oraz fazy cyklu menstruacyjnego skłonność do rozwoju autoreaktywności oraz niektórych chorób autoimmunologicznych. Wiadomo też, że pokrzywka przewlekła występuje przynajmniej dwukrotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn, jak również może być związana z różnymi problemami klinicznymi wynikającymi ze zmian w zakresie układu hormonalnego. Przykładami są niektóre endokrynopatie, związek z cyklem miesięczkowym, ciążą, menopauzą czy też stosowaniem hormonalnej terapii zastępczej. Reakcje nadwrażliwości na endogenne lub egzogenne żeńskie hormony płciowe zostały uznane za istotny czynnik patogenetyczny na przykład w rozwoju zmian pokrzywkowych w przebiegu estrogenowego i autoimmunologicznego progesteronowego zapalenia skóry. Ciekawe obserwacje w zakresie odmiennego stężenia wybranych hormonów, takich jak siarczan dehydroepiandrosteronu, oraz innych hormonów płciowych wskazują na ich możliwy udział jako czynników stymulujących i zaostrzających objawy kliniczne pokrzywki przewlekłej oraz warunkujących przewlekły proces chorobowy. Oczywiście hormony płciowe stanowią jedynie przykład możliwości udziału układu hormonalnego w rozwoju tej niezwykle fascynującej i nadal „tajemniczej” jednostki chorobowej.

Pokrzywka w zaburzeniach endokrynologicznych

Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Pokrzywka przewlekła charakteryzuje się okresowym występowaniem bąbli pokrzywkowych, którym zazwyczaj towarzyszy nasilony świąd i pieczenie skóry. Co prawda, kliniczne rozpoznanie pokrzywki nie stanowi zazwyczaj problemu dla klinicysty, jednak jej leczenie bywa niezwykle trudne i często, niestety, jest nieskuteczne. Wynika to m.in. ze złożoności etiopatogenetycznej w indywidualnych przypadkach pacjentów. Do rozwoju objawów pokrzywki dochodzi w wyniku aktywacji mastocytów lub bazofilów, co prowadzi do zainicjowania immunologicznej odpowiedzi zapalnej. W wielu przypadkach istotną rolę odgrywa fenomen autoreaktywności, jak również zaburzona funkcja w zakresie układu neuro-endokrynno-immunologicznego. Czynnikiem wywołującym wspomniane zjawiska może być przykładowo stres, infekcje wirusowe oraz wiele innych, czasem nieznanymi aktywatorów.

Zapalne choroby sromu jako potencjalny stan przednowotworowy

Monika Konczalska, Magdalena Lange, Roman Nowicki

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

W związku ze wzrostem liczby zachorowań na nowotwory sromu w ostatnich latach zasadne wydaje się przybliżenie terminologii oraz obrazu klinicznego zmian mogących prowadzić do rozwoju neoplazji. Ponadto ze względu na fakt występowania w tej okolicy wielu dermatoz zapalnych, niemających potencjału nowotworowego, które są wyleczalne za pomocą terapii miejscowej, ważna jest znajomość tych schorzeń oraz umiejętność różnicowania zmian łagodnych oraz potencjalnie złośliwych. Zagadnienie wydaje się tym bardziej aktualne, że powstała nomenklatura dermatoz sromu nie jest ujednoczona i istnieją znaczne rozbieżności w nazewnictwie zmian chorobowych stosowanym przez dermatologów, ginekologów czy patomorfologów, co prowadzi niejednokrotnie do trudności w komunikacji pomiędzy specjalistami różnych dziedzin.

Stanem przednowotworowym dla raka kolczystokomórkowego sromu jest śródnabłonkowa neoplazja sromu (ang. *vulval intraepithelial neoplasia* – VIN). W 2004 roku *International Society for the Study of Vulvovaginal Disease* (ISSVD) wprowadziło klasyfikację, w której pojęcie VIN zostało zarezerwowane tylko dla przypadków określanych wcześniej jako VIN II i VIN III, a nie uwzględnia się już w niej zmian określanych wcześniej jako VIN I. Zrezygnowano ze stopniowania VIN, wyróżniając dwa typy śródnabłonkowego nowotworzenia – zwykły i zróżnicowany. Odmiana pierwsza (VIN *usual type*) najczęściej wiąże się z infekcją HPV wysokiego ryzyka, zwłaszcza HPV 16. Odmiana druga (VIN *differentiated type*) występuje zdecydowanie rzadziej, nie wiąże się z infekcją HPV i rozpoznawana jest przede wszystkim u starszych kobiet, chorujących na przewlekłe dermatozy okolicy sromu.

Autorzy w pracy przybliżają obraz kliniczny oraz opcje terapeutyczne zmian, które mogą prowadzić do rozwoju nowotworu w obrębie sromu.

Zmiany przednowotworowe męskich narządów płciowych

Igor Michajłowski

Clinica Dermatologica w Gdańsku

Ważną rolę w profilaktyce raka kolczystokomórkowego (ang. *squamous cell carcinoma* – SCC) prząca odgrywa wczesne wykrywanie i leczenie zmian prekursorowych dla SCC, ponieważ umożliwia to zachowanie funkcji narządowych. Profilaktykę tego nowotworu utrudnia fakt, że tylko część nowotworów powstaje na podłożu klinicznie zmienionej błony śluzowej. Pozostałe przypadki rozwijają się w śluzówce klinicznie niezmienionej lub w związku z subklinicznie przebiegającą dysplazją nabłonka. W niniejszej pracy przedstawiono terminologię, klasyfikację, ryzyko transformacji nowotworowej oraz dostępne metody leczenia zmian przednowotworowych prząca.

Rak sromu

Marcin Józwik

Katedra Ginekologii, Endokrynologii Ginekologicznej
i Położnictwa Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego
w Olsztynie

Rak sromu jest czwartym co do częstości występowania nowotworem żeńskich narządów płciowych po raku endometrium, jajnika oraz szyjki macicy i stanowi około 5% zachorowań na nowotwory kobiece. W Niemczech w 2010 roku odnotowano 3190 nowych zachorowań i 749 zgonów z powodu raka sromu. W Stanach Zjednoczonych stwierdzono w 2011 roku 4340 nowych zachorowań i 940 zgonów z powodu tego nowotworu, przy czym w obu krajach zachorowalność się zwiększa. Wydaje się, że podobna sytuacja występuje również w Polsce, choć dane są niepełne.

Zasadniczo wyróżnia się dwa typy tego nowotworu – związany z infekcją wirusa brodawczaka *common type* oraz niezwiązany z infekcją wirusową *differentiated type*. Szacuje się, że rak sromu *common type* dotyczy 60–95% pacjentek i rozwija się u kobiet młodszych, najczęściej wieloogniskowo na podłożu wcześniejszej infekcji wirusem HPV, szczególnie subtypu 18 i 33. Podłoże wirusowe wskazuje na podobieństwo genezy z rakiem szyjki macicy. Stwarza to podstawy, aby sądzić, że wprowadzana od kilku lat profilaktyka raka szyjki macicy poprzez szczepie-

nia przeciwko wirusom HPV będzie też skutecznym narzędziem chroniącym kobiety przed rozwinięciem się raka sromu w późniejszych dekadach życia.

W odróżnieniu od *common type, differentiated type* raka sromu dotyczy 5–40% pacjentek i rozwija się najczęściej jednoogniskowo na podłożu długo trwającej reakcji zapalnej, takiej jak dystrofia sromu (*lichen sclerosus*), lub choroby autoimmunologicznej. Przez wiele lat rak sromu był uznawany za chorobę kobiet starszych. Obserwacje z ostatnich dwóch dziesięcioleci wskazują na coraz częstsze zachorowania u kobiet młodszych, nierzadko w wieku rozrodczym, a średni wiek zachorowania obniżył się z około 70 do 55 lat.

Przyjmuje się, że wystąpienie raka sromu poprzedza w obu przypadkach stan przednowotworowy – śródnabłonkowa neoplazja sromu (ang. *vulvar intraepithelial neoplasia* – VIN). Lokalizacja obejmuje okolice warg sromowych większych, rzadziej także warg sromowych mniejszych, krocza, lechtaczki lub wzgórek łonowego. Pierwszymi objawami choroby są pieczenie i swędzenie niepoddające się typowemu leczeniu, a także zmiany koloru zajętej skóry i jej wykwyty. Z czasem dochodzi do powstania erozji lub krwawiących owrzodzeń, zmian polipowatych bądź mas nowotworowych, którym klinicznie może towarzyszyć zajęcie okolicznych węzłów chłonnych.

Najpewniejszą metodą diagnostyczną jest pobranie wycinków z miejsc podejrzanych i ich ocena histopatologiczna. Leczeniem z wyboru jest wycięcie zmiany, a w przypadku zajęcia węzłów chłonnych także radio- i chemioterapia. Leczenie operacyjne jest okaleczające, a gojenie często powikłane zakażeniem rany. W konsekwencji bliznowacenie tkanek ogranicza możliwość współżycia, a samoocena ulega obniżeniu. Dodatkowo limfadenektomia pachwinowa, a także następcza radioterapia powodują dotkliwy obrzęk kończyn dolnych. Leczenie raka sromu znacznie obniża komfort życia, co stanowi wysoką ceną za nie zawsze pewne wyleczenie choroby. Biorąc to pod uwagę, obecnie zamiast radykalnego wycięcia sromu zaleca się tzw. szerokie miejscowe wycięcie zmiany (ang. *wide local excision* – WLE), a także operacje z przeszczepami płatów skórnych. Pewne nadzieje wiąże się z próbami klinicznymi oznaczania węzła wartownika w miejsce rozległej limfadenektomii w raku sromu – podobnie jak ma to miejsce w raku piersi.

Świąd sromu

Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Świąd jest definiowany jako nieprzyjemne odczucie, które prowadzi do drapania. Świąd sromu, a także pieczenie okolic intymnych są częstymi, bardzo uciążliwymi i nierzadko wstydliwymi dolegliwościami dla wielu kobiet. Za świąd sromu mogą odpowiadać liczne schorzenia dermatologiczne, a także różnego rodzaju środki i substancje drażniące aplikowane na tę okolicę (np. mydła, kremy do depilacji, wkładki higieniczne) czy wręcz niewłaściwa higiena sromu. Ze względu na wiele możliwych przyczyn, a także ograniczone możliwości terapeutyczne tej dolegliwości, świąd sromu stanowi trudny problem kliniczny, wymagający podejścia interdyscyplinarnego. U kobiet cierpiących z powodu świądu sromu w pierwszej kolejności należy dążyć do identyfikacji przyczyny świądu, unikania dodatkowego podrażnienia tej okolicy, a leczenie powinno być ukierunkowane na przerwanie błędnego koła „świąd – drapanie – świąd”. Wszystkie pacjentki, które skarżą się na świąd sromu, wymagają dokładnego badania nie tylko okolicy anogenitalnej, lecz także skóry pozostałych okolic ciała i błon śluzowych oraz włosów i paznokci. Trzeba również pamiętać, że świąd sromu może w poważny sposób wpływać na życie seksualne. Powoduje nie tylko dolegliwości fizyczne, lecz także w istotny sposób oddziałuje na psychikę chorych kobiet, uniemożliwiając zawiązywanie normalnych więzi partnerskich. Podsumowując, należy podkreślić potrzebę wielospecjalistycznej opieki nad kobietami ze świądem sromu. Warto, aby pacjentka pozostawała zarówno pod opieką dermatologa, jak i ginekologa. Pożądane byłoby także, aby w takim zespole wielospecjalistycznym znalazł się psycholog i seksuolog, a w razie potrzeby również lekarze innych specjalności.

Wulwodynia

Aldona Pietrzak

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

Wulwodynia jest jednostką chorobową opisaną od prawie 30 lat. Cierpi na nią nawet do 20% dorosłych kobiet. Jest niejednoznacznym zespołem obejmującym rozmaite dolegliwości, głównie ból i/lub

przeczulicę błony śluzowej i skóry sromu, parestezje bez jawnych objawów klinicznych lub rumień przedstonka pochwy. Znacznie obniża jakość życia i pracy kobiet. Istnieje kilka podziałów wulwodynii. Etiologia jest niejednoznaczna, pewną rolę odgrywają uwarunkowania psychopatologiczne, obniżona ekspresja lub niedobór receptora estrogenowego w tkance przedstonka pochwy i zwiększone stężenie czynnika wzrostu nerwów (ang. *nerve growth factor* – NGF). Być może znaczenie mają również czynniki genetyczne i immunologiczne, zaburzenia kurczliwości dna macicy, przewlekły stan zapalny, przebyte nawracające infekcje dróg moczowych i drożdżakowe infekcje narządów płciowych. W rozpoznawaniu i leczeniu wulwodynii konieczna jest współpraca wielu specjalistów, takich jak dermatolog, ginekolog, endokrynolog, histopatolog, urolog, seksuolog, psychiatra i psycholog. Leczenie jest trudne, często nieskuteczne, polegające na stosowaniu środków farmakologicznych, rehabilitacji mięśni dna miednicy, terapii behawioralnej, blokadzie nerwu sromowego lub westybulektomii. Niemniej jednak u niektórych pacjentek opisywano samoistne ustępowanie dolegliwości.

Rak prącia

Marcin Matuszewski (Gdańsk)

Streszczenia nie nadesłano.

Zmiany przedrakowe zewnętrzných narządów płciowych – obraz kliniczny, diagnostyka i leczenie

Sławomir Majewski

Klinika Dermatologii i Wenerologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Neoplazja śródnabłonkowa (ang. *intraepithelial neoplasia*) może dotyczyć zewnętrzných narządów płciowych zarówno u mężczyzn (ang. *penile intraepithelial neoplasia* – PIN), jak i u kobiet (ang. *vulvar intraepithelial neoplasia* – VIN). Zmiany mogą mieć charakter *bowenoid papulosis* (BP) lub choroby Bowena (CB). *Bowenoid papulosis* jest wywołane przez HPV 16, rzadziej przez inne typy HPV. U kobiet z BP aż w 75% przypadków stwierdza się zmiany dysplastyczne szyjki macicy związane z zakażeniem onkogennymi typami HPV.

Histopatologicznie zmiany mogą mieć charakter dysplazji małego stopnia PIN-1, VIN-1 lub też mogą być bardziej zaawansowane (PIN-3 i VIN-3). Histopatologicznie CB jest rakiem kolczystokomórkowym *in situ*, co odpowiada zmianom typu PIN-3 i VIN-3. Erytroplazja Queyrata histopatologicznie ma obraz CB, występuje na błonach śluzowych, najczęściej na żołądki prącia. W każdym przypadku stwierdzenia klinicznych zmian przedrakowych należy wykonać badanie histopatologiczne w celu potwierdzenia rozpoznania i wykluczenia raka inwazyjnego. Często konieczna jest kolejna biopsja, zwłaszcza gdy pierwsze badanie nie jest rozstrzygające albo gdy brakuje zadowalającej odpowiedzi na leczenie preparatami zewnętrznymi. Nie ma jednolitego schematu leczenia zmian przedrakowych zewnętrzných narządów płciowych, głównie z powodu braku kontrolowanych badań klinicznych w odpowiednio dużych grupach pacjentów. Uważa się, że w przypadku BP postępowanie powinno być mniej agresywne w porównaniu z rakami *in situ*. Wybór metody leczenia zależy od jej skuteczności i tolerancji, lokalizacji i charakteru zmian chorobowych, ryzyka onkologicznego i powinien uwzględniać problem zachowania wyglądu i czynności narządów.

Bez względu na metodę terapii zmian przedrakowych należy pamiętać o możliwości progresji zmian przedrakowych do raka inwazyjnego (w około 30% przypadków) oraz o ryzyku nawrotów (20–40%, w zależności od zastosowanych metod terapeutycznych).

Kłykciny kończyste w praktyce urologicznej

Teresa Gawlik-Jakubczak

Klinika Urologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

W praktyce urologicznej kłykciny kończyste to jedno z częściej występujących zmian skórnych wymagających diagnostyki i leczenia oraz najczęstsza choroba wirusowa przenoszona drogą płciową. Szacuje się, że każdego roku około 30 milionów chorych wymaga terapii z tego powodu.

Kłykciny kończyste to zmiany pojawiające się w okolicach płciowych zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Wywoływane są przez wirus brodawczaka ludzkiego (ang. *human papilloma virus* – HPV) zazwyczaj typu 6 i 11. Inne choroby przenoszone drogą płciową o etiologii wirusowej to mięczak zakaźny (*molluscum contagiosum*) i opryszczka narządów płciowych wywołana przez *Herpes virus*. Ogółem rozpoznano ponad 100 typów HPV, z czego

około 30 może zajmować okolice płciowe. Typ 6 i 11 wiążą się z niskim ryzykiem rozwoju nowotworu inwazyjnego okolic płciowych. Do zakażenia dochodzi drogą płciową, przez bezpośredni kontakt skóry ze skórą. Na zarażenie wirusem i pojawienie się kłykcin w równym stopniu narażeni są kobiety i mężczyźni. Najczęściej występują jako niewielkie różowe narośla, które stopniowo się rozwijają. Wykwity z czasem się powiększają, zlewają i przybierają postać niebolesnych kalafiorowatych tworów o białawo-różowym zabarwieniu. U kobiet występują na wargach sromowych, przedsionku pochwy, odbycie, udach i pośladkach, rzadziej na łechtaczce, szyjce macicy i cewce moczowej, a u mężczyzn na napletku, żołądździ, w cewce moczowej i odbycie. Niezwykle rzadko mogą zajmować także pęcherz moczowy. Chory może odczuwać świąd, pieczenie, mogą się pojawić upławy o nieprzyjemnym zapachu, czasem plamienia. W większości przypadków jedynym objawem jest obecność zmian na prąciu.

Wczesne zmiany mają stosunkowo charakterystyczny obraz, rozległe kłykciny mogą wymagać różnicowania z chorobą Bowena, grudkowatością bowenoidalną – *bowenoid papulosis*, i guzami Buschke-Lowensteina. Diagnostyka rozległych zmian u mężczyzn może wymagać wykonania uretrocystoskopii w celu wykluczenia zmian w cewce moczowej i pęcherzu.

Metody leczenia zależą od rozmiaru, liczby i lokalizacji zmian oraz preferencji pacjenta i lekarza. U części chorych dochodzi do samoistnej regresji zmian. W leczeniu miejscowym znalazły zastosowanie preparaty 0,5% podofiliny i 5% imikwimodu. Rzadziej konieczne jest leczenie chirurgiczne w postaci wymrażania ognisk czy usunięcia za pomocą koagulacji lub lasera. Zmiany w cewce moczowej wymagają precyzyjnej koagulacji. Powikłaniem tej metody terapii może być, niestety, zwężenie cewki. Ze względu na nawrotowy charakter choroby konieczna jest kontrola po leczeniu.

partię ciała, ale najczęściej obejmuje srom u dziewczynek i kobiet po okresie menopauzy, napletek i żołądździ członka oraz okolicę analną. Nieleczony *lichen sclerosus* powoduje powikłania, jest traktowany jako stan przedrakowy. Leczenie polega na zewnętrznym stosowaniu preparatów zawierających witaminę A, retinoidy, szczególnie tretinoinę, glikokortykosteroidy o dużej mocy i estrogeny. Do innych metod leczenia zalicza się takrolimus, pimekrolimus, krioterapię, laseroterapię i terapię fotodynamiczną.

Przedstawione zostaną przypadki kobiet i mężczyzn leczonych z powodzeniem takrolimusem i terapią fotodynamiczną.

Zastosowanie lasera CO₂ w schorzeniach narządów płciowych – doświadczenia własne

Adam Borzęcki (Lublin, Biała Podlaska)

Streszczenia nie nadesłano.

Skuteczne metody leczenia liszaja twardzinowego

Waldemar Placek

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

Liszaj twardzinowy jest stosunkowo rzadką chorobą, charakteryzującą się tworzeniem białych, twarдых zanikowych blaszek. Może zajmować każdą

HPV – aktualne rekomendacje

Adam Reich

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Wirusy brodawczaka ludzkiego (ang. *human papilloma virus* – HPV) stanowią ważny czynnik etiologiczny licznych zmian skórno-śluzówkowych spotykanych w praktyce dermatologicznej, w tym schorzeń przenoszonych drogą płciową. Szacuje się, że kłykciny kończyste, zwane także brodawkami płciowymi, występują u około 1% osób aktywnych seksualnie. Typowa morfologia zmian obejmuje uszypułowane twory o brodawkowatej powierzchni, występujące zwłaszcza w okolicy sromu u kobiet i na prąciu u mężczyzn. Nierzadką lokalizacją jest również okolica okołoodbytnicza. Za ich powstawanie odpowiada zakażenie HPV 6 i HPV 11. Z kolei inne typy wirusa HPV (m.in. 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58) jednoznacznie wykazują wysoki potencjał onkogenny, są uznanym czynnikiem rozwoju raka szyjki macicy, a także są wymieniane wśród przyczyn raka pochwy, sromu, prącia i odbytu. W przypadku brodawek płciowych jest dostępnych wiele metod terapeutycznych, jednak mimo skutecznego leczenia kłykciny kończyste często mają tendencję do nawrotów. Zakażenie wirusami o wysokim potencjale onkogenności często przebiega w sposób utajony, nie dając żadnych objawów klinicznych. Z tego powodu niezmiernie istotne jest promowanie profilaktyki zakażeń HPV poprzez rekomendowanie unikania ryzykownych zachowań seksualnych oraz szczepień profilaktycznych. Obecnie dostępna jest szczepionka czterowalentna, ale w niedalekiej przyszłości na rynku farmaceutycznym pojawi się szczepionka zawierająca antygeny 9 szczepów HPV.

Zakażenia HBV i HCV przenoszone drogą płciową

Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wirusowe zapalenia wątroby (WZW) są grupą schorzeń wywoływanych najczęściej przez wirusy HAV, HBV, HCV i HEV. Do zakażenia wirusami HAV i HEV dochodzi zwykle drogą pokarmową, a ryzyko ich przeniesienia drogą seksualną należy uznać za mało prawdopodobne.

W przypadku HBV zakażenie następuje najczęściej w wyniku kontaktów seksualnych z osobą zakażoną lub drogą parenteralną – stosowanie zanieczyszczonych igieł, strzykawek i preparatów krwiopochodnych. Do grup szczególnego ryzyka należą osoby często zmieniające partnerów seksualnych, niestosujące prezerwatyw. Pomimo dostępności szczepionek o wysokiej skuteczności szacuje się, że na świecie zakażonych jest około 400 milionów ludzi. Dzięki szczepieniom w Polsce w ostatnich latach rejestruje się nie więcej niż 2000 nowych zachorowań rocznie. U około 10% zakażonych osób dorosłych rozwija się przewlekła forma infekcji prowadzącej do przewlekłego WZW, a następnie marskości i raka pierwotnego wątroby. Skuteczność terapii jest niezadowolająca, gdyż eliminacja HBsAg jest możliwa zaledwie u około 1% leczonych chorych rocznie.

Do zakażenia HCV zwykle dochodzi w wyniku kontaktu z zakażoną krwią lub zanieczyszczeniami narzędzi chirurgicznych, stomatologicznych, igieł do tatuażu czy kolczykowania. Prawdopodobieństwo przeniesienia zakażenia HCV drogą płciową jest niskie, ale nie można wykluczyć wyższego ryzyka w przypadku stałych kontaktów seksualnych z zakażonym partnerem, a także u osób zakażonych HIV lub z niedoborem odporności o innym podłożu. Szacuje się, że na świecie zakażonych HCV jest około 180 milionów ludzi. Niestety uzyskanie precyzyjnych danych jest niemożliwe ze względu na sporadyczne ujawnianie się zakażenia w formie ostrego WZW oraz bezobjawowy przebieg zakażenia aż do momentu wystąpienia objawów marskości lub raka pierwotnego wątroby. Wskaźnik progresji zakażenia HCV do postaci przewlekłej WZW jest znacznie wyższy niż w przypadku HBV, bo sięga 70%. Dlatego ocenia się, że ryzyko rozwoju poważnych następstw tego zakażenia może dotyczyć około 200 tysięcy Polaków. Aktualnie obowiązującym standardem terapeutycznym w Polsce jest skojarzona terapia trójlekowa lekiem z grupy DAA (leki o bezpośrednim działaniu przeciwwirusowym), rybawiryną i interferonem pegylowanym $\alpha 2a$ lub $\alpha 2b$, ale w najbliższym czasie zostanie wprowadzona wysoce skuteczna i bezpieczna terapia bezinterferonowa oparta na skojarzeniu kilku DAA. Czas terapii i jej skuteczność zależą od genotypu wirusa.

Podsumowując, należy stwierdzić, że ze względu na małą skuteczność obecnie dostępnej terapii zakażeń HBV jedyną efektywną metodą ich zwalczania jest propagowanie szczepień, natomiast w przypadku zakażeń HCV brak szczepionki może zostać zrekompensowany dużą skutecznością terapii wspartą masowym wykrywaniem osób zakażonych.

Trądzik odwrócony – aktualne standardy postępowania

Łukasz Matusiak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Trądzik odwrócony (*acne inversa*, *hidradenitis suppurativa*) jest nawrotową chorobą zapalną objawiającą się obecnością przetok, ropni oraz bliznowacenia. Dotychczasowe formy leczenia zachowawczego są nierzadko rozczarowujące, a zabiegi chirurgiczne będące nadal jedyną skuteczną formą terapii w chorobie o dużym nasileniu, pomimo skuteczności, często są okaleczające. U pacjentów obserwuje się istotne obniżenie jakości życia, w związku z czym nadal istnieje pilna potrzeba wypracowania określonych standardów postępowania terapeutycznego na każdym poziomie zaawansowania choroby. W niniejszej pracy zostaną przedstawione najnowsze doniesienia dotyczące profilaktyki, metod leczenia zachowawczego oraz zabiegowego, a także nowy algorytm terapeutyczny oparty na utworzonym niedawno konsensusie europejskim.

Wykrywanie zakażenia *Chlamydia trachomatis* u mężczyzn z rakiem gruczołu krokowego – doniesienie wstępne

Rościsław Bielecki¹, Iwona Ostaszewska-Puchalska^{2,3},
Marek Baltaziak⁴, Bożena Zdrodowska-Stefanow⁵

¹Oddział Urologii Onkologicznej i Ogólnej Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego im. Jędrzeja Śniadeckiego w Białymstoku

²Ośrodek Diagnostyczno-Badawczy Chorób Przenoszonych Drogą Płciową w Białymstoku

³Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

⁴Zakład Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

⁵Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wprowadzenie. Rak gruczołu krokowego jest jednym z najczęściej spotykanych nowotworów u mężczyzn. Ostatnio coraz częściej sugeruje się udział stanów zapalnych w jego powstawaniu.

Cel pracy. Ocena częstości występowania zakażenia *Chlamydia trachomatis* u pacjentów z rakiem gruczołu krokowego.

Materiał i metodyka. Badaniami objęto 78 pacjentów w wieku 47–68 lat z podwyższonym stężeniem swoistego antygenu sterczowego (ang. *prostate-specific antigen* – PSA) w surowicy. Mężczyźni zgłaszali się na Oddział Urologii Onkologicznej i Ogólnej Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego im. J. Śniadeckiego w Białymstoku w celu wykonania biopsji rdzeniowej stercza. Do dalszych badań zakwalifikowano 12 pacjentów, u których na podstawie badania histopatologicznego rozpoznano raka gruczołu krokowego. Grupę kontrolną do badań z cewki moczowej stanowiło 100 mężczyzn bez dolegliwości ze strony układu moczowo-płciowego, natomiast do badań serologicznych z krwi – 85 (przeciwciała klasy IgA) i 103 (przeciwciała klasy IgG) dawców krwi. U wszystkich pacjentów do badań pobierano wymazy z cewki moczowej, krew oraz wykonywano biopsję rdzeniową stercza. W wydzielinie z cewki moczowej oznaczano liczbę leukocytów wielojądrzastych oraz obecność zakażenia *C. trachomatis*. W surowicy wykrywano swoiste przeciwciała anty-*Chlamydia trachomatis* klasy IgG i IgA. Biopsję rdzeniową stercza wykonywano pod kontrolą ultrasonograficzną aparatu Toshiba Capasee. Materiał tkankowy pobierano do badania histopatologicznego oraz w kierunku infekcji *C. trachomatis*. Do diagnostyki zakażeń chlamydialnych w wymazach z cewki moczowej oraz z tkanek stercza wykorzystywano metodę LCR (LCx, Abbott), natomiast do oznaczania swoistych przeciwciał – metodę EIA (Captia Chlamydia, Trinity Biotech). Do izolacji DNA z biopłatów stercza używano zmodyfikowanej metody Chelex-100.

Wyniki. Spośród 12 mężczyzn z rozpoznaniem rakiem stercza u 1 (8,3%) wykryto chlamydie w tkankach gruczołu krokowego, a u żadnego w wymazach z cewki moczowej. Również u żadnego spośród badanych mężczyzn nie stwierdzono obecności leukocytów w cewce. W grupie porównawczej chlamydie wykryto w cewce moczowej u 2 (2%) spośród 100 mężczyzn. Przeciwciała przeciw *C. trachomatis* w surowicy w klasie IgG stwierdzono u 3 (25%) spośród 12 pacjentów, natomiast w klasie IgA u 8 (66,7%) spośród 12 pacjentów. Nie obserwowano współistnienia obecności materiału genetycznego chlamydii w tkankach stercza z występowaniem swoistych przeciwciał w surowicy. U 2 z 12 pacjentów wykryto jednoczesne występowanie przeciwciał obu klas, u 1 spośród 12 tylko klasy IgG, natomiast u 6 spośród 12 mężczyzn – tylko klasy IgA. W grupie porównawczej swoiste przeciwciała wykryto u 6 (5,8%) spośród 103 w klasie IgG i u 3 (3,5%) z 85 w klasie IgA.

Wnioski. Zakażenie *C. trachomatis* stwierdzone u pacjentów z rakiem gruczołu krokowego może sugerować wpływ przewlekłej infekcji na rozwój choroby. Konieczne są dalsze, szersze badania w tym kierunku.

Występowanie zakażenia *Chlamydia trachomatis* u kobiet z patologicznymi zmianami szyjki macicy na terenie województwa podlaskiego

Violetta Bułhak-Kozioł¹, Bożena Zdrodowska-Stefanow², Iwona Ostaszewska-Puchalska³, Beata Maćkowiak-Matejczyk⁴, Marek Pietrewicz⁵, Marianna Sokołowska¹

¹Ośrodek Diagnostyczno-Badawczy Chorób Przenoszonych Drogą Płciową w Białymstoku

²Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

³Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

⁴Oddział Ginekologii Onkologicznej Białostockiego Centrum Onkologii

⁵Zakład Anatomii Prawidłowej Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wprowadzenie. Rak szyjki macicy jest jednym z najczęściej spotykanych nowotworów złośliwych u kobiet. Rola zakażenia *human papilloma virus* (HPV) w zachorowaniu na raka szyjki macicy jest dobrze potwierdzona. Ostatnio coraz częściej sugeruje się związek zakażenia *Chlamydia trachomatis* z występowaniem zmian przednowotworowych i nowotworowych szyjki macicy.

Cel pracy. Ocena częstości występowania zakażenia *C. trachomatis* u kobiet z nieprawidłowymi wynikami badań cytologicznych i histopatologicznych w wybranych stanach patologicznych szyjki macicy na terenie województwa podlaskiego.

Materiał i metodyka. Badaniem objęto 70 kobiet ($n = 70$) w wieku 19–76 lat z nieprawidłowymi wynikami badań cytologicznych i histopatologicznych wskazujących na stany przednowotworowe i nowotworowe szyjki macicy. Czynnikiem, który wykluczał chorobę z badania, była aktualna lub przebyta w ciągu ostatnich 3 miesięcy antybiotykoterapia, stosowanie w momencie badania leków dopochwowych oraz aktualne krwawienie z dróg rodnych. Badania wykonywane były w latach 2005–2014. Kobiety w zakresie rozpoznania podstawowego były diagnozowane w jednostkach terenowych pionu położniczo-ginekologicznego województwa podlaskiego oraz na Oddziale Onkologii Ginekologicznej Białostockiego Centrum Onkologicznego. Badania w kierunku zakażenia bezpośredniego *C. trachomatis* kanału szyjki macicy przeprowadzono w Ośrodku Diagnostyczno-Badawczym Chorób Przenoszonych Drogą Płciową w Białymstoku. W wymazach z kanału szyjki macicy wykrywano antygen gatunkowo

swoisty – *major outer membrane protein* – w technice immunofluorescencji bezpośredniej przy użyciu gotowych zestawów MicroTrak firmy Trinity Biotech (Wincklow, Irlandia) lub swoiste sekwencje DNA o długości 206 nukleotydów wewnątrz ukrytego plazmidu *C. trachomatis* przy użyciu techniki PCR (komercyjne zestawy – AMPLICOR *Chlamydia trachomatis/Neisseria gonorrhoeae* (CT/NG) *product manual*, gotowe zestawy firmy Roche, USA).

Wyniki. W grupie 70 kobiet ze stanami przedrakowymi i rakami szyjki macicy zakażenie *C. trachomatis* wykryto u 5 (7,14%) pacjentek przy użyciu metod bezpośrednich. W grupie porównawczej 70 kobiet z prawidłowymi wynikami cytologicznymi nie stwierdzono zakażenia *C. trachomatis* w badaniach bezpośrednich (0%). Porównano wyniki badań bezpośrednich i serologicznych w grupie badanej oraz kontrolnej. W analizie statystycznej wykazano istotność statystyczną wyników uzyskanych u badanych pacjentek w stosunku do grupy porównawczej ($p = 0,0228$).

Wnioski. Istotność statystyczna wykazana w bezpośrednich badaniach dotyczących zakażenia *C. trachomatis* u kobiet ze stanami przedrakowymi i rakami szyjki macicy w porównaniu z grupą kontrolną może sugerować udział infekcji *C. trachomatis* w powstawaniu stanów przedrakowych i raków szyjki macicy. Uzyskane wyniki wskazują na celowość prowadzenia badań bezpośrednich oraz serologicznych u kobiet zgłaszających się na badania cytologiczne.

Powikłania rzeżączkowego i nierzęączkowego zapalenia cewki moczowej u mężczyzn

Bożena Zdrodowska-Stefanow¹, Iwona Ostaszewska-Puchalska^{2,3}

¹Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

²Ośrodek Diagnostyczno-Badawczy Chorób Przenoszonych Drogą Płciową w Białymstoku

³Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Czynnikiem etiologicznym rzeżączki są dwoinki *Neisseria gonorrhoeae*, natomiast nierzęączkowego zapalenia cewki moczowej (ang. *non-gonococcal urethritis* – NGU) najczęściej *Chlamydia trachomatis* i „mykoplazmy płciowe”.

W rzeżączkowym zapaleniu cewki moczowej zwykle występują objawy kliniczne, natomiast NGU

zazwyczaj przebiega skąpo- lub bezobjawowo. Zarówno nieleczone, jak i źle leczone zapalenie cewki moczowej prowadzi do powstania powikłań, często nieodwracalnych. Do następstw rzeżączki u mężczyzn należą: ostre zapalenie najądrzy, ostre lub przewlekłe zapalenie gruczołu krokowego, zapalenie gruczołów Tysona, Littrego i Cowpera, zapalenie pęcherzyków nasiennych oraz rozsiane zakażenie rzeżączkowe. Chlamydialne zapalenie cewki moczowej powoduje głównie rozwój ostrego zapalenia najądrzy, zwykle u mężczyzn przed 35. rokiem życia, przewlekłego zapalenia gruczołu krokowego, odczynowego zapalenia stawów i upośledzenie płodności. Spośród „mykoplazm płciowych” największe właściwości chorobotwórcze przypisuje się *Mycoplasma genitalium*. Mykoplazmatyczne zapalenie cewki moczowej może najczęściej powodować przewlekłe zapalenie stercza oraz upośledzenie płodności męskiej, głównie poprzez zmniejszenie ruchliwości plemników.

W uniknięciu rozwoju powikłań dużą rolę odgrywa wczesna, prawidłowo postawiona diagnoza oraz właściwe leczenie chorego oraz jego partnerów seksualnych.

Zakażenia grzybicze u chorych ze schorzeniami ginekologicznymi, urologicznymi i endokrynologicznymi

Romuald Maleszka

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

Najczęstszymi sprawcami grzybic powierzchniowych u ludzi są dermatofity i grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida*, natomiast patogenami grzybiczymi występującymi zwykle u chorych ze schorzeniami ginekologicznymi, urologicznymi i endokrynologicznymi są niewątpliwie grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida*. Grzyby te są częstymi składnikami hodowli mikologicznych otrzymywanych dla celów diagnostycznych z różnych części ciała. Obecność w badanym materiale grzybów drożdżopodobnych nie zawsze jednak przesądza o ich odpowiedzialności za obserwowane zmiany kliniczne, gdyż często kolonizują one wtórnie różne tkanki zmienione już przez inne czynniki chorobowe. Dlatego też rozpoznanie drożdżycy wymaga analizy ogólnego stanu klinicznego chorych i zwykle dodatkowych badań mikologicznych, zwłaszcza gdy ze zmian chorobowych uzyskano hodowlę innego gatunku grzyba drożdżopodobnego niż *Candida albicans*. Do najczęstszych lokalizacji zakażeń grzybami z rodzaju *Candida* należą błony śluzowe narządów moczowo-płciowych i jamy ustnej. Dodatkowymi czynnikami mającymi wyraźny wpływ na częstsze występowanie grzybów z rodzaju *Candida* są zaburzenia endokrynologiczne, zwłaszcza coraz częstsza cukrzyca. Zauważono również, że zakażenia narządów moczowo-płciowych grzybami drożdżopodobnymi często towarzyszą zarówno drożdżycy narządów paznokciowych, jak i mieszanym zakażeniom paznokci wywołanym przez grzyby z rodzaju *Candida* i dermatofity, co wyraźnie wpływa na uporczywość zakażeń paznokciowych oraz na skuteczność ich leczenia. Dlatego też w przypadkach, w których stwierdza się drożdżycę narządów paznokciowych lub mieszane zakażenia dermatofitowe paznokci z udziałem grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida*, wskazane jest również wykonanie badań mikologicznych narządów moczowo-płciowych oraz oznaczenie stężenia glukozy we krwi, gdyż przetrwanie zakażenia grzybiczego w tej lokalizacji lub cukrzyca mogą być jedną z przyczyn niepowodzeń leczenia grzybic paznokciowych.

Zaburzenia endokrynologiczne a trądzik

Hanna Wolska

Warszawa

Trądzik jest niewątpliwie związany ze zmianami hormonalnymi. Nie są to jednak zaburzenia, a fizjologiczne zjawiska zachodzące w okresie pokwitania. Podstawową rolę w zmianach zachodzących w skórze trądzikowej odgrywają androgeny, przede wszystkim pochodna testosteronu – dihydroandrogen. Jak obecnie wiadomo, w trądziku, zarówno u młodzieży, jak i osób starszych, zmiany skórne rozwijają się w wyniku nadmiernej lokalnej reaktywności na powyższe hormony. Nie można jednak wykluczyć dodatkowej, wspomagającej roli nadmiernie produkowanych androgenów. W związku z powyższym w wielu stanach chorobowych, związanych zwłaszcza z hiperandrogenizmem lub niedoborem konkurencyjnych dla androgenów estrogenów, trądzik nie tylko może być bardziej nasilony, lecz także stanowić podstawowy objaw. Ma to miejsce zarówno w najczęstszym zespole wielotorbielowatych jajników, jak i w szeregu innych, rzadszych zespołów, takich jak zespół HARIAN, SAHA. Zaburzenia endokrynologiczne mogą być ponadto przyczyną bardzo wczesnego wystąpienia trądziku, jak również jego rozwoju lub utrzymywania się w wieku dorosłym, powyżej 25 lat. Z tego względu znajomość wskazań do wykonania badań hormonalnych pozwalających na prawidłową diagnostykę i prowadzenie chorego wspólnie z endokrynologiem powinna być obowiązkowa dla dermatologów.

Do jakiego momentu leczenie miejscowe trądziku może być skuteczne?

Waldemar Placek

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

Trądzik pospolity należy do częstych chorób skóry u młodych ludzi. W zależności od przebiegu i ciężkości nasilenia zmian rozróżnia się trądzik zaskórnikowo-grudkowo-krostkowy, trądzik ropowiczy i trądzik ropowiczy z odczynem ogólnym. Leczenie zewnętrzne może być jedyną metodą terapii w lżejszych postaciach lub stanowić kontynuację po lecze-

niu ogólnym. Terapia powinna być ukierunkowana na wszystkie czynniki etiopatogenetyczne choroby. Najlepszym rozwiązaniem jest stosowanie kilku leków zewnętrznych lub jeszcze lepiej leków złożonych składających się z antybiotyku i składnika skierowanego na działanie przeciwzapalne i przeciwzaskórnikowe, jakim są retinoidy, antybiotyku i nadtlenku benzoilu lub nadtlenku benzoilu z retinoidem.

Leczenie zewnętrzne powinno być pierwszą metodą terapii w trądziku grudkowo-zaskórnikowym i grudkowo-zaskórnikowo-krostkowym. Jeżeli w ciągu pierwszych 2 tygodni terapii obserwuje się oznaki poprawy, leczenie zewnętrzne należy kontynuować do uzyskania stanu bezobjawowego. Gdy pierwszymi lekami były leki złożone z antybiotyku i retinoidu miejscowego lub antybiotyku i nadtlenku benzoilu, leczenie miejscowe może być kontynuowane do 4 miesięcy, po czym preparat powinien być zmieniony na składający się z innego antybiotyku i retinoidu miejscowego lub tego drugiego antybiotyku i nadtlenku benzoilu. W praktyce jeśli pierwszym antybiotykiem zewnętrznym jest erytromycyna, zmieniamy ją na klindamycynę i *vice versa*. Leczenie miejscowe zwykle jest skuteczne w tych wskazaniach, gdy jest stosowane regularnie. W przypadku braku skuteczności wskazane jest łączenie jednego z zalecanych przez konsensusy antybiotyków (tetracykliny, makrolidy) doustnie z lekiem miejscowym złożonym z retinoidu i nadtlenku benzoilu. Leczenie zewnętrzne sprawdza się również jako leczenie podtrzymujące i tutaj w pierwszej kolejności zalecane są retinoidy jako leki zapobiegające powstawaniu mikro- i makrozaskórników, jak również kwasu azelainowego mającego słaby wpływ na wszystkie 4 czynniki etiopatogenetyczne.

Leczenia zewnętrznego izolowanego nie stosuje się u pacjentów z trądzikiem ropowiczym i cięższymi postaciami. W tych sytuacjach leczenie rozpoczyna się od leków ogólnych. Leczenie zewnętrzne może mieć jedynie znaczenie wspomagające.

Terapia anty-TNF w dermatologii a schorzenia ogólnoustrojowe u chorych na łuszczycę

Zygmunt Adamski

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Łuszczycą jest przewlekłą, mediowaną przez układ immunologiczny, chorobą zapalną skóry o nieznanym do końca etiologii. Z najnowszych badań

nad etiopatogenezą tego schorzenia wynika jasno, że wiąże się ze zwiększoną częstością występowania czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. U wielu chorych na łuszczycę stwierdza się liczne zaburzenia ze strony narządów wewnętrznych, wśród których przeważają otyłość, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, cukrzyca typu 2 oraz zaburzenia gospodarki lipidowej. Dotyczą one przede wszystkim chorych na erytrodermię łuszczycową, a także chorych na łuszczycę krostkową i łuszczycowe zapalenie stawów. Zaobserwowano większą częstość występowania nadciśnienia tętniczego i otyłości u chorych na łuszczycę. Zjawiska toczące się w organizmie chorego na łuszczycę wpływają na funkcjonowanie narządów wewnętrznych, a pogorszenie przebiegu łuszczycy może mieć wpływ na przebieg innych schorzeń.

U chorych na łuszczycę często stwierdza się nałogi, w tym alkoholizm i nikotynizm, które towarzyszą zwłaszcza ciężkim postaciom łuszczycy, takim jak erytrodermia łuszczycowa.

Na podstawie badań własnych stwierdzono, że łuszczycą wywiera negatywny wpływ na jakość życia chorych, co powoduje jej znaczące obniżenie (mierzone wskaźnikami DLQI oraz SF-36), porównywalne z obserwowanym u osób z przewlekłymi schorzeniami narządów wewnętrznych. Leczenie biologiczne zastosowane u chorych na łuszczycę i łuszczycowe zapalenie stawów miało istotny wpływ na poprawę stanu klinicznego i jakości życia chorych mierzonej wskaźnikiem DLQI. W badaniach własnych aż 74,63% chorych zakwalifikowanych do leczenia biologicznego uzyskało DLQI > 10 pkt, co świadczy o znaczącym wpływie łuszczycy na jakość życia.

Redukcja procesów zapalnych, przede wszystkim wzrostu stężenia cytokin prozapalnych w surowicy, w tym TNF i IL-6, oraz zmniejszenie zapalenia śródbłonkowego, czyli zatrzymanie marszu łuszczycowego, to podstawowe cele leczenia z zastosowaniem inhibitorów TNF- α , natomiast w cięższych postaciach choroby są nimi poprawa jakości życia oraz zmniejszenie ryzyka rozwoju powikłań zagrażających życiu.

Zastosowanie cyklosporyny w terapii chorób skóry

Dorota Krasowska

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Cyklosporyna A (CsA) jest cyklicznym polipeptidem zbudowanym z 11 aminokwasów. Należy do

inhibitorów kalcyneuryny i ma działanie immunosupresyjne. Wewnątrzkomórkowo tworzy kompleks z cyklofiliną i blokuje działanie kalcyneuryny, co uniemożliwia aktywację czynnika jądowego (ang. *nuclear factor of activated T-cells* – NK-AT), który jest niezbędny do pobudzenia transkrypcji genów odpowiedzialnych za syntezę cytokin zapalnych koniecznych do aktywacji limfocytów T. W rezultacie dochodzi do zahamowania odpowiedzi immunologicznej odpowiedzialnej za stymulację przewlekłego procesu zapalnego w wielu chorobach autoimmunologicznych skóry. W Europie CsA jest zarejestrowana do terapii ciężkich postaci łuszczycy i atopowego zapalenia skóry u osób dorosłych, ale warto pamiętać, że jest stosowana z dobrym skutkiem poza wskazaniami (*off label*) w wielu innych chorobach skóry.

Celem pracy była analiza mechanizmu działania, farmakokinetyki, interakcji z innymi lekami, zalecanych dawek i sposobów terapii z uwzględnieniem przeciwwskazań i działań niepożądanych związanych z terapią CsA. Przedstawiono także możliwe sposoby zastosowania CsA w leczeniu łuszczycy, atopowego zapalenia skóry, piodermii zgorzelinowej, pokrzywki przewlekłej, wyprysku potnicowego, toksycznej nekrolizy naskórka, świerzbieżki guzkowej, nabytego pęcherzowego oddzielania się naskórka, liszaja płaskiego, łysienia plackowatego i fotodermatoz. Warto podkreślić, że terapia CsA powinna być odpowiednio monitorowana, aby zapewnić zarówno bezpieczeństwo, jak i jej skuteczność u chorego.

oraz alergicznych chorób skóry. Metotreksat może być wykorzystywany w monoterapii bądź stanowić element leczenia skojarzonego. W ciągu kilkudziesięciu lat ewoluowała postać leku. Obecnie pacjent może przyjmować MTX w postaci doustnej bądź parenteralnie. Najnowsze doniesienia potwierdzają, że MTX podawany parenteralnie wywołuje mniej działań niepożądanych ze strony układu pokarmowego, charakteryzuje się większą skutecznością kliniczną oraz poprawia dyscyplinę przyjmowania leku przez pacjentów. Duże znaczenie w terapii chorób skóry ma również dobór dawki leku, ponieważ jej wielkość istotnie wpływa na efektywność leczenia. W piśmiennictwie dostępne są prace, w których zwrócono uwagę na różnicę w biodostępności poszczególnych dawek MTX w zależności od drogi podania leku. Na podstawie ponad 60 lat doświadczeń można stwierdzić, że MTX jest dobrze tolerowanym, przynoszącym korzystne efekty kliniczne lekiem, stosowanym w terapii chorób skóry o podłożu autoimmunizacyjnym. W ostatnich doniesieniach zwraca się też uwagę na rodzaj drogi podania MTX, która może mieć wpływ na ostateczny efekt leczniczy oraz tolerancję terapii.

Rola metotreksatu w leczeniu chorób autoimmunologicznych

Witold Owczarek

Klinika Dermatologiczna Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Metotreksat (MTX) w terapii łuszczycy zwyczajnej został po raz pierwszy zastosowany w 1951 roku. Od tego czasu lek ten stał się podstawą leczenia ogólnego łuszczycy zwyczajnej o umiarkowanym lub dużym nasileniu. Metotreksat jest również skuteczny w terapii szczególnych postaci tej choroby, takich jak erythrodermia łuszczycowa, łuszczycy krostkowa i łuszczycy paznokci. Ze względu na immunomodulujący mechanizm działania MTX jest stosowany również w leczeniu innych chorób skóry o podłożu autoimmunizacyjnym. W piśmiennictwie dostępne są prace i doniesienia wskazujące na skuteczność MTX w terapii m.in. chorób pęcherzowych o podłożu autoimmunologicznym, zapaleniu skórno-mięśniowym

Dermatologiczne działania niepożądane nowoczesnej terapii onkologicznej

Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Celem ogólnoustrojowego (systemowego) stosowania leków przeciwnowotworowych jest zniszczenie lub przynajmniej ustabilizowanie na jak najniższym poziomie proliferacji komórek nowotworowych w organizmie. Ze względu na mechanizm działania leki te można podzielić na:

- klasyczne leki cytotoksyczne dla komórek (chemioterapia),
- leki wpływające na działania określonych zaangażowanych hormonów (hormonoterapia),
- leki stymulujące układ immunologiczny (immunoterapia),
- leki ukierunkowane molekularnie (tzw. celowane – działające na nieprawidłowości genomu lub mutacje typowe dla danego nowotworu; potwierdzenie obecności danego zaburzenia molekularnego jest niezbędne przed wdrożeniem ww. terapii).

Zamierzone działanie przeciwnowotworowe leków zależy od indywidualnej wrażliwości nowo-

tworu oraz osiągnięcia odpowiedniego ich stężenia w surowicy i w określonych narządach. Wiadomo jednak, że terapia onkologiczna nie jest pozbawiona licznych działań ubocznych. Po wdrożeniu leków ukierunkowanych molekularnie wzrosła rola dermatologa w procesie terapeutycznym ze względu na liczne działania niepożądane obejmujące skórę i przydatki. Do reakcji niepożądanych inhibitorów EGFR należą m.in.: trądzikopodobne osutki skórne, „zespół ręka–stopa”, suchość skóry, zapalenie wałków paznokciowych, często z tworzeniem ziarniny i *granuloma pyogenicum*, zapalenie brzegów powiek, zapalenie błony śluzowej jamy ustnej czy wydłużenie i skręcenie rzęs. Do działań niepożądanych np. wemurafenibu (stosowanego w czerniaku z mutacją BRAF V600) zalicza się, oprócz suchości skóry, rogowacenia mieszkowego, zespołu erytrodystezji dłoniowo-podeszwowej, osutek grudkowo-plamistych, pokrzywek, nadwrażliwości na światło słoneczne, raki skóry oraz kolejne czerniaki bez mutacji ww. BRAF (niestanowiące podstawy do zaprzestania leczenia). W przypadku wystąpienia zespołu DRESS czy rumienia wielopostaciowego dermatolog powinien zdecydować o odstąpieniu od kontynuowania terapii ze względu na m.in. narządowe powikłania lub następczy rozwój zespołu Stevensa-Johnsona i toksycznej nekrolizy naskórka, które mogą prowadzić do zgonu. Dermatolog powinien również zasugerować odstąpienie od leczenia, gdy nasilenie działania niepożądanego w skali CTCAE (ang. *Common Terminology Criteria for Adverse Events*) osiąga co najmniej stopień trzeci. Gdy działania niepożądane ustąpią albo zmniejszą swoje nasilenie do stopnia pierwszego, lekarz powinien zasugerować powrót do terapii, ale w mniejszej dawce leku.

W swoim wystąpieniu postaram się omówić aktualnie stosowane w onkologii leki molekularne wraz z ich działaniami niepożądanymi oraz zasady postępowania w poszczególnych sytuacjach klinicznych.

pów MRSA w zakażeniach pozaszpitalnych oraz opornych na erytromycynę szczepów *S. pyogenes*. Oszacowano, że 90% klinicznych zakażeń MRSA dotyczy skóry i tkanek miękkich, z czego 90% stanowią czyraki, *cellulitis* oraz martwicze zapalenie powięzi. Antybiotykami miejscowymi stosowanymi w terapii są neomycyna, mupirocyna, kwas fusydowy, erytromycyna, klindamycyna oraz retapamulina. Antybiotyki systemowe podawane w zakażeniach gronkowcowych to przede wszystkim tetracykliny, makrolidy, linkozamidy, daptomycyna i linezolid, a w zakażeniach paciorkowcowych – penicyliny. Ostatnio zaobserwowano nasilenie zjawiska narastania oporności szczepów izolowanych ze zmian skórnych na klindamycynę oraz erytromycynę. Znane są również przypadki wytworzenia mechanizmów oporności na mupirocynę oraz kwas fusydowy, które obecnie uznaje się za najsukuteczniejsze związki przeciwgronkowcowe. W 2013 roku zarejestrowano w Polsce nowy antybiotyk należący do cefalosporyn V generacji – ceftarolinę. Jest on stosowany w leczeniu ciężkich infekcji skóry i tkanek miękkich wywoływanych przez MRSA. Niespełna 2 lata później zaobserwowano rozwój oporności na ten antybiotyk. W związku z narastaniem oporności *S. aureus* na powszechnie stosowane antybiotyki uzasadnione wydaje się poszukiwanie nowych metod terapeutycznych opartych na naturalnych peptydach przeciwdrobnoustrojowych.

Nowe możliwości terapii w zakażeniach bakteryjnych w dermatologii

Wioletta Barańska-Rybak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Najczęstszymi patogenami wywołującymi choroby skóry są *Staphylococcus aureus* oraz *Streptococcus pyogenes*. W ostatnich latach obserwuje się narastanie oporności na antybiotyki oraz wzrost liczby szcze-