

# STRESZCZENIA



WYKŁAD IM. PROF. MARIANA GRZYBOWSKIEGO

## ***Keratoacanthoma* – wczoraj i dziś, jeden z problemów badanych przez profesora Mariana Grzybowskiego**

Urszula Mazurek

Katedra i Zakład Biologii Molekularnej Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej w Sosnowcu, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Profesor Marian Grzybowski początkowo jako asystent, a od 1932 roku jako kierownik Kliniki Dermatologicznej w Warszawie zajmował się m.in. histopatologią skóry. Jedną z Jego prac, bardzo wysoko ocenionych, był opis przypadku, który ukazał się w 1950 roku (po Jego śmierci). Przedstawiał zmiany skórne obecnie znane jako *keratoacanthoma multiplex – varietas Grzybowski*. W odróżnieniu od *keratoacanthoma* (KA), występującego najczęściej w postaci pojedynczego, kopulastego guzka o wzmożonej spistości, osiągającego średnicę do około 1–2 cm, którego cechą charakterystyczną jest szybki wzrost i samoistne ustępowanie, KA – typ Grzybowskiego charakteryzuje się przewlekłym przebiegiem, występuje bardzo rzadko w postaci mnogich, drobnych wykwitów o średnicy 2–3 mm, mających tendencję do zlewania się oraz brakiem tendencji do samoistnego ustępowania. Zmiany utrzymują się przez całe życie. Powstawanie zmian nowotworowych może być związane z zawodowym narażeniem na chemiczne czynniki kancerogenne (oleje, smary, dziegieć), obecnością HPV lub z lekami immunosupresyjnymi. Etiologia KA nie jest do końca poznana. Początkowo diagnostyka KA prowadzona była głównie na podstawie obrazu klinicznego oraz wyników analizy histopatologicznej stwierdzającej obecność centralnie położonego czopa rogowego wklonowanego w podścielisko łącznotkankowe i otoczonego żywym naskórkiem, któremu często towarzyszyły mikroropnie, gniazda dyskeratocytów i kwasochłonne wybarwienie się keratyny. Dla fazy regresji charakterystyczny jest odczyn ziarninowy z następczym włóknieniem. W kolejnych latach do diagnostyki klinicznej wprowadzano analizę biochemiczną i molekularną. Obecnie dynamiczny rozwój metod diagnostyki molekularnej na poziomie genomiki, transkryptomiki, metabolomiki czy proteomiki umożliwia wprowadzenie dodatkowych markerów diagnostycznych przybliżających nas do poznania szczegółów etiopatogenezy KA, co w istotny sposób może wpłynąć na pogłębienie precyzji projektowania strategii leczenia. W Katedrze i Zakładzie Biologii Molekularnej, wspólnie z Katedrą i Kliniką Dermatologii w Katowicach oraz Zakładem Badań Strukturalnych

Skóry Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, prowadzone są badania dotyczące KA koncentrujące się na poziomie transkryptomiki, mające na celu wykazanie, które z genów w wycinkach KA różnią się aktywnością transkrypcyjną w odniesieniu do tkanki ocenionej na podstawie analizy histopatologicznej jako prawidłowa oraz które z czynników epigenetycznych wpływają na zmianę ekspresji genów w KA.

WYKŁAD IM. PROF. TADEUSZA CHORZELSKIEGO

## **Rozwój technik bioobrazowania autoimmunizacyjnych dermatoz pęcherzowych w świetle badań zapoczątkowanych przez profesora Tadeusza Chorzelskiego**

Zygmunt Adamski

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Profesor Tadeusz Chorzelski (1928–1999) był wybitnym dermatologiem i badaczem cenionym w kraju oraz za granicą. Prowadził uznane badania w zakresie immunodermatologii, a Jego prace są opisywane jako oryginalne, odkrywcze, a także prorocze – ukazywały nowe kierunki w badaniach dermatologicznych. Prowadząc pionierskie zespołowe badania immunopatologiczne, dokonał wielu istotnych odkryć w dziedzinie autoimmunizacyjnych dermatoz pęcherzowych (ADP).

Badania prof. Chorzelskiego miały przełożenie na praktykę kliniczną, w związku z tym wiele Jego odkryć przyczyniło się do rozwoju nowych testów diagnostycznych i metod leczenia chorób pęcherzowych. Minęło już 16 lat od śmierci prof. Chorzelskiego – rozwój technik biomedycznych w tym czasie umożliwił stosowanie nowatorskich zaawansowanych metod obrazowania ADP.

Obrazowanie mikroskopowe jest przydatne do analizy patologicznych zjawisk zachodzących w ADP, co umożliwia odwzorowanie dynamicznych procesów biologicznych toczących się w skórze i leżących u podstaw rozwoju tych chorób. Zaawansowane metody mikroskopowe pozwalają na uwidocznienie badanej tkanki z wysoką rozdzielczością, lokalizację poszczególnych cząsteczek (rozwój badań w trójwymiarze 3D, analiza czasowo-przestrzenna wykwitu) oraz analizę ilościową (często połączoną z odpowiednimi systemami komputerowymi). Autoantygeny większości ADP umiejscowione są w obrębie połączenia skórno-naskórkowego lub połączeń

desmosomalnych, lub błony keratynocyta, co czyni je podstawowym obiektem analizy. Ponadto złożona budowa autoantygenów, skomplikowanych struktur przestrzennych poddawanych przemianom czasowo-przestrzennym, sprawia, że wiele technik nie jest wystarczających do uzyskania wysokiej rozdzielczości oceny zależności czynność-struktura w 3D. Znane jest wykorzystanie współczesnych technik mikroskopii konfokalnej do opisu subkomórkowych zmian cechujących ADP, jednak molekularna struktura może być dogłębniej uwidoczniiona i scharakteryzowana perspektywicznymi technikami – w tym kontekście wydaje się, że mikroskopia wielofotona, mikroskopia sił atomowych, mikroskopia fluorescencyjna wysokiej rozdzielczości (w zakresie nawet 30 nm) lub mikroskopia sił ucięcia okażą się pomocne w opisanu patologii skórnej w ADP. W obecnych realiach wymienione techniki posłużą jednak bardziej do celów poznawczych niż do rutynowej diagnostyki (efektywność kosztowa). Ponadto bioobrazowanie musi być używane wraz z technikami biochemiczno-molekularnymi w działalności pracowniano-badawczej w zakresie ADP.

---

WYKŁAD IM. PROF. EDWARDA RUDZKIEGO

## Rola grzybów w etiopatogenezie chorób alergicznych

Romuald Maleszka, Anna Kacalak-Rzepka

Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych  
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Grzyby wywołujące reakcje alergiczne pochodzą z kilku źródeł. Najczęstszą drogą uczulenia jest droga wziewna, rzadziej pokarmowa. Obserwowane są również reakcje w wyniku uczulenia kontaktowego lub pochodzenia endogennego (krwiopochodne).

Jednym z największych rezerwuarów grzybów jest otaczające powietrze, w którym przeważają zarodniki grzybów pleśniowych. W zamkniętych pomieszczeniach dominują pleśnie z rodzaju *Penicillium*, *Aspergillus* oraz *Fusarium*, natomiast na otwartych przestrzeniach przeważają zarodniki z rodzaju *Alternaria* i *Cladosporium*. Wywołują one reakcje nadwrażliwości typu natychmiastowego u osób z atopią, co powoduje zaostrzenia astmy atopowej, alergicznego nieżytu nosa oraz atopowego zapalenia skóry. Przewlekła ekspozycja na ich antygeny może prowadzić do rozwoju zewnątrzpochodnego alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych. Wiąże się to z udziałem kilku równoległe występujących mechanizmów immunologicznych: reakcji IgE-za-

leżnej, powstawania kompleksów immunologicznych oraz opóźnionego odczynu komórkowego z tworzeniem ziarniniaków.

Grzyby pleśniowe lub drożdże są też zamierzonym składnikiem wielu pokarmów lub zanieczyszczeniem nieprawidłowo przechowywanej żywności. Reakcje nadwrażliwości bywają tu gwałtowne i nasilone, często w postaci ostrej pokrzywki, obrzęku naczynioruchowego lub duszności. Istnieją również doniesienia o reakcjach nadwrażliwości na grzyby jadalne, najczęściej jednak są to reakcje typu alergii kontaktowej.

Osobnym zagadnieniem są reakcje alergiczne na grzyby obecne w organizmie. Najbardziej znanym zjawiskiem w zakresie skóry jest IgE-zależna reakcja na antygeny grzybów z rodzajów *Candida* i *Malassezia* u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry. Z kolei alergiczna aspergiloza oskrzelowo-płucna jest ciężkim schorzeniem wynikającym z inwazyjności *Aspergillus fumigatus* oraz mieszanej reakcji nadwrażliwości (typu I, III i IV) na jego antygeny.

Szczególną formą reakcji alergicznych są mikiody, czyli zmiany zapalne powstające w odległych od zakażenia grzybiczego obszarach skóry, wynikające z reakcji nadwrażliwości typu opóźnionego. Najczęściej są to reakcje na dermatofity, zwłaszcza z rodzaju *Trichophyton*. W przebiegu zakażeń dermatofitowych czy zakażeń grzybami drożdżopodobnymi opisywane się również reakcje typu kompleksów immunologicznych w postaci leukocytoklastycznego zapalenia naczyń. Związek tych odczynów z zakażeniem potwierdza ustępowanie zmian po leczeniu przeciwgrzybiczym. Heterogeny charakter nadwrażliwości (zmiany typu rumienia guzowatego lub rumienia wielopostaciowego) spotyka się natomiast u pacjentów z histoplazmozą oraz kokcidioidomikozą. Najrzadszą formą nadwrażliwości na antygeny grzybów są reakcje typu cytotoksycznego (immunohemolityczne), spotykane u chorych z układowymi zakażeniami wywołanymi przez grzyby z rodzaju *Candida* i *Aspergillus*.

---

WYKŁAD INTERDYSCYPLINARNY

## Czy istnieje jedność skóry i duszy?

Irena Krupka-Matuszczyk

Katedra i Klinika Psychiatrii i Psychoterapii  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Psychodermatologia jest dziedziną medycyny badającą interakcje pomiędzy psychiatrią, psychologią i dermatologią. Do zaburzeń tych zaliczane są wszel-

kie zmiany, w których zachodzi wzajemny związek w obu kierunkach dermatologii oraz psychiatrii i psychologii. Wśród pacjentów leczonych dermatologicznie u 30–60% stwierdza się występowanie zaburzeń psychicznych, natomiast u 90% chorych psychicznie występują współistniejące zmiany skórne pierwotne lub związane z działaniami niepożądanymi terapii lekami psychotropowymi. Najczęściej ze schorzeń psychiatrycznych rozpoznawana jest depresja o różnym nasileniu, podwyższony poziom lęku u chorych z diagnozą dermatologiczną, a z chorób dotyczących skóry u pacjentów psychiatrycznych – łuszczyca, trądzik, wyprysk i łysienie. Szczególnie ważnym zagadnieniem jest związek schorzeń dermatologicznych z ryzykiem próby samobójczej. W czasie wykładu zostaną omówione najważniejsze współistniejące zaburzenia dermatologiczne i psychiczne, jak również możliwości terapeutyczne.

---

## Aktywność transkrypcyjna genów TNF- $\alpha$ i jego receptorów w monitoringu skuteczności leczenia adalimumabem łuszczycy stawowej

Dominika Wcisło-Dziadecka

Zakład Badań Strukturalnych Skóry Katedry Kosmetologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

**Wprowadzenie.** Inhibitory TNF- $\alpha$ , biologiczne leki immunomodulujące stosowane w leczeniu łuszczycy, są preparatami stosunkowo niedawno wprowadzonymi do terapii, o których wciąż niewiele wiadomo. W szczególności brakuje informacji na temat ich długoterminowego działania oraz potencjalnej możliwości wytworzenia tolerancji oraz braku odpowiedzi na leczenie długofalowe. Zazwyczaj po spektakularnym efekcie na początku terapii następuje załamanie i obserwuje się wytworzenie oporności na inhibitory TNF- $\alpha$ . Własne obserwacje kliniczne sugerują, że markerem epizodów braku stabilności efektów leczenia może być aktywność transkrypcyjna genów kodujących TNF i jego receptory TNFR1 i TNFR2 podczas stosowania zarówno tradycyjnych metod leczenia ogólnego, np. cyklosporyną A, jak i leków biologicznych, np. etanerceptem i adalimumabem. Ekspresja genów kodujących TNF, TNFR1 i TNFR2 w procesie leczenia jest wyciszona, a epizody zaostrzeń łuszczycy wiążą się ze wzrostem ekspresji receptora TNFR2 > TNF > TNFR1 lub TNFR2 > TNF < TNFR1.

**Cel pracy.** Poszukiwanie odpowiedzi na pytanie, w jakim stopniu profil ekspresji genów kodujących TNF i jego receptory koreluje z nasileniem zmian łuszczycowych i może stanowić marker uzupełniający dla monitorowania skuteczności terapii anti-TNF łuszczycy stawowej.

**Materiał i metodyka.** Analizie poddano grupę chorych z rozpoznaną łuszczycą stawową będących w trakcie leczenia adalimumabem oraz grupę osób zdrowych. Profil stężenia mRNA TNF, TNFR1 i TNFR2 wyznaczano metodą qRT-PCR.

**Wyniki.** Stwierdzono, że pierwsze 20 dawek leku biologicznego ma istotne znaczenie, ponieważ liczba kopii genów mRNA TNF zmniejsza się i są to różnice znamienne statystycznie. Po tym czasie obserwuje się natomiast stopniowy wzrost ekspresji receptorów TNFR1 i TNFR2, który może wyprzedzać kliniczną oporność na lek i pojawienie się zmian fenotypowych łuszczycy.

**Wnioski.** Zmiany profilu stężeń mRNA TNF, TNFR1 i TNFR2 w trakcie terapii inhibitorem TNF- $\alpha$  – adalimumabem, mogą stanowić diagnostyczny

marker wskazujący wrażliwość chorego na lek w kolejnych etapach leczenia.

## Wybrane biomarkery remodelingu kości i chrząstki u pacjentów z łuszczycą zwykłą i stawową

Joanna Bartosińska, Anna Michalak-Stoma, Agnieszka Gerkowicz, Grażyna Chodorowska

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

**Wprowadzenie.** Łuszczycyca stawowa jest przewlekłą chorobą zapalną dotyczącą około 30% pacjentów z łuszczycą. Początek rozwoju choroby może być niespodziewany i trudny do uchwycenia, ponieważ przy użyciu dostępnych metod diagnostycznych nie jest możliwe określenie, u których pacjentów z łuszczycą rozwinie się choroba stawów. Wydaje się, że oznaczanie biomarkerów remodelingu kości i chrząstki może okazać się pomocnym narzędziem w wyodrębnieniu grupy chorych ze zwiększonym ryzykiem rozwoju łuszczycy stawowej.

**Cel pracy.** Ocena stężeń wybranych biomarkerów remodelingu kości i chrząstki w surowicy chorych na łuszczycę zwykłą i stawową.

**Materiał i metodyka.** Badaniem objęto 61 pacjentów z łuszczycą oraz 30 zdrowych ochotników. Czas trwania łuszczycy u badanych chorych wynosił średnio  $10,1 \pm 6,2$  roku. U 36,07% pacjentów z łuszczycą występowała łuszczycyca stawowa (postać asymetryczna wielostawowa). U pacjentów z łuszczycą oraz u osób z grupy kontrolnej w surowicy oznaczono stężenie sRANKL, COMP, osteoprotegeryny, interleukiny 20 (IL-20) (R&D Systems) przy użyciu metody ELISA. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej w odniesieniu do nasilenia zmian skórnych wyrażonych wskaźnikami *Psoriasis Area Severity Index* (PASI), *body surface area* (BSA) oraz *Psoriasis Global Assessment* (PGA), a także czasu trwania choroby.

**Wyniki.** Średnia wartość PASI u badanych chorych wynosiła  $23,1 \pm 12,0$ , a BSA –  $27,6 \pm 20,6\%$ . Stwierdzono istotnie większe stężenia COMP, osteoprotegeryny i IL-20 w surowicy u pacjentów z łuszczycą w porównaniu z grupą kontrolną. Stężenie sRANKL nie różniło się istotnie u chorych na łuszczycę i w grupie kontrolnej. Wskaźnik osteoprotegeryna/sRANKL był istotnie niższy u pacjentów z łuszczycą stawową w porównaniu z chorymi na łuszczycę zwykłą ( $p = 0,013$ ). Wykazano istotną dodatnią korelację między stężeniem osteoprotegeryny a czasem trwania łuszczycy ( $p = 0,01$ ,  $r = 0,3374$ ),

dłuższy okres trwania łuszczycy – wyższe stężenie osteoprotegeryny. Stwierdzono ponadto istotną pozytywną korelację pomiędzy stężeniem IL-20 a nasileniem łuszczycy wyrażonym wskaźnikami PASI i BSA (odpowiednio  $r = 0,418$ ,  $p = 0,001$ ;  $r = 0,579$ ,  $p = 0,000$ ).

**Wnioski.** Oznaczanie stężeń biomarkerów remodelingu kości i chrząstki może okazać się przydatne w diagnostyce pacjentów z łuszczycą.

## Wpływ fototerapii na ogólnoustrojową reakcję zapalną u pacjentów chorujących na łuszczycę zwykłą

Aleksandra Batycka-Baran<sup>1</sup>, Joerg C. Prinz<sup>2</sup>,  
Jacek C. Szepietowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

<sup>2</sup>Department of Dermatology,  
Ludwig Maximilians-University, Munich, Germany

**Wprowadzenie.** Łuszczycą zaliczana jest obecnie do przewlekłych chorób zapalnych zależnych od zaburzeń wrodzonych i nabytych mechanizmów immunologicznych. W patogenezie tego schorzenia istotną rolę odgrywają limfocyty Th1, Th17, Th22 oraz produkowane przez komórki reakcji zapalnej cytokiny prozapalne, takie jak TNF- $\alpha$ , IL-17, IL-6, INF- $\gamma$  i IL-1. Coraz więcej danych wskazuje, że proces zapalny w łuszczycy ma charakter ogólnoustrojowy i wpływa na rozwój innych chorób, takich jak schorzenia sercowo-naczyniowe czy cukrzyca. Fototerapia jest metodą terapeutyczną stosowaną powszechnie u chorych na łuszczycę. Wpływ fototerapii na ogólnoustrojową reakcję zapalną u chorych na łuszczycę jest dotychczas słabo poznany.

**Materiał i metodyka.** Grupę badaną stanowiło 25 pacjentów z łuszczycą zwykłą. Wąskozakresowym promieniowaniem UVB (NB-UVB) było leczonych 17 pacjentów, a metodą PUVA – 8 pacjentów. Nasilenie choroby oceniano za pomocą wskaźnika PASI. Od pacjentów pobierano krew żylną przed zakończeniem i po zakończeniu leczenia. Mononukleary krwi obwodowej izolowane były poprzez wirowanie w gradiencie gęstości. Ekspresja cytokin prozapalnych – TNF- $\alpha$ , IL-17, IL-6, INF- $\gamma$ , IL-1 – badana była metodą reakcji łańcuchowej polimerazy z analizą w czasie rzeczywistym (RT-PCR). Wyniki zostały poddane odpowiedniej analizie statystycznej.

**Wyniki.** Zabiegi fototerapii metodami NB-UVB i PUVA spowodowały istotne zmniejszenie nasi-

lenia zmian skórnych. Wskaźnik PASI zmniejszył się z  $11,88 \pm 2,53$  do  $3,27 \pm 0,97$  pkt w grupie leczonej NB-UVB i z  $17,46 \pm 6,1$  do  $3,8 \pm 2,2$  pkt w grupie leczonej metodą PUVA. Fototerapia metodą NB-UVB przyczyniła się do istotnego zmniejszenia ekspresji IL-17, IL-6 i TNF- $\alpha$  w mononuklearach krwi obwodowej (odpowiednio  $p = 0,0019$ ;  $p = 0,011$ ;  $p = 0,048$ ). Leczenie metodą PUVA spowodowało znaczące zmniejszenie ekspresji IL-6 i TNF- $\alpha$  w mononuklearach krwi obwodowej (odpowiednio  $p = 0,046$ ;  $p = 0,027$ ). Fototerapia nie miała istotnego wpływu na ekspresję innych badanych cytokin.

**Wnioski.** Fototerapia wpływa na ogólnoustrojową reakcję zapalną u osób chorujących na łuszczycę. Zjawisko to może mieć znaczenie w ograniczeniu ryzyka rozwoju niektórych chorób towarzyszących łuszczycy, np. choroby sercowo-naczyniowej lub cukrzycy.

## Poziom cytokin zapalnych TNF- $\alpha$ , IL-12, IL-23 i IL-17 u pacjentów z łuszczycą zwykłą i łuszczycowym zapaleniem stawów w kontekście poszczególnych cech zespołu metabolicznego

Magdalena Pirowska, Sylwia Lipko-Godlewska,  
Aleksander Obtulowicz, Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego  
Collegium Medicum w Krakowie

**Wprowadzenie.** Łuszczycą jest chorobą zapalną skóry, jednak badania z ostatnich 10 lat sugerują, że wiele przewlekłych schorzeń układowych, takich jak zespół metaboliczny, choroby sercowo-naczyniowe czy cukrzyca, częściej występuje u pacjentów z tą dermatozą. Prawdopodobną przyczyną opisywanej korelacji jest stałe, wieloletnie wydzielanie cytokin prozapalnych oraz ich oddziaływanie na poszczególne układy i narządy.

**Cel pracy.** Ocena poziomu cytokin prozapalnych TNF- $\alpha$ , IL-12, IL-23 i IL-17 u pacjentów z łuszczycą zwykłą i łuszczycowym zapaleniem stawów w kontekście poszczególnych cech zespołu metabolicznego.

**Materiał i metodyka.** Badaniem objęto 60 chorych na łuszczycę zwykłą i łuszczycowe zapalenie stawów. Grupę kontrolną stanowiło 30 ochotników – 15 z rozpoznaniem zespołem metabolicznym i 15 bez cech tego zespołu. Oznaczono stężenie TNF- $\alpha$ , IL-12, IL-23 i IL-17, BMI, obwód talii, obecność nadciśnienia tętniczego, hiperlipidemii oraz cukrzycy typu 2.

**Wyniki.** U pacjentów z łuszczycą stwierdzono podwyższone poziomy TNF- $\alpha$ , IL-23 i IL-17 w porównaniu z obiema grupami kontrolnymi. U badanych poziom IL-12 był niewykrywalny. Wyższe poziomy krążących cytokin występowały u pacjentów, u których rozpoznano zespół metaboliczny. Wykazano korelację pomiędzy nadwagą i otyłością brzuszną a wysokim poziomem cytokin prozapalnych oraz częstszym występowaniem zapalenia stawów wśród chorujących na łuszczycę.

**Wnioski.** Zintegrowane podejście terapeutyczne z uwzględnieniem wczesnego wykrywania i leczenia składowych zespołu metabolicznego są ważnym elementem leczenia łuszczycy. Uzyskane dane potwierdzają wpływ otyłości na zwiększenie częstości występowania łuszczycowego zapalenia stawów u chorych na łuszczycę zwykłą.

## Fototerapia UVA1 a ekspresja TSLP, TARC, IL-5 i IL-13 w atopowym zapaleniu skóry

Jarosław Bogaczewicz<sup>1</sup>, Karolina Malinowska<sup>1</sup>, Anna Sysa-Jędrzejowska<sup>2</sup>, Anna Woźniacka<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup>Spółeczna Akademia Nauk w Łodzi

**Wprowadzenie.** Mechanizmy odpowiedzialne za skuteczność fototerapii UVA1 w leczeniu chorych na atopowe zapalenie skóry nie są w pełni poznane.

**Cel pracy.** Zbadanie poziomu ekspresji mRNA dla TSLP (ang. *thymic stroma lymphopoietin*), TARC (ang. *thymus and activation-regulated chemokine*), IL-5 i IL-13 przed fototerapią UVA1 i po niej, określenie korelacji pomiędzy poziomem ekspresji badanych cząsteczek i sprawdzenie, czy zmiany ekspresji wiążą się z kliniczną skutecznością UVA1.

**Materiał i metodyka.** Dwudziestu pięciu chorych na atopowe zapalenie skóry poddano leczeniu średnimi dawkami UVA1. Przed ekspozycją na UVA1 i po niej pobierano wycinki skóry z aktywnych chorobowo zmian, w których na podstawie metody RT-PCR (ang. *reverse transcription-real-time polymerase chain reaction*) zbadano poziom ekspresji mRNA dla TSLP, TARC, IL-5 i IL-13.

**Wyniki.** Poziomy mRNA dla TSLP były skorelowane z poziomem mRNA dla TARC, IL-5 i IL-13, ekspresja TARC korelowała z ekspresją IL-5 i IL-13, zarówno przed fototerapią UVA1, jak i po niej. Poziom mRNA IL-5 korelował z mRNA IL-13 tylko przed naświetlaniami UVA1. Przed terapią UVA1

aktywność choroby mierzona skalą SCORAD była skorelowana z mRNA TARC i IL-5. Po naświetlaniach UVA1 nie stwierdzono zależności pomiędzy wynikiem SCORAD a mRNA badanych cząsteczek. W wyniku zastosowanej fototerapii UVA1 uzyskano zmniejszenie wskaźnika SCORAD ( $p < 0,001$ ) oraz wzrost ekspresji mRNA TARC ( $p < 0,05$ ).

**Wnioski.** Ekspresja mRNA TSLP, TARC, IL-5 i IL-13 jest stwierdzana w aktywnych zmianach skórnych w przebiegu atopowego zapalenia skóry i skorelowana ze sobą. UVA1 zmniejsza aktywność choroby mierzona wskaźnikiem SCORAD i powoduje zwiększenie ekspresji mRNA TARC.

## Porównanie skuteczności leczenia pacjentów z atopowym zapaleniem skóry z zastosowaniem miejscowego takrolimusu i fototerapii UVA1

Agnieszka Osmola-Mańkowska<sup>1</sup>, Adriana Polańska<sup>2</sup>, Magdalena Czarnecka-Operacz<sup>1</sup>, Ryszard Żaba<sup>2</sup>, Zygmunt Adamski<sup>1</sup>, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

<sup>2</sup>Zakład Dermatologii i Wenerologii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

**Wprowadzenie.** Atopowe zapalenie skóry jest przewlekłą, nawrotową chorobą skóry o podłożu zapalnym, charakteryzującą się silnym świądem, suchością skóry i zaburzeniami bariery naskórkowej. Podstawą terapii są miejscowe leki przeciwzapalne, takie jak glikokortykosteroidy czy nowsze niesteroidowe leki przeciwzapalne – tzw. inhibitory kalcyneuryny. Fototerapia jest w AZS metodą wspomagającą leczenie miejscowe i systemowe. Fototerapia przy użyciu długiego promieniowania UVA1 (340–400 nm) została wprowadzona do leczenia AZS przez Kruttmanna i wsp. w 1992 roku. Indukcja apoptozy limfocytów T jest prawdopodobnie odpowiedzialna za mechanizm działania tej metody w AZS. W ostatnich badaniach wykazano, że fototerapia UVA1 może również hamować aktywność kalcyneuryny, podobnie jak cyklosporyna i takrolimus. Dotychczas porównywano skuteczność leczenia UVA1 ze standardową fototerapią UVB, PUVA czy miejscowymi glikokortykosteroidami. W badaniu tym po raz pierwszy porównano skuteczność UVA1 i miejscowego takrolimusu.

**Materiał i metodyka.** Badaniem objęto 20 pacjentów chorych na AZS. Dziesięciu pacjentów było leczonych miejscowym takrolimusem w postaci 0,1% maści



2 razy dziennie przez 4 tygodnie, a kolejnych 10 pacjentów średnią dawką UVA1 (60 J/cm<sup>2</sup>) w liczbie 20 naświetlań, w schemacie 5 razy w tygodniu, za pomocą urządzenia do naświetlań UVA1 (GP-24H, Cosmedico, Medical Systems, Germany). Ciężkość choroby została oceniona za pomocą skali EASI (ang. *Eczema Area Severity Index*) przed leczeniem i po nim. Dodatkowo w ocenie klinicznej pacjentów przed terapią i po niej zastosowano metody diagnostyki nieinwazyjnej. Oznaczono takie parametry, jak przeznaskórkowa utrata wody (ang. *transepidermal water loss* – TEWL) (Courage-Khazaka, Köln, Germany) oraz tzw. podnaskórkowe hipoechogeniczne pasmo (ang. *subepidermal low-echogenic band* – SLEB) za pomocą ultrasonografii wysokiej o częstotliwości 20 MHz (Dermascan C ver. 3, Cortex Technology, Hadsund, Denmark).

**Wyniki i wnioski.** Powyższe badanie potwierdziło korzystny wpływ obu metod leczniczych na przebieg AZS. Zarówno takrolimus, jak i fototerapia UVA1 istotnie statystycznie redukowały EASI. Różnica między nimi nie była istotna statystycznie. Takrolimus wpływał lepiej na redukcję TEWL, natomiast fototerapia UVA1 na zmniejszenie SLEB w obrębie miejsc dotkniętych zmianami chorobowymi. Istotne było również porównanie obu metod w zależności od długości uzyskanych remisji. W grupie leczonych takrolimusem średnia długość wynosiła 4 tygodnie w porównaniu z 6,6 tygodnia po fototerapii.

## Ekspresje genów białek koperty rogowej w skórze pacjentów z atopowym zapaleniem skóry – SPRR3 i SPRR1A, nowi gracze w patogenezie atopowego zapalenia skóry

Magdalena Trzeciak<sup>1</sup>, Monika Sakowicz-Burkiewicz<sup>2</sup>, Tomasz Bandurski<sup>3</sup>, Daria Dobaczewska<sup>4</sup>, Jolanta Gleń<sup>1</sup>, Roman Nowicki<sup>1</sup>, Tadeusz Pawełczyk<sup>2</sup>

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

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

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

<sup>4</sup>Klinika Chirurgii Plastycznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie.** Defekt bariery naskórkowej, stanowiący istotę patogenezy atopowego zapalenia skó-

ry (AZS) i sugerowane źródło rozwoju marszu alergicznego, jest konsekwencją m.in. obniżenia ekspresji genu filagryny w skórze chorych na AZS. Uważa się, że poza genem kodującym FLG wśród genów białek koperty rogowej mogą znajdować się inne, istotnie zaangażowane w rozwój AZS.

**Cel pracy.** Ocena w skórze zmienionej i niezmięnionej pacjentów z AZS oraz w skórze osób zdrowych ekspresji genów białek koperty rogowej: horneriny (HRNR), repetyny (RPTN), kornuliny (CRNN), późnej proteiny koperty rogowej (LELP-1), małych protein bogatych w prolinę (SPRR1Av1, SPRR1Av2, SPRR3v1, SPRR3v2), filagryny (FLG, FLG2) i lorykryny (LOR). Poszukiwanie związków ekspresji badanych białek z nasileniem świądu, stężeniem IgE, ciężkością przebiegu AZS oraz astmą. Wyłonienie różnic w poziomach ekspresji badanych protein u pacjentów noszących mutacje w genie FLG w stosunku do chorych bez tej mutacji oraz u pacjentów z AZS w stosunku do pacjentów z AZS i astmą.

**Materiał i metodyka.** Materiał stanowiły 34 biopsje skórne chorych na AZS i 27 biopsji skórnych zdrowych wolontariuszy. Poziom mRNA oznaczono metodą RT-PCR.

**Wyniki.** W skórze (zmienionej i niezmięnionej) pacjentów z AZS ekspresje FLG, FLG2, CRNN, LOR, SPRR3v1,v2 na poziomie mRNA były statystycznie istotnie obniżone, natomiast LELP-1, RPTN, HRNR, SPRR1Av1,v2 statystycznie istotnie podwyższone w porównaniu z grupą kontrolną. U pacjentów z ciężkim przebiegiem AZS stwierdzono wyższą ekspresję FLG ( $p = 0,02$ ) i SPRR1Av2 ( $p = 0,03$ ) w skórze zmienionej oraz wyższą ekspresję FLG2 ( $p = 0,03$ ) i SPRR1Av2 ( $p = 0,007$ ) w skórze niezmięnionej niż u chorych z umiarkowanym AZS. W skórze zmienionej poziom mRNA FLG ( $p = 0,02$ ) i SPRR1Av2 ( $p = 0,012$ ) korelował z ciężkością przebiegu choroby, a FLG ( $p = 0,03$ ) z nasileniem świądu. W skórze niezmięnionej u chorych obserwowano korelacje mRNA: FLG2 ( $p = 0,02$ ), SPRR3v2 ( $p = 0,003$ ) i SPRR1Av1 ( $p = 0,04$ ) z ciężkością przebiegu AZS, mRNA FLG ( $p = 0,008$ ) i FLG2 ( $p = 0,007$ ) ze stężeniem IgE oraz mRNA FLG2 ( $p = 0,04$ ) z nasileniem świądu. U pacjentów z wczesnym początkiem AZS stwierdzono niższe poziomy mRNA SPRR3v2 niż u pozostałych chorych ( $p = 0,03$ ). U pacjentów z mutacjami FLG wykazano niższe poziomy mRNA SPRR3v2 ( $p = 0,03$ ) niż u chorych bez tej mutacji. Pacjenci z AZS i współistniejącą astmą mieli niższą ekspresję SPRR1Av1 niż pacjenci z AZS ( $p = 0,007$ ).

**Wnioski.** Wyniki naszych badań wyłaniają, poza FLG, inne białka koperty rogowej, takie jak SPRR3, SPRR1A, które istotnie wpływają na przebieg AZS, także niezależnie od występowania mutacji w genie FLG. Znalezione w badaniu różnice w poziomach mRNA u pacjentów ze współistniejącą astmą oraz

odnotowane fluktuacje ekspresji genów na poziomie mRNA budzą potrzebę oceny ekspresji także na poziomie białka, nie tylko u pacjentów z AZS, lecz także u chorych na astmę, zwłaszcza w kontekście teorii wpływu defektu bariery naskórkowej na rozwój marszu alergicznego.

*Projekt został sfinansowany ze środków Narodowego Centrum Nauki przyznanych na podstawie decyzji nr 2011/03/D/NZ5/00837.*

## Ekspresja podoplaniny w rakach skóry oraz w rogowaceniu słonecznym

Marta Wojciechowska-Zdrojowy, Jacek Szepietowski

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

**Wprowadzenie.** Raki skóry są obecnie najczęściej występującymi nowotworami złośliwymi skóry spotykanymi w praktyce klinicznej. Badania z ostatnich lat wskazują na zmianę ekspresji podoplaniny, uznawanej za marker śródbłonna limfatycznego, w procesach nowotworowych. Opisany jest również wzrost ekspresji podoplaniny w rakach kolczystokomórkowych i płaskonabłonkowych różnych narządów, co koreluje z obecnością przerzutów do węzłów chłonnych i krótszym przeżyciem.

**Cel pracy.** Ocena ekspresji podoplaniny w raku kolczystokomórkowym (SCC) i podstawnokomórkowym (BCC) oraz w rogowaceniu słonecznym (AK) zarówno w podścielisku, jak i w masie zmiany. Ocena gęstości naczyń limfatycznych (LVD) w masie guza i w podścielisku nowotworowym SCC, BCC i AK.

**Materiał i metodyka.** Do badania włączono 134 pacjentów leczonych z powodu raków skóry oraz rogowacenia słonecznego, od których został pobrany materiał tkankowy. Z uzyskanego materiału wykonano skrawki parafinowe, które poddano ocenie histopatologicznej. Następnie wykonano badania immunohistochemiczne z wykorzystaniem przeciwciała skierowanego przeciwko podoplaninie i oceniono jej ekspresję.

**Wyniki.** Obecność podoplaniny stwierdzono we wszystkich typach badanych zmian. Średnia ekspresja w podścielisku SCC wyniosła  $3,2 \pm 2,4$  i była istotnie wyższa niż w raku BCC ( $1,5 \pm 2,3$ ) i AK ( $0,6 \pm 1,6$ ). Podobnie ekspresja podoplaniny w masie guza SCC ( $5,6 \pm 3,9$ ) była istotnie wyższa niż w masie BCC ( $1,2 \pm 1,8$ ) i w AK ( $1,0 \pm 1,2$ ), ( $p < 0,05$ ). Nie stwierdzono także, aby zarówno w masie zmiany, jak i w podście-

lisku SCC, BCC, AK i w skórze zdrowej średnie gęstości naczyń chłonnych różniły się istotnie między sobą.

**Wnioski.** Wzrost ekspresji podoplaniny w zmianach o potencjalnie większej złośliwości (SCC) może świadczyć, że pełni ona istotną rolę w procesie skórnej kancerogenezy.

## Interakcje pomiędzy polimorfizmami w genach SHH i VDR zwiększają ryzyko rozwoju raków podstawnokomórkowych skóry w populacji polskiej

Dorota Sobolewska-Sztychny, Aleksandra Lesiak,  
Anna Woźniacka, Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

**Wprowadzenie.** Raki podstawnokomórkowe (ang. *basal cell carcinoma* – BCC) to najczęstsze nowotwory skóry u ludzi rasy kaukaskiej. W ostatnich latach obserwuje się znaczny wzrost liczby zachorowań na BCC w coraz młodszych grupach wiekowych, co skutkuje licznymi badaniami nad ich patogenezą. Do powszechnie uznanych czynników ryzyka rozwoju BCC zalicza się: niski fototyp skóry, starszy wiek, narażenie na czynniki kancerogenne, np. arsen, nafta, promieniowanie jonizujące. Niewątpliwie najważniejszym i najszerzej badanym czynnikiem ryzyka rozwoju BCC jest jednak promieniowanie ultrafioletowe powodujące zjawisko fotoimmunosupresji oraz zmniejszające zdolność mechanizmów naprawczych DNA. Potwierdzeniem wpływu promieniowania na proces kancerogenezy jest fakt, że blisko 80% BCC zlokalizowanych jest w okolicy ekspozowanej na promieniowanie ultrafioletowe, tj. na głowie, szyi i kończynach górnych. Spośród czynników genetycznych odgrywających rolę w patogenezie BCC istotne znaczenie przypisuje się dysregulacji w genach ścieżki *sonic hedgehog*, a także genowi kodującemu receptor dla witaminy D, jednak w dotychczasowych doniesieniach naukowych nie analizowano interakcji pomiędzy odchyleniami w szlakach SHH i VDR a ryzykiem rozwoju BCC.

**Materiał i metodyka.** Przy użyciu metody RFLP dokonano genotypowania 21 pojedynczych nukleotydów w czterech genach ścieżki *sonic hedgehog*: SHH, GLI, SMO, PTCH, oraz trzy polimorfizmy w genie VDR: FokI, TaqI i ApaI. Materiał badawczy stanowiły 284 osoby rasy kaukaskiej, w tym 142 oso-

by z rozpoznaniem histopatologicznym BCC oraz 142 osoby stanowiące grupę kontrolną. Na podstawie wywiadu i badania lekarskiego wykluczono współistnienie innych chorób mogących mieć wpływ na wyniki badania.

**Wyniki.** Dystrybucja genotypu polimorfizmów: rs 104894049 331A/T SHH, rs104894040 349 T/C SHH oraz rs 41303402 385G/A SMO, różniła się statystycznie istotnie między grupą osób z BCC a grupą kontrolną. Obecność genotypu CC w polimorfizmie rs104894049 349T/C w genie SHH była związana z istotnie statycznie zwiększonym ryzykiem rozwoju BCC (OR = 87,9,  $p < 0,001$ ). Stwierdzono także koegzystencję genotypu TT *vs* AA w genie SHH oraz TT *vs* CC w genie SMO zwiększającą ponad 14-krotnie ryzyko rozwoju BCC w porównaniu z izolowanym efektem genu SHH (OR = 24,76 *vs* 10,59) oraz 17-krotnie w porównaniu z izolowanym efektem FokI (OR = 24,76 *vs* 7,85).

**Wnioski.** Powyższe wyniki potwierdzają związek pomiędzy interakcjami polimorfizmów w genach SHH i VDR a zwiększonym ryzykiem wystąpienia skórnej kancerogenezy.

## Aspekty immunologiczne surowiczooporności u chorych na kiłę

Maciej Pastuszczyk, Anna Wojaś-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

**Wprowadzenie.** Parenteralnie podawana penicylina jest leczeniem z wyboru w niemal każdym okresie kiły. Prawidłową odpowiedź na leczenie definiuje się jako ustąpienie objawów klinicznych choroby oraz co najmniej 4-krotny spadek miana odczynów niekrętkowych w odpowiednim czasie po zakończonej kuracji. Chociaż dotychczas nie udowodniono oporności krętków białych na penicylinę, szacuje się, że u 15% chorych miano odczynów niekrętkowych po leczeniu ani się nie zwiększa, ani się nie zmniejsza. Zjawisko to zostało określone jako surowiczooporność, a jego mechanizm i znaczenie kliniczne dotychczas nie zostały wyjaśnione. Większość ekspertów stoi jednak na stanowisku, że surowiczooporność może odzwierciedlać niedostateczną eliminację patogenów z organizmu. Ostatnio wykazano, że wystąpienie zjawiska immunologicznego określanego jako reakcja Jarischa-Herxheimera-Łukasiewicza podczas leczenia kiły penicyliną zmniejsza ryzyko surowiczooporności. W czasie tej gorącz-

kowej reakcji dochodzi do uwolnienia dużej ilości cytokin prozapalnych.

**Cel pracy.** Pomiar stężenia cytokin prozapalnych, takich jak IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  i IL-6, w surowicy pacjentów z kiłą II okresu.

**Materiał i metodyka.** Pomiarów dokonano wyjściowo i 8 godzin po pierwszej iniekcji penicyliny. Wyniki następnie porównano w grupach chorych z surowiczoopornością i bez niej, zdefiniowanej jako brak 4-krotnego spadku miana odczynu niekrętkowego w 12. miesiącu od zakończonej kuracji. Do badania włączono 40 pacjentów z kiłą II okresu (wszyscy płci męskiej, w wieku 18–55 lat). Na podstawie powyższych kryteriów surowiczooporności wśród chorych wyodrębniono dwie grupy: pacjentów z prawidłową odpowiedzią serologiczną po leczeniu ( $n = 31$ ) i pacjentów z nieprawidłową odpowiedzią serologiczną po terapii, tj. surowiczoopornością ( $n = 9$ ).

**Wyniki.** U wszystkich chorych odnotowano wzrost ciepłoty ciała do 8 godzin od pierwszej iniekcji penicyliny. U 33% i 23% chorych z odpowiednio surowiczoopornością i bez niej odnotowano zaostrzenie istniejących lub pojawienie się nowych zmian skórnych w ciągu 8 godzin od pierwszej iniekcji penicyliny ( $p > 0,05$ ). Pacjenci z prawidłową odpowiedzią serologiczną na leczenie w porównaniu z chorymi z surowiczoopornością charakteryzowali się istotnie większymi wyjściowymi stężeniami IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  i IL-6 w surowicy oraz wyższym wyjściowym mianem odczynu RPR i stężeniem białka C-reaktywnego w surowicy. Dzięki pomiarowi stężenia analizowanych cytokin 8 godzin po pierwszej iniekcji penicyliny stwierdzono zmniejszenie stężenia IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  i IL-6 zarówno w grupie chorych z prawidłową odpowiedzią serologiczną, jak i z surowiczoopornością. Stężenia analizowanych cytokin 8 godzin po pierwszej iniekcji penicyliny w grupie chorych z prawidłową odpowiedzią na leczenie w porównaniu z chorymi z surowiczoopornością nadal były statystycznie istotnie większe.

**Wnioski.** Wykazano po raz pierwszy, że odpowiedź gospodarza na patogen, która pojawia się w toku infekcji, może odgrywać istotną rolę w eliminacji krętków białych z organizmu. Wydaje się, że optymalne warunki zapewniające wyleczenie wiążą się z dużymi wyjściowymi stężeniami cytokin prozapalnych. Nieznane są natomiast czynniki powodujące u jednych chorych silniejszą, a u innych słabszą odpowiedź na krętka białego.

## Czy przeciwciała przeciwko wimentynie mają znaczenie w łuszczycy?

Waldemar Placek, Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Martyna Bieniek-Kobuszewska

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

**Wprowadzenie.** Przeciwciała przeciwko cytrulinowanym białkom lub peptydom (ACPA), w tym przeciwko cytrulinowanej wimentynie (anti-Sa), są uznane jako nowe markery reumatoidalnego zapalenia stawów. Stwierdza się je również u chorych na łuszczycowe zapalenie stawów (PsA).

**Cel pracy.** Ocena częstości występowania przeciwciał anti-Sa u chorych na łuszczycę i łuszczycowe zapalenie stawów.

**Materiał i metodyka.** Badaniem objęto 54 chorych z łuszczycą plackowatą i współistniejącym PsA, w wieku 20–69 lat (22 kobiety i 32 mężczyźni). Zmiany łuszczycowe oceniono w skali PASI. Badano obecność przeciwciał przeciwko wimentynie (anti-Sa) i przeciwciał przeciwjądrowych (ANA) na komórkach Hep 2 w rozcieńczeniu 1 : 100.

**Wyniki.** Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic między średnimi wartościami PASI i obecnością przeciwciał przeciwko wimentynie. Dodatkowo analiza wykazała, że częstość występowania przeciwciał przeciwko wimentynie (anti-SA) u pacjentów chorych na łuszczycę była podobna jak w przypadku pacjentów z towarzyszącym łuszczycowym zapaleniem stawów (65,115% vs 62,5%). Można wnioskować, że ich obecność jest znacznie częstsza u pacjentów z łuszczycą niż ich brak ( $p = 0,003$ ).

**Wnioski.** Nasze wyniki sugerują, że anti-Sa są wyrazem procesu autoimmunologicznego w łuszczycy i łuszczycowym zapaleniu stawów.

nymi (insulinoopornością, dyslipidemią aterogenną, nadciśnieniem tętniczym i chorobami układu sercowo-naczyniowego), zwłaszcza u chorych z jej ciężkim przebiegiem. Wydaje się, że istotny element łączący te zaburzenia stanowią limfocyty Th17, przede wszystkim wydzielana przez nie IL-17. Liczne badania dowodzą jej roli, choć nie jest ona do końca poznana, a wyniki badań budzą kontrowersje.

Na podstawie dotychczasowych badań przyjmuje się, że IL-17 wpływa na rozwój miażdżycy poprzez: 1) stymulację produkcji czynników prozapalnych: IL-6, GM-CSF i chemokin (CCL2, CXCL1, CXCL8, CXCL10) przez komórki śródbłonna, komórki mięśni gładkich, makrofagi; 2) indukcję apoptozy komórek śródbłonna i mięśnia sercowego poprzez aktywację kaspazy 3 i kaspazy 9 (wzrost współczynnika Bax/Bcl-2); 3) pobudzenie produkcji czynnika von Willebranda i wpływ na agregację płytek krwi; 4) indukcję wytwarzania metaloproteiny MMP-9 z makrofagów, biorącej udział w pękaniu blaszki miażdżycowej. Jednocześnie może mieć ona korzystne, protekcyjne działanie na skutek: 1) hamowania ekspresji proaterogennego IFN- $\gamma$  oraz VCAM-1 (rola w kumulacji monocytów i limfocytów T); 2) aktywacji produkcji kolagenu typu I przez komórki mięśni gładkich (stabilność blaszki); 3) zmniejszenia wytwarzania chemokin CCR2 i CXCR4, chemotaktycznych dla monocytów.

Interleukina 17 należy do rodzin cytokin prozapalnych o równie silnym udziale w patogenezie otyłości, takich jak IL-1, IL-6, IFN- $\gamma$  czy TNF- $\alpha$ . Wykazano również jej hamujący wpływ na adipogenezę i metabolizm glukozy. Jej niedobór zwiększa otyłość indukowaną dietą, przyspiesza kumulację tkanki tłuszczowej. Dodatkowo stężenia TNF- $\alpha$  i IL-17 ściśle korelują ze sobą, a IL-6 i IL-17A regulują różnicowanie adipocytów oraz ich zdolności do wydzielania adipokini i chemokin. Wiele badań sugeruje, że Th17 i IL-17 stanowią brakujące ogniwo pomiędzy stanem zapalnym, reakcją autoimmunologiczną a otyłością.

Chociaż rola IL-17A w patogenezie zaburzeń metabolicznych budzi nadal wiele kontrowersji, to jednak badania dostarczają dowodów, żeby uznać ją za ważny czynnik, który może wyjaśniać, dlaczego u pacjentów chorych na łuszczycę szybciej dochodzi do ich rozwoju. Wprowadzenie terapii anti-IL-17A niesie ze sobą nadzieję zahamowania rozwoju zaburzeń metabolicznych u chorych na łuszczycę.

## Interleukina-17 jako czynnik łączący patogenezę łuszczycy z zaburzeniami metabolicznymi

Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

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

Łuszczycą jest chorobą ogólnoustrojową, która współistnieje z licznymi zaburzeniami metabolicznymi

## Miejscowe leczenie łuszczycy w świetle wytycznych Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego

Grażyna Chodorowska

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

Leczenie miejscowe ma nadal podstawowe znaczenie w terapii łuszczycy. W większości przypadków łagodnych postaci choroby leczenie miejscowe wystarcza do uzyskania remisji. Ponadto stanowi uzupełnienie leczenia ogólnego w łuszczycy o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego (PTD) wskazują na miejsce zarówno klasycznych leków zewnętrznych, takich jak preparaty keratolityczne, cygnolina, dziegieć, miejscowe kortykosteroidy, pochodne witaminy D<sub>3</sub>, retinoidy, jak i miejscowych inhibitorów kalcyneuryny. Opracowane zalecenia PTD powinny być pomocą w doborze terapii, ale ostateczna decyzja zależy od oceny aktualnego stanu klinicznego pacjenta.

## Erythrodermia – problemy diagnostyczne

Joanna Maj, Joanna Gruber

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Erythrodermia (złuszczające zapalenie skóry) to ostry, uogólniony stan zapalny skóry, który obejmuje przynajmniej 90% jej powierzchni. Cechuje się różnym typem i stopniem złuszczenia, świądem, obrzękiem skóry. Ze względu na towarzyszące zaburzenia wodno-elektrolitowe, utratę białka i defekt bariery naskórkowej erythrodermia stanowi często zagrożenie życia. Do rozwoju erythrodermii może dojść w obrębie prawidłowej, zdrowej skóry (erythrodermia pierwotna) oraz w następstwie szerzenia się zmian występujących wcześniej (erythrodermia wtórna). Głównymi jej przyczynami są: łuszczycyca, atopowe zapalenie skóry, reakcje polekowe, ziarniak grzybiasty i zespół Sezary'ego, łupież czerwony mieszkowy, pęcherzyca liściasta oraz coraz częściej obserwowany świerzp norweski. U noworodków i niemowląt obserwuje się ją w przebiegu rybiej łuski, zespołu gronkowcowego złuszczenia skóry, atopowego zapalenia skóry i zaburzeń odporności. Niezależnie od czynnika etiologicznego obraz kliniczny

erythrodermii bywa podobny. Jeżeli erythrodermia wynika z uogólnienia choroby podstawowej, to w jej rozpoznaniu i leczeniu może pomóc wywiad dotyczący przebytych chorób oraz obecność na skórze charakterystycznych, chociaż często pojedynczych wykwitów.

Rekomendowaną metodą diagnostyczną jest biopsja skóry, która ułatwia rozpoznanie czynnika przyczynowego w 50% (28–74%) przypadków. Badanie histopatologiczne najczęściej należy wykonywać wielokrotnie, na innym etapie choroby i z różnych okolic skóry. Często w obrazie histologicznym przeważają jednak: akantozę, papillomatozę, hiperi parakeratozę, obecność nacieków limfocytarnych okołonaczyniowych o różnym nasileniu. Przy tak nakładających się elementach obrazu histologicznego należy poszukiwać innych parametrów pomocnych w ustaleniu właściwego rozpoznania. W celu ustalenia pierwotnej przyczyny erythrodermii należy m.in. oznaczyć stężenie IgE w surowicy, które jednak może być znamienne zwiększone w różnych jednostkach chorobowych, w tym w atopowym zapaleniu skóry, ziarniaku grzybiastym, zespole Sezary'ego, w erythrodermii idiopatycznej, w zespole hiper-IgE. U ludzi starszych należy wykluczyć choroby nowotworowe oraz chłoniaki pierwotnie skórne T-komórkowe. W tym celu poza badaniem histopatologicznym z immunofenotypowaniem wykonuje się badania obrazowe z USG węzłów chłonnych, oznacza się poziom LDH i  $\beta_2$ -mikroglobuliny. W badaniu klinicznym może być pomocne stwierdzenie wysepek zdrowej skóry w obrębie erythrodermii, chociaż należy pamiętać, że taki obraz bywa charakterystyczny zarówno dla łupieżu czerwonego mieszkowego, jak i dla zespołu Sezary'ego.

Poszukiwanie przyczyny erythrodermii może być procesem długotrwałym, a prawidłowo przeprowadzona diagnostyka tylko w 50% przypadków pozwala na ustalenie właściwego rozpoznania.

### Piśmiennictwo

1. Yuan X.Y., Guo J.Y., Dang Y.P., Qiao L., Liu W.: Erythrodermia: a clinical-etiological study of 82 cases. *Eur J Dermatol* 2010, 20, 373-377.
2. Rosenbach M., Hsu S., Korman N.J., Lebwohl M.G., Young M., Bebo B.F. Jr i inni: Treatment of erythrodermic psoriasis: from the medical board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2010, 65, 655-662.
3. Nagler A.R., Samimi A., Vittorio C.C., Kim E.J., Rook A.H.: Peripheral blood findings in erythrodermic patients: importance for the differential diagnosis of Sezary syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2012, 66, 503-508.
4. Tan G.F., Kong Y.L., Tan A.S., Tey H.L.: Causes and features of erythrodermia. *Ann Acad Med Singapore* 2014, 43, 391-394.

## Zespół metaboliczny u chorych na łuszczycę

Aldona Pietrzak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Łuszczycza jest obecnie uznawana za przewlekłą chorobę skóry z kręgu chorób immunometabolicznych, której towarzyszy rozwój schorzeń współistniejących i/lub wikłających jej przebieg. W przebiegu łuszczycy często obserwowany jest zespół metaboliczny. Składa się on z nietolerancji glukozy, nadciśnienia tętniczego, nadmiernego wydzielania insuliny, zwiększonego stężenia surowiczego trójglicerydów oraz zmniejszonego stężenia surowiczej frakcji HDL cholesterolu. Zmniejszona odpowiedź tkanek insulinowrażliwych powoduje zaburzenia metabolizmu wszystkich przemian w łuszczycy na poziomie naskórki i surowicy. Podkreślana jest rola otyłości brzusznej z zaburzoną funkcją licznych adipokin i cytokin produkowanych m.in. miejscowo w tkance tłuszczowej tej okolicy oraz w nasierdziu chorych na łuszczycę. Insulinooporność powoduje powikłania kliniczne, takie jak cukrzyca, zespół policystycznych jajników u kobiet i niealkoholowe stłuszczenie wątroby, sprzyja także powstawaniu miażdżycy. Istnieje znaczne podobieństwo pomiędzy łuszczycą a miażdżycą w zakresie procesów zapalnych szlaku cytokinowego limfocytów linii Th1-Th17 i ekstrawazacji leukocytów. Co ciekawe, w coraz liczniejszych publikacjach stwierdza się istnienie cech zespołu metabolicznego u dzieci chorych na łuszczycę oraz coraz częstsze ich występowanie u dorosłych z łuszczycą (28–40%).

## Czynniki ryzyka chorób układu krążenia u chorych na łuszczycę

Olivia Komorowska, Aneta Szczerkowska-Dobosz

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie.** Łuszczycza jest przewlekłą, zapalną chorobą skóry, związaną z nadmierną proliferacją naskórka. Patogeneza choroby nie jest w pełni poznana, chociaż wiadomo, że u podłoża zmian skórnych leży współdziałanie czynników genetycznych, immunologicznych i środowiskowych. Do niedawna łuszczycza była pojmowana jako choroba dotycząca wyłącznie skóry, jednak w badaniach z ostatniej

dekady wykazano, że jest ona schorzeniem ogólnoustrojowym o zwiększonym ryzyku występowania miażdżycy i związanych z nią chorób sercowo-naczyniowych.

**Cel pracy.** Oznaczenie częstości występowania wybranych klinicznych, laboratoryjnych i obrazowych czynników ryzyka rozwoju chorób układu krążenia u chorych na łuszczycę i w grupie kontrolnej. Dodatkowo oceniono zależność między tymi czynnikami a ciężkością łuszczycy wyrażoną wskaźnikiem PASI.

**Materiał i metodyka.** Badaniem objęto 50 chorych na łuszczycę i 50 osób zdrowych, stanowiących grupę kontrolną. W celu weryfikacji grupy kontrolnej porównano dane z reprezentatywną dla całego kraju populacją 1113 osób, objętą ogólnopolskim badaniem NATPOL (Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca). Przeprowadzono pomiary ciśnienia tętniczego, wskaźnika masy ciała (BMI), obwodu talii oraz oznaczono frakcje lipidów osocza, stężenie glukozy na czczo i poziom D-dimerów w surowicy. W obu grupach przeprowadzono ponadto echokardiograficzną ocenę mięśnia sercowego oraz pomiar wskaźnika IMT za pomocą ultrasonografii tętnic szyjnych.

**Wyniki.** U chorych na łuszczycę w porównaniu z grupą kontrolną istotnie częściej występują takie czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, jak nadciśnienie tętnicze ( $p = 0,001$ ), nadmierna masa ciała ( $p = 0,0198$ ), otyłość brzuszna ( $p = 0,001$ ), zaburzenia gospodarki lipidowej wyrażające się zwiększonym stężeniem trójglicerydów ( $p = 0,0218$ ) i zmniejszonym stężeniem frakcji HDL cholesterolu ( $p = 0,0014$ ), oraz zwiększone stężenie D-dimerów ( $p = 0,0009$ ). Nie stwierdzono znamienych różnic w stężeniu glukozy na czczo, poziomie cholesterolu całkowitego i frakcji LDL cholesterolu pomiędzy badanymi grupami. Parametry morfologii i funkcji komory lewej serca oraz wartości wskaźnika IMT nie różniły się istotnie u chorych na łuszczycę i w grupie kontrolnej. Stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy ciśnieniem tętniczym chorych na łuszczycę a wskaźnikiem PASI ( $p = 0,0088$ ).

**Wnioski.** Chorzy na łuszczycę mają zwiększone ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Zależności pomiędzy łuszczycą a czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego nie są do końca poznane i konieczne są dalsze badania. Łuszczycza jako choroba ogólnoustrojowa wymaga wdrożenia pierwotnej lub wtórnej profilaktyki chorób układu krążenia. Chorych na łuszczycę należy objąć wielospecjalistyczną opieką.

## Leczenie biologiczne łuszczycy u pacjentów zakażonych wirusem zapalenia wątroby typu C

Mariusz Sikora<sup>1,2</sup>, Małgorzata Olszewska<sup>1</sup>, Lidia Rudnicka<sup>1,3</sup>

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

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup>Zakład Fizjologii Doświadczalnej i Klinicznej

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>3</sup>Zakład Neuropeptydów Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego Polskiej Akademii Nauk

Leczenie łuszczycy i łuszczycowego zapalenia stawów u pacjentów ze współistniejącym zakażeniem wirusowym zapaleniem wątroby typu C (WZW typu C) stanowi prawdziwe wyzwanie terapeutyczne. Intensywna terapia WZW typu C interferonem  $\alpha$  może nasilać aktywność łuszczycy, natomiast immunosupresyjne i potencjalnie hepatotoksyczne leki stosowane w łuszczycy są względnie przeciwwskazane u pacjentów z WZW typu C ze względu na możliwość reaktywacji wirusa. Wprowadzenie na rynek leków biologicznych otworzyło przed lekarzami zupełnie nowe możliwości terapeutyczne. Dostępne dane wskazują na akceptowalne bezpieczeństwo terapii biologicznej u pacjentów ze współistniejącym zakażeniem WZW typu C.

W codziennej praktyce prowadzenie pacjentów z łuszczycą i WZW typu C wymaga dobrej współpracy ze specjalistą doświadczonym w terapii WZW, okresowego monitorowania pacjenta w celu wykrycia objawów reaktywacji WZW, a w przypadku pacjentów o podwyższonym ryzyku rozważenia nawet dołączenia profilaktyki przeciwwirusowej. Dotychczasowe informacje na temat bezpieczeństwa takiej terapii opierają się na wynikach obserwacji prowadzonych na nielicznych grupach chorych i w dość krótkim odcinku czasu. Dlatego też istnieje bezwzględna potrzeba potwierdzenia bezpieczeństwa długotrwałej terapii biologicznej łuszczycy u chorych na WZW w wielośrodkowych badaniach klinicznych.

Podczas wykładu zostaną przedstawione wyniki systematycznego przeglądu piśmiennictwa z medycznych baz danych z okresu styczeń 1999 – luty 2015, dotyczących skuteczności oraz bezpieczeństwa leczenia biologicznego łuszczycy u chorych na WZW typu C.



## Analiza ekspresji IL-31 u pacjentów z liszajem płaskim

Kalina Welz-Kubiak, Adam Reich

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

**Wprowadzenie.** Świąd jest jednym z najczęstszych i najistotniejszych objawów liszaja płaskiego, jednak jego patogeniza w tej chorobie nadal pozostaje nieznana. Interleukina 31 (IL-31) jest nowo odkrytą cytokiną, uznawaną za podstawową w indukcji świądu w atopowym zapaleniu skóry.

**Cel pracy.** Ocena roli IL-31 w patogenizie świądu w liszaju płaskim.

**Materiał i metodyka.** Do badania włączono 22 osoby z liszajem płaskim (12 kobiet i 10 mężczyzn) w wieku  $55,2 \pm 16,1$  roku oraz 14 zdrowych ochotników. Wszystkie osoby zostały poddane szczegółowemu badaniu podmiotowemu i przedmiotowemu, a na podstawie uzyskanych danych wypełniano specjalnie w tym celu przygotowany kwestionariusz. Nasilenie świądu oceniono za pomocą wizualnej skali analogowej (VAS) i 12-punktowego kwestionariusza świądowego. Ekspresja IL-31 była oceniana za pomocą immunofluorescencji.

**Wyniki.** Maksymalne nasilenie świądu w badanej grupie wynosiło  $6,5 \pm 2,7$  pkt w skali VAS oraz  $6,9 \pm 2,8$  pkt na podstawie kwestionariusza świądowego. Ekspresja IL-31 była znacząco większa w obszarze zmian chorobowych w przebiegu liszaja płaskiego w porównaniu ze skórą zdrowych ochotników ( $p < 0,001$ ). Dodatkowo zaobserwowano, że w obrębie zmian chorobowych immunofluorescencja była najsilniejsza w warstwie ziarnistej naskórka. Nie stwierdzono istotnej zależności pomiędzy ekspresją IL-31 a nasileniem świądu ocenianym zarówno w skali VAS ( $VAS_{max}$ :  $\rho = -0,08$ ;  $p = 0,73$ ), jak i na podstawie kwestionariusza świądowego ( $\rho = -0,11$ ;  $p = 0,65$ ). Ekspresja IL-31 nie wpływała również w istotnym stopniu na żadną z klinicznych cech świądu ocenianych w badaniu.

**Wnioski.** Świąd jest częstym objawem w liszaju płaskim. W obrębie skórnych zmian liszaja płaskiego dochodzi do wzmożonej ekspresji IL-31, jednak ekspresja ta nie koreluje z nasileniem świądu.

## Rola procesu autoimmunologicznego w patogenizie bielactwa nabytego – doniesienia wstępne

Dorota Wilamowska, Karolina Łukasik,  
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek,  
Dariusz J. Skarżyński, Waldemar Placek

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

Bielactwo nabyte jest ogólnoustrojową, idiopatyczną dermatozą, dotyczącą 0,5–4% ogółu populacji. Etiopatogeneza choroby jest złożona. Najlepiej udokumentowana hipoteza zakłada, że do uszkodzenia melanocytów dochodzi na drodze immunologicznej, za czym przemawia częste współistnienie bielactwa z innymi chorobami autoimmunologicznymi oraz częstsze występowanie w surowicy pacjentów różnego typu autoprzeciwciał. Melanocyty wykazują ekspresję antygenów charakterystycznych dla komórek efektorowych odpowiedzi immunologicznej. W prawidłowym funkcjonowaniu tzw. naskórkowej jednostki melaninowej znaczenie mają cytokiny, produkowane przez keratynocyty i fibroblasty, np.: czynnik wzrostu komórek macierzystych typu błonowego (mSCF) dla interakcji pomiędzy keratynocytami i melanocytami oraz rozpuszczalna forma SCF (sSCF) dla oddziaływań melanocytów z fibroblastami.

Celem pracy była ocena kliniczna, biochemiczna i immunologiczna u pacjentów z bielactwem nabytym ze szczególnym zwróceniem uwagi na mechanizm autoimmunologiczny.

Badaniu poddano 25 pacjentów z bielactwem nabytym. Wszystkim chorym wykonano morfologię krwi obwodowej, oznaczono hormon tyreotropowy, stężenie tyroksyny wolnej i trójiodotyroniny oraz oceniono obecność w surowicy przeciwciał przeciwko komórkom tarczycy i składnikom jądra komórkowego.

U 10 chorych pobrano również wycinki skóry z centrum plamy bielacej oraz ze skóry prawidłowej przylegającej do plamy bielacej w celu porównania poziomu ekspresji czynnika wzrostu komórek macierzystych (SCF) i jego receptora c-KIT. Oceny ekspresji badanych genów wykonano przy użyciu analizy *real-time* PCR. Przeprowadzono analizę współistnienia bielactwa z innymi narządowymi lub układowymi schorzeniami. Korelacja wyników oceny klinicznej, analiz biochemicznych oraz wyników biopsji skóry zostanie szczegółowo przedstawiona.



## Heterogenność kliniczna i immunologiczna pemfigoidu błon śluzowych

Beata Jakubowska, Katarzyna Woźniak

Klinika Dermatologii i Immunodermatologii  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Pemfigoid błon śluzowych (ang. *mucous membrane pemphigoid* – MMP), dawniej nazywany pemfigoidem bliznowaciejącym, stanowi grupę autoimmunizacyjnych podnaskórkowych chorób pęcherzowych skóry. Grupa tych chorób jest różnorodna ze względu na obraz kliniczny. Zmiany chorobowe najczęściej lokalizują się na błonach śluzowych jamy ustnej oraz na spojówkach, ale inne błony śluzowe, takie jak przełyk czy narządy płciowe, mogą być również zajmowane. Skóra zajęta jest w około 30% przypadków. Patogenne autooprzeciwciała IgG i/lub IgA skierowane są najczęściej przeciwko antygenowi BP180, zwłaszcza jego karboksyterminalnemu odcinkowi oraz włóknom zakotwiczącym lamininy 322 (dawniej zwanej lamininą 5, epiligriną), ale również przeciwko lamininie 311,  $\alpha\beta 4$  – integralnie czy kolagenowi VII, który uznawany jest za antygen charakterystyczny dla *epidermolysis bullosa acquisita*. W diagnostyce różnicowej wykorzystuje się metody immunofluorescencji bezpośredniej i pośredniej. W celu dokładnego określenia lokalizacji związanych *in vivo* przeciwciał możliwe jest zastosowanie podwójnej immunolokalizacji techniką laserowej mikroskopii konfokalnej (LSCM) oraz badanie metodą immunoblotu (IB), które pozwala na precyzyjną charakterystykę antygenów docelowych.

Celem pracy było przedstawienie wstępnych wyników badania 15 pacjentów z pemfigoidem błon śluzowych i korelacja obrazu klinicznego badanych pacjentów z charakterystyką immunologiczną ustaloną za pomocą LSCM i IB.

U 3 z 15 pacjentów IgG zlokalizowane były powyżej lamininy 5 w LSCM. U 2 pacjentów krążące IgG skierowane były przeciwko domenie NC16a BP180 i przeciwko LAD-1 w IB, u 1 przeciwciała IgG skierowane były przeciwko LAD-1, a u kolejnego pacjenta IB był ujemny. U 8 z 15 pacjentów stwierdzono lokalizację związanych immunoglobulin poniżej lamininy 5 i powyżej kolagenu IV w technice LSCM, co jest najbardziej charakterystyczne dla MMP. U 3 pacjentów zaobserwowano reakcję przeciwciał IgA z antygenem LAD-1, IgG z LAD-1 oraz IgG z fragmentem NC16A antygeny BP180. U pozostałych 5 pacjentów z tej grupy badanie metodą IB było ujemne. U 1 pacjenta z całej badanej grupy uwidoczono złogi immunoglobulin powyżej kolagenu i kolokalizację z lamininą 5, a w IB IgG reagowały z białkiem o masie

165 kDa, co odpowiada masie łańcucha  $\alpha 3$  lamininy 5. U pozostałych 3 z 15 pacjentów IgG zlokalizowane były poniżej kolagenu IV w LSCM. U tych chorych badanie metodą IB było ujemne.

Podsumowując – pemfigoid błon śluzowych to grupa chorób heterogenna pod względem zjawisk immunologicznych. U pacjentów, u których scharakteryzowano antygeny techniką IB, uzyskane wyniki korelowały z wynikami uzyskanymi techniką LSCM, dlatego LSCM jest użyteczną metodą, pozwalającą na rozpoznanie MMP, zwłaszcza w przypadkach, w których niemożliwa jest charakterystyka antygeny.

## Schorzenia neurodegeneracyjne a pemfigoid pęcherzowy – retrospektywne badanie immunopatologiczne

Justyna Gornowicz-Porowska<sup>1</sup>, Paweł Pietkiewicz<sup>1</sup>,  
Monika Bowszyc-Dmochowska<sup>2</sup>,  
Agnieszka Seraszek-Jaros<sup>3</sup>, Elżbieta Kaczmarek<sup>3</sup>,  
Marian Dmochowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pracownia Autoimmunizacyjnych Dermatyz Pęcherzowych  
Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego  
w Poznaniu

<sup>2</sup>Pracownia Histopatologii i Immunopatologii Skóry Katedry  
i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

<sup>3</sup>Zakład Bioinformatyki i Biologii Obliczeniowej  
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

**Wprowadzenie.** Ostatnio sugerowane jest powiązanie patogenetyczne między chorobami neurodegeneracyjnymi (ang. *neurodegenerative diseases* – ND) a pemfigoidem pęcherzowym (ang. *bullous pemphigoid* – BP). Autoantygeny BP i ich izoformy zidentyfikowano w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN). BP180 i BP230 lokalizują się w regionach synaptycznych i pozasynaptycznych; rozważane są jako komponenty neuronalnie specyficznego kompleksu zakotwiczonego, co sugeruje reakcje krzyżowe pomiędzy antygenami występującymi w mózgu i skórze. Podczas gdy dane epidemiologiczne wspierają tezę o współistnieniu tych jednostek, wciąż niewiele wiadomo o łączących lub wspólnych zjawiskach patogenetycznych i charakterystyce immunologicznej BP i ND. W związku z powyższym podjęto badanie immunopatologicznych korelacji lub powiązań pomiędzy występowaniem lub brakiem schorzeń neurologicznych u pacjentów z BP.

**Cel pracy.** Ocena występowania schorzeń neurologicznych u pacjentów z BP w połączeniu z analizą porównawczą profilu immunologicznego.

**Materiał i metodyka.** Badaniem objęto łącznie 82 pacjentów z kliniczno-molekularno-drobnowodowymi cechami BP podzielonych na dwie grupy: BP z chorobami neurodegeneracyjnymi (BP + ND,  $n = 20$ ) oraz BP bez chorób neurodegeneracyjnych (BP - ND,  $n = 62$ ). Swoistość antygenową surowicy badano testami ELISA anty-BP180/anty-BP230 IgG. Testem  $\chi^2$  Pearsona i testem  $U$  Manna-Whitneya porównano częstość rozpoznawania antygenów z  $p < 0,05$ .

**Wyniki.** U 24,4% pacjentów z BP wykazano współistnienie ND. Poziomy przeciwciał IgG nie różniły się istotnie statystycznie wobec BP180, jak również BP230 w dwóch badanych grupach (BP + ND i BP - ND). Stwierdzono brak istotnych statystycznie różnic w profilu antygenowym ( $p = 0,0871$  dla BP180 i  $p = 0,4625$  dla BP230). Podobnie auto-przeciwciała wobec poszczególnych antygenów BP identyfikowanych metodą ELISA nie były swoiście powiązane z występowaniem ND.

**Wnioski.** Możliwe patogenetyczne powiązanie BP i ND jest więc niezależne od konkretnego antygenu BP. Jest jednak możliwe, że oba antygeny bądź ich izoformy mogą ulegać przekształceniom konformacyjnym w wyniku zmian w OUN w przebiegu ND, wzbudzając reakcje immunologiczne, włączając reakcje krzyżowe, skutkujące rozwojem BP.

## Znaczenie czynników genetycznych w progresji czerniaka

Mariusz Sikora<sup>1,2</sup>, Barbara Borkowska<sup>3</sup>,  
Monika Słowińska<sup>3</sup>, Małgorzata Maj<sup>1</sup>, Justyna Sicińska<sup>3</sup>,  
Tadeusz Dębniak<sup>4</sup>, Jan Lubiński<sup>4</sup>, Piotr Rutkowski<sup>5</sup>,  
Małgorzata Olszewska<sup>1</sup>, Lidia Rudnicka<sup>1,6</sup>

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

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup>Zakład Fizjologii Doświadczalnej i Klinicznej

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>3</sup>Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego  
Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Warszawie

<sup>4</sup>Zakład Genetyki i Patomorfologii

Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

<sup>5</sup>Klinika Nowotworów Tkanek Miękkich, Kości i Czerniaków  
Centrum Onkologii – Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie  
w Warszawie

<sup>6</sup>Zakład Neuropeptydów Instytutu Medycyny Doświadczalnej  
i Klinicznej im. M. Mossakowskiego Polskiej Akademii Nauk  
w Warszawie

**Wprowadzenie.** Czerniak jest nowotworem złośliwym, charakteryzującym się obecnie najwyższym wzrostem współczynnika zachorowalności wśród wszystkich nowotworów. Coraz większa liczba

badania naukowych potwierdza, że poza ekspozycją na promieniowanie ultrafioletowe, transformacja nowotworowa melanocytów może mieć podłoże genetyczne. Do tej pory udało się scharakteryzować kilkadziesiąt polimorfizmów genów związanych z predyspozycją do tego nowotworu. Niewiele natomiast wiadomo nad temat ich potencjalnej wartości prognostycznej.

**Cel pracy.** Ocena korelacji pomiędzy wybranymi polimorfizmami genów modyfikujących ryzyko rozwoju czerniaka a głębokością naciekania skóry, określoną w skalach Breslowa i Clarka.

**Materiał i metodyka.** Do badania włączono pacjentów z czerniakiem leczonych w Klinice Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych oraz Klinice Nowotworów Tkanek Miękkich, Kości i Czerniaków Centrum Onkologii – Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Analizę molekularną polimorfizmów genów XPD, VDR, MC1R, CDKN2A przeprowadzono metodą PCR w czasie rzeczywistym z użyciem sond TaqMan.

**Wyniki.** Badania asocjacyjne wykazały, że genotyp CT XPD Asp312Asn koreluje z mniejszymi wartościami w skalach Breslowa i Clarka. Nie znaleziono żadnych korelacji między naciekiem guza a pozostałymi wariantami badanych genów.

**Wnioski.** Z przeprowadzonych badań wynika, że polimorfizm Asp312Asn genu XPD może być istotnym czynnikiem prognostycznym. Dalsze badania nad genetycznymi markerami rokowniczymi są potrzebne, aby w przyszłości zwiększyć skuteczność leczenia poprzez indywidualizację terapii.

## Wpływ fitoestrogenów na skórę samców szczurów

Ewa Duchnik<sup>1</sup>, Mariola Marchlewicz<sup>2</sup>, Romuald Maleszka<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych

Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

<sup>2</sup>Zakład Dermatologii Estetycznej

Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

**Wprowadzenie.** Skóra jest narządem, którego morfologia i funkcja zależy od wpływu hormonów – androgenów i estrogenów, a ich źródłem może być sama skóra. Estrogeny oddziałują na jej elastyczność, jędrność, grubość, barwę, unaczynienie, nawilżenie, wzrost włosów i gojenie ran. Fitoestrogeny to związki zawarte w roślinach, działające w organizmie ludzkim na podobieństwo estrogenów. Podawane sami-

com szczurów po owariektomii mogą przywracać prawidłową grubość naskórka, unaczynienie skóry, syntezę włókien kolagenowych i elastycznych, mogą wywoływać działanie antyoksydacyjne. Opublikowane wyniki badań dotyczą przede wszystkim skóry kobiet i samic zwierząt doświadczalnych. Wydaje się ciekawe, czy i jaki wpływ na skórę osobników męskich mogą wywierać fitoestrogeny.

**Cel pracy.** Ocena morfologii skóry z uwzględnieniem wizualizacji włókien kolagenowych oraz elastycznych, grubości naskórka, liczby fibroblastów, grubości pęczków włókien kolagenowych w tkance łącznej skóry właściwej, parametrów równowagi pro- i antyoksydacyjnej w skórze.

**Materiał i metodyka.** Samcom szczurów Wistar podawano od wczesnych etapów życia płodowego do czasu osiągnięcia dojrzałości płciowej mieszaninę izoflawonów sojowych, daidzeinę i genisteinę, o potencjale estrogenowym, w dawkach 2 mg/kg m.c./dobę lub 20 mg/kg m.c./dobę.

**Wyniki.** Nie stwierdzono różnic w układzie włókien kolagenowych typu I i III oraz liczbie fibroblastów. Zaobserwowano natomiast istotny wzrost grubości naskórka u samców eksponowanych na izoflawony sojowe w obu dawkach, wzrost grubości pęczków włókien kolagenowych oraz większą zawartość włókien elastycznych w warstwie siateczkowatej skóry właściwej szczurów otrzymujących izoflawony sojowe w dawce 20 mg/kg m.c./dobę w porównaniu ze zwierzętami z grupy kontrolnej. Wykazano też modulujący wpływ na równowagę oksydoredukcyjną w skórze.

**Wnioski.** Ekspozycja na niewielkie dawki izoflawonów sojowych może znacząco wpływać na naskórek i skórę właściwą osobników męskich.

## Recent progress in the prevention of occupational skin diseases in Europe – new options for dermatology

Swen Malte John

Dermatology, Environmental Medicine, Health Theory Faculty of Human Sciences, University of Osnabrueck, Germany  
Institute for Interdisciplinary Dermatological Prevention and Rehabilitation (iDerm) at the University of Osnabrück, Germany  
Lower-Saxonian Institute of Occupational Dermatology (NIB)

In Europe, occupational skin diseases (OSD) – mainly irritant and allergic contact dermatitis of the hands – constitute up to 35% of all work-related illnesses causing extensive suffering for affected workers. The annual costs incurred by OSD are estimated to exceed 8 billion € in the EU due to medical treatment, sick leave and loss productivity. A number of recent studies have demonstrated that early and systematic dermatological intervention can save OSD-patients' health and jobs, and thus avoid individual suffering as well as reduce costs for society. However, as yet, insurance systems in many countries do neither enable specific dermatological intervention nor specific preventive measures. Conversely, gross underreporting masks the true epidemiological dimension of the OSD problem in many countries. Thus, in 2010, the EADV "healthy skin @ work" campaign started to raise awareness, improve options for medical care for affected individuals, and coordinate scientific efforts. This dermatological initiative is also an official partner of the "Healthy workplaces campaign" by the European Agency for Safety and Health at Work (EU OSHA). In Germany, the national sub-campaign to "healthy skin @ work" (Slogan: "Your skin. The most important 2 m<sup>2</sup> of your life!") has recently led to a 30% increase of OSD notifications; at the same time costs for job-retraining have substantially decreased due to earlier dermatological interventions. As another good omen, in April 2012, the first voluntary agreement on significantly improved standards of OSD-prevention in Europe was signed by the social partners in the top high-risk profession of hairdressing. This process is currently continued in an unprecedented path-breaking EU research initiative: "Development and Implementation of European Standards on Prevention of Occupational Skin Diseases (COST Action TD 1206: StanDerm)", so far comprising 28 European countries, including Poland. StanDerm allows for a joint coordinated approach to systematically implement and scientifically evaluate compatibility, trans-

ferability, and sustainability of OSD-preventive concepts for our patients' benefit ([www.cost.eu/TD1206](http://www.cost.eu/TD1206); [www.StanDerm.eu](http://www.StanDerm.eu)). Of course, this will also include prevention and dermatological management of occupational non-melanoma skin cancer (NMSC) by solar UV radiation, which, with the support of WHO, has recently come into the focus of the EU Commissioner of Employment, Social Affairs and Inclusion.

## Co dermatolog powinien wiedzieć na temat dermatoz zawodowych

Beata Kręcisz

Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

W Polsce, jak w wielu państwach europejskich, choroby zawodowe skóry zajmują istotne miejsce wśród wszystkich schorzeń wywołanych środowiskiem pracy. Zgodnie z istniejącymi przepisami za chorobę zawodową można uznać tylko tę jednostkę, która jest wymieniona w wykazie chorób zawodowych. W przypadku podejrzenia choroby zawodowej należy skierować pacjenta do Wojewódzkiego Ośrodka Medycyny Pracy zgodnego z miejscem zamieszkania.

Z Centralnego Rejestru Chorób Zawodowych prowadzonego w Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi wynika, że liczba rozpoznawanych w Polsce zawodowych dermatoz jest w znacznym stopniu zaniżona, a wśród zgłaszanych chorób ponad 90% stanowią kontaktowe zapalenie skóry (alergiczne bądź z podrażnienia) i pokrzywka kontaktowa.

Najczęściej choroby zawodowe skóry występują wśród pracowników zatrudnionych w małych i średnich przedsiębiorstwach narażonych na pracę w środowisku mokrym (ang. *wet work*), ponadto narażonych na inne czynniki drażniące i/lub alergizujące skórę. Do najczęstszych czynników alergizujących w środowisku pracy należą: tiuramy obecne w wyrobach gumowych, żywice epoksydowe, środki konserwujące (pochodne izotiazolinonów, dibromoglutaronitryl, formaldehyd). Częstość występowania uczulenia na metale (Ni, Cr, Co) oraz parafenylenodiaminę jest porównywalna u osób zarówno z zawodowym, jak i pozazawodowym uczuleniem. Wśród najczęstszych czynników drażniących w środowisku pracy wyróżnia się mydła i środki czystości, środki odkażające, oleje i chłodziwa, substancje pochodzenia roślinnego i zwierzęcego (enzymy, wydzieliny, płyny fizjologiczne).

W praktyce jednym z najważniejszych czynników wywołujących pokrzywkę kontaktową jest lateks gumy naturalnej. Źródło uczulenia stanowią zwykle

gumowe rękawice ochronne. Do innych stosunkowo częstych czynników przyczynowych zalicza się: naskórek krowy, zboża i pasze, artykuły żywnościowe, enzymy i rośliny dekoracyjne.

Zmiany chorobowe w dermatozach zawodowych lokalizują się zwykle w obrębie skóry rąk i przedramion. Do grup zawodowych o podwyższonym ryzyku rozwoju choroby zawodowej należą: fryzjerzy, pracownicy personelu sprząającego, obróbki i przetwórstwa żywności, ochrony zdrowia, sektora budowlanego i obróbki metali.

Następstwa powstałej choroby zawodowej dotykają bezpośrednio samych pracowników, jak również wywołują określone skutki społeczno-ekonomiczne. Szacuje się, że w państwach Unii Europejskiej koszty leczenia, odszkodowań, koszty absencji w zakładach pracy, zasiłków z tytułu niezdolności do pracy, utraty wykwalifikowanych pracowników na rynku pracy wynoszą około 7 miliardów euro rocznie. Ograniczanie tych niekorzystnych zjawisk poprzez wdrażanie odpowiednich działań profilaktycznych jest jednym z najważniejszych elementów ochrony zdrowia pracujących.

komania, rośliny ozdobne, olejki do masażu), omawiamy trudności orzecznicze u pracownicy perfumierii z nadwrażliwością na substancje zapachowe, u kasjera z uczuleniem na nikiel, demonstrujemy przypadek całkowitej niezdolności do pracy z powodu zawodowego alergicznego kontaktowego zapalenia skóry oraz niefortunną kwalifikację do pracy w charakterze pomocy dentystycznej pacjentki z nadwrażliwością na akrylany. Przedstawiamy epidemię alergii na poliuretany w fabryce wyposażenia samochodowego oraz fotoalergię na niesteroidowe leki przeciwzapalne stosowane zewnętrznie.

---

## Prezentacja trudnych diagnostycznie przypadków dermatoz zawodowych

Marta Kieć-Świerczyńska,  
Dorota Chomiczewska-Skóra

Pracownia Dermatologii Kliniki Chorób Zawodowych  
i Toksykologii Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera  
w Łodzi

Trudności diagnostyczno-orzecznicze w chorobach zawodowych skóry, zwłaszcza o etiologii alergicznej, polegają przede wszystkim na niewystarczającej wiedzy o rozpowszechnieniu uczulających czynników w środowisku, wiedzy o występowaniu takich samych związków chemicznych w produktach o różnym przeznaczeniu, a także na braku umiejętności oceny wielkości ekspozycji zawodowej w przypadku występowania czynników alergizujących w pracy i w warunkach pozazawodowych. Zdarzają się również błędy w diagnostyce alergii kontaktowej. Najczęstsze z nich to przyjmowanie w testach płatkowych odczynów z podrażnienia jako reakcji alergicznych, nieokreślenie istotności klinicznej dodatknych testów skórnych, nieuwzględnienie możliwości występowania reakcji krzyżowych.

Przedstawiamy kilka przypadków rzadkich źródeł uczulenia (liście bazylii, świece zapachowe, kal-

## Promieniowanie podczerwone – udział w przyspieszonym starzeniu się skóry i fotokancerogenezie

Joanna Narbutt

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Promieniowanie słoneczne wywołuje wiele negatywnych efektów w ludzkiej skórze, gdyż prowadzi do jej przyspieszonego starzenia się oraz powstawania zmian przednowotworowych i nowotworowych. Promieniowanie słoneczne jest polichromatyczne, dlatego też wszystkie jego efekty nie są wynikiem działania tylko poszczególnych długości fali, lecz również wzajemnych interakcji pomiędzy ultrafioletem, światłem widzialnym oraz podczerwienią. Pod wpływem bezpośredniej ekspozycji ludzkiej skóry na promieniowanie słoneczne wzrasta jej temperatura nawet do 40°C, a efekt ten jest wynikiem konwersji podczerwieni w ciepło. Dopiero od kilku lat prowadzone są badania nad udziałem promieniowania podczerwonego oraz ciepła w procesach biologicznych skóry. W ostatnich badaniach wykazano, że czynniki te indukują skórną angiogenezę, nasilają powstanie nacieków złożonych z komórek zapalnych oraz degradują macierz zewnątrzkomórkową. W wykładzie zostaną przedstawione najnowsze dane dotyczące udziału promieniowania podczerwonego w procesie fotokancerogenezy oraz przyspieszonego starzenia się skóry, a także informacje wskazujące, że stosowanie filtrów blokujących podczerwień może być istotnym elementem fotoochrony.

## DLE skóry owłosionej głowy

Lidia Rudnicka, Adriana Rakowska, Anna Woźniak

Katedra i Klinika Dermatologiczna  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Toczeń skórny można podzielić na ostry, podostry i przewlekły. Jedną z odmian tocznia skórniego przewlekłego jest postać ogniskowa (ang. *discoid lupus erythematosus* – DLE). Występuje on trzykrotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn. Może pojawić się w każdym wieku, najczęściej u osób w wieku 20–40 lat. Ryzyko progresji DLE do tocznia układowego ocenia się na około 5–16%, przy czym ryzyko to jest większe w przypadku postaci rozsianej DLE. Zmiany o charakterze DLE mogą się też rozwijać u osób, u których wcześniej rozpoznano toczeń układowy.

W obrazie klinicznym najczęściej przeważają ogniska rumieniowo-naciekowe z rogowaceniem mieszkowym i skłonnością do bliznowacenia bez rozpadu, umiejscowione w okolicach odsłoniętych i na skórze owłosionej głowy. Zmiany w obrębie skóry owłosionej głowy mogą stanowić szczególne wyzwanie diagnostyczne. Podstawą rozpoznania są obraz kliniczny, badanie immunopatologiczne (złogi IgG na granicy skórno-naskórkowej) oraz badanie histopatologiczne. Ostatnio metody te zostały uzupełnione o możliwość zastosowania trichoskopii. Trichoskopia w DLE charakteryzuje się obecnością dużych żółtych kropek (czopy rogowe), grubych naczyń drzewkowatych, rozproszonych przebarwień i niebiesko-szarych punktów. Duże żółte kropki w DLE różnią się od klasycznych żółtych kropek obserwowanych w łysieniu plackowatym i łysieniu androgenowym średnicą. W przypadku DLE średnica kropek wynosi średnio  $653 \pm 125 \mu\text{m}$  (średnia  $\pm$  odchylenie standardowe), natomiast żółte kropki obserwowane w łysieniu plackowatym mają średnicę  $212 \pm 66 \mu\text{m}$ . Duże żółte kropki w DLE są ciemniejsze w porównaniu z innymi chorobami, zwykle barwy ciemno-żółtej do żółto-brązowej. Duże żółte kropki z promieniście ułożonymi, cienkimi naczyńkami są charakterystyczne dla późnych zmian DLE i określane są objawem „czerwonego pająka w żółtej kropce”. Grube naczynia drzewkowate są zazwyczaj obecne na obrzeżu zmiany skórnej. Średnia grubość tych naczyń wynosi  $114 \pm 28 \mu\text{m}$ , czyli znacznie więcej w porównaniu z naczyńkami drzewkowatymi występującymi w skórze głowy osób zdrowych lub w łojotokowym zapaleniu skóry. Obraz długotrwałych, nieaktywnych zmian w przebiegu DLE nie różni się od obrazu zmian późnych w przebiegu innych chorób, w których występuje bliznowacenie. Charakteryzuje się bezstrukturalnymi mleczno-czerwonymi lub białawymi obszarami pozbawionymi ujść mieszków włosowych. Trichoskopowa diagnostyka różnicowa obejmuje łojotokowe zapalenie skóry, raki podstawnocomórkowe, łuszczycę skóry owłosionej głowy i liszaj płaski mieszkowy.

## Postępujące stwardnienie skóry u dorosłych – poszukiwanie przyczyn, możliwości terapeutyczne

Anna Wojas-Pelc

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

Rozległe stwardnienie skóry (ang. *generalised morphea*) u osób dorosłych, niespełniające kryteriów po-

zwalających na rozpoznanie twardziny układowej, jest rzadkim schorzeniem o bardzo zróżnicowanej etiopatogenezie. Różnorodne zaburzenia związane z odkładaniem mucyny, zaburzenia immunologiczne w przebiegu reakcji przeszczep przeciwko gospodarzowi (GVHD), zapaleniu eozynofilowym powięzi, stwardnienia typu zespołów paraneoplastycznych towarzyszących nowotworom narządów wewnętrznych (zespół rakowiaka, amyloidoza w przebiegu szpiczaka), nowotworów endokrynych, np. rak tarczycy, insulinoma, zaburzenia metaboliczne w przebiegu cukrzycy, porfirii, a także w przebiegu schorzeń neurologicznych – mogą dawać objawy rozległego stwardnienia skóry. W piśmiennictwie znajduje się wiele opisów rozległych zmian twardzinowych skóry powstałych po spożyciu pochodnych L-tryptofanu, które w 1989 roku opisano jako *eosinophilia-myalgia syndrome* czy w 1981 roku w Hiszpani jako *toxic oil syndrome*. W 1997 roku w USA opisano pierwsze przypadki chorych z rozległym stwardnieniem skóry i niewydolnością nerek, którzy byli poddani badaniom obrazowym (rezonans magnetyczny) z zastosowaniem środków cieniujących zawierających gadolin. Kolejne opisy przypadków pojawiały się często na całym świecie aż do 2010 roku, kiedy FDA wprowadziła zakaz stosowania środków cieniujących zawierających gadolin (Magnevist, Omniscan, OptiMARK). Stwierdzono, że pełnoobjawowa twardzina układowa rozwija się 20 razy częściej wśród osób narażonych zawodowo na działanie związków krzemu, np. górników. Twardzina towarzysząca krzemicy płucnej jest klinicznie i immunologicznie nie do odróżnienia od postaci idiopatycznej. Rozważania dotyczące etiopatogenezy zmian twardzinowych skóry dotyczą także stosowanych przez chorego leków. Najczęściej opisywano związek z zażywaniem bleomycyny, penicylaminy, leków obniżających łaknienie i kokainy. Wykładowca rekomenduje zastosowanie do oceny aktywności i ciężkości stwardnień skóry skali LoSCAT opracowanej przez zespół Medsgera. Różnorodność postaci klinicznych chorób prowadzących do stwardnienia skóry, a zatem wielorakość etiopatogenetyczna, utrudniają przygotowanie standardowych postępowań terapeutycznych, co wymaga z jednej strony bardzo dogłębnej diagnostyki chorych, a z drugiej obiektywnej oceny odpowiedzi na zastosowane metody terapii, które po części zależą od doświadczenia ośrodka leczącego i są wielką sztuką medyczną. Przedstawiono kilka terapii stosowanych obecnie oraz zaproponowano schemat postępowania diagnostycznego w przypadku chorych z postępującym stwardnieniem skóry.

## Twardzina ograniczona – nowości

Wojciech Baran

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

Twardzina ograniczona jest przewlekłą dermatozą, która może istotnie obniżać jakość życia pacjentów. W piśmiennictwie pojawiają się wciąż nowe informacje dotyczące jej etiopatogenezy, klasyfikacji i metod terapeutycznych. Wydaje się, że dla lekarza praktyka najistotniejsze są nowe wytyczne dotyczące leczenia chorego. Chociaż w ostatnich latach opublikowano kilka schematów postępowania opartych na badaniach klinicznych i seriach przypadków, niestety nie są one jednolite i wymagają dokładniejszej analizy przed ich zastosowaniem. W swoim wykładzie przedstawiam przegląd aktualnych doniesień dotyczących klasyfikacji, diagnostyki i leczenia twardziny ograniczonej, w tym zalecenia aktualnego konsensusu *Childhood Arthritis and Rheumatology Research Alliance* (CARRA) dotyczącego leczenia twardziny u dzieci.

## Leki przeciwmalaryczne a nowoczesne koncepcje leczenia toczenia rumieniowatego

Aleksandra Dańczak-Pazdrowska, Adriana Polańska,  
Zygmunt Adamski

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Leki przeciwmalaryczne są jednymi z najdłużej znanych leków spośród tych ciągle stosowanych w codziennej praktyce klinicznej. Od ponad stu lat znajdują miejsce w schematach leczenia toczenia rumieniowatego. Kolejne badania nie tylko odkrywają mechanizmy ich działania przeciwwzapalnego, lecz także wskazują na szczególne ich znaczenie jako leków zmniejszających ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego w tej grupie chorych. Leki te mają zmniejszać stężenie glukozy, przeciwdziałać dyslipidemii i redukować częstość występowania epizodów zakrzepowych. Uważa się, że ich przewlekłe stosowanie nie tylko ogranicza ryzyko nawrotu i pogorszenia, lecz także zmniejsza śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych. Dodatkowo podkreśla się ich znaczenie w profilaktyce infekcji. Ostatecznie stosunkowo dobry profil bezpieczeństwa, także u ciężarnych, oraz relatywnie niska cena nadal stawiają tę



grupę leków pośród tzw. terapii pierwszorazowych w leczeniu tocznia rumieniowatego.

---

## Zastosowanie skali LoSCAT do oceny aktywności i ciężkości twardziny skórnej. Badanie pilotażowe na podstawie wybranych przypadków klinicznych

Małgorzata Radwanek, Magdalena Wawrzynkiewicz,  
Anna Wojas-Pelc

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

Twardzina skórna jest rzadką, przewlekłą chorobą charakteryzującą się postępującym stwardnieniem skóry, mogącym obejmować również tkankę tłuszczową, powięź, mięśnie i kości. W zależności od podtypu klinicznego spektrum zmian sięga od pojedynczych ognisk zanikowych do ciężkich, uogólnionych, postępujących stwardnień prowadzących do znacznego upośledzenia funkcji ruchowej. W ostatnich latach zaobserwowano wzrost liczby przypadków twardziny skórnej. Tylko w 2014 roku na Oddziale Klinicznym Dermatologii w Krakowie z powyższym rozpoznaniem hospitalizowano 38 pacjentów. Etiopatogeneza choroby wciąż nie jest do końca poznana. Rozważa się m.in. udział czynników genetycznych, immunologicznych, infekcyjnych, toksycznych oraz urazów. Wciąż nie ma precyzyjnych schematów leczenia oraz brakuje badań oceniających aktywność choroby i skuteczność wybranych opcji terapeutycznych. Stosowane metody diagnostyczne, takie jak ultrasonografia, elastometria czy termografia, wciąż nie są powszechnie wykorzystywane. W pracy przedstawiono zastosowanie skali LoSCAT (ang. *Localized Scleroderma Cutaneous Assessment Tool*) na podstawie wybranych przypadków postępującej twardziny skórnej, niespełniających kryteriów rozpoznania twardziny układowej. Zaproponowana skala LoSCAT ocenia zarówno aktywność choroby, jak i stopień uszkodzenia skóry w przebiegu twardziny skórnej. Podobnie jak zmodyfikowana skala Rodnana stosowana w przypadku twardziny systemowej, skala LoSCAT jest stosunkowo prostym testem umożliwiającym ocenę nie tylko rozległości, lecz także aktywności zmian skórnych w przypadku twardziny skórnej i w związku z tym jest bardzo obiecującą metodą oceny efektywności stosowanych metod terapii.



## Objawy skórne sugerujące rewelator nowotworu hematologicznego – trudności diagnostyczne

Agnieszka Gerkowicz<sup>1</sup>, Joanna Bartosińska<sup>1</sup>, Anna Michalak-Stoma<sup>1</sup>, Maria Juskiewicz-Borowiec<sup>1</sup>, Marta Morawska<sup>2</sup>, Grażyna Chodorowska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Hematoonkologii i Transplantacji Szpiku Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Różnorodne zmiany skórne mogą wyprzedzać pojawienie się nowotworu hematologicznego. W każdym przypadku podejrzenia zespołu paraneoplastycznego należy przeprowadzić dokładne postępowanie diagnostyczne mające na celu rozpoznanie procesu nowotworowego. Czasami jednak mimo podejrzenia rewelatora skórno rozpoznanie nowotworu jest trudne.

W pracy przedstawiamy przypadek 62-letniego pacjenta, u którego początkowo stwierdzono występowanie zmian rumieniowo-obrzękowo-naciekowych z komponentem krwotocznym, układających się koncentrycznie. Następnie obserwowano znaczną zmienność objawów klinicznych. U chorego okresowo pojawiały się liczne wykwyty rumieniowo-obrzękowe, obrzękowe z tendencją do tworzenia pęcherzy oraz bąble ustępujące z pozostawieniem przebarwień pozapalnych. Zmiany były ograniczone głównie do górnej części ciała. Dodatkowo pacjent podawał okresowe bóle stawów i uczucie osłabienia. Ze względu na niecharakterystyczny i zmieniający się obraz kliniczny u pacjenta wykonano liczne badania laboratoryjne, w tym badania immunologiczne, oraz badania obrazowe mające na celu zdiagnozowanie procesu rozrostowego. Dodatkowo przeprowadzono trepanobiopsję, kilkakrotnie biopsję skóry oraz pobrano węzeł chłonny do badania histopatologicznego. Na podstawie wyników licznych badań u chorego ostatecznie rozpoznano chłoniaka z komórek płaszczka (ang. *mantle cell lymphoma*) w stadium III.

Przypadek ten zwraca uwagę na trudności diagnostyczne związane z możliwym polimorfizmem zmian skórnych, jakie mogą się pojawić u chorych z tym rzadkim typem chłoniaka wywodzącego się z dojrzałych limfocytów B.

## Ciężka erythrodermia łuszczycowa – trudności terapeutyczne

Agnieszka Gerkowicz, Joanna Bartosińska, Anna Michalak-Stoma, Maria Juskiewicz-Borowiec, Grażyna Chodorowska

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

Przedstawiamy przypadek 54-letniego pacjenta z ciężką erythrodermią łuszczycową utrzymującą się stale od ponad 10 lat oraz współistniejącą łuszczycą stawową. W leczeniu stosowano preparaty miejscowe, fototerapię, doustne retinoidy, metotreksat, cyklosporynę, ale nie uzyskano zadowalającego efektu terapeutycznego. W związku z utrzymywaniem się nasilonych zmian w przebiegu erythrodermii łuszczycowej i brakiem poprawy po zastosowanym klasycznym leczeniu u chorego rozpoczęto leczenie biologiczne. Początkowo stosowano infliksymab w dawce 5 mg/kg m.c. we wlewach dożylnych, następnie w połączeniu z metotreksatem. Uzyskano nieznaczną poprawę stanu miejscowego. Ze względu na stale utrzymującą się erythrodermię łuszczycową u chorego w terapii zastosowano również adalimumab i etanercept. Ponieważ po zastosowaniu inhibitorów TNF- $\alpha$  nie stwierdzono istotnej poprawy, odstąpiono od dalszej terapii lekami biologicznymi. Ze względu na nadal utrzymującą się erythrodermię łuszczycową ponownie włączono leczenie doustną acytretyną w dawce modyfikowanej 25–50 mg/dobę. Obserwowano dobrą tolerancję leku, stopniową poprawę stanu miejscowego oraz redukcję wskaźnika PASI.

Nie można wykluczyć, że stosowane u prezentowanego pacjenta preparaty biologiczne zmodyfikowały przebieg choroby, przez co – pomimo wcześniejszego braku poprawy po zastosowaniu retinoidów – zareagował on na doustną acytretynę. Przypadek ten jest ciekawy, gdyż zwraca uwagę na problemy terapeutyczne u chorych z ciężką erythrodermią łuszczycową.

## Takrolimus w leczeniu zmian zapalnych na twarzy – prezentacja przypadków

Daria Przybylska, Maria Juskiewicz-Borowiec,  
Grażyna Chodorowska

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

Wskazaniami do stosowania takrolimusu są umiarkowane i ciężkie postaci atopowego zapalenia skóry u dorosłych i dzieci w przypadku nieskuteczności leczenia konwencjonalnego. Zgodnie z piśmiennictwem najczęstsze zastosowania pozarejestrowane to: bielactwo, łojotokowe zapalenie skóry, łuszczyca, liszaj płaski, liszaj twardzinowy, choroby pęcherzowe oraz piodermia zgorzelinowa. Mechanizm działania takrolimusu polega na hamowaniu zależnych od wapnia kaskad przenoszenia sygnałów w limfocytach T. Lek ma również działanie hamujące na uwalnianie mediatorów zapalenia z komórek tucznych skóry, bazofilów i eozynofiliów.

Praca ma na celu zaprezentowanie trzech przypadków pacjentów, u których stwierdzono zmiany skórne oraz przeciwwskazania do zastosowania miejscowych glikokortykosteroidów bądź ich nietolerancję.

Istnieją ograniczenia w miejscowym stosowaniu glikokortykosteroidów na skórę twarzy. Wiąże się to z grubością warstwy rogowej w tej okolicy. W takim przypadku wskazane są glikokortykosteroidy o słabszej mocy stosowane jak najkrócej. Nie są one jednak pozbawione działań niepożądanych. Dodatkowo należy podkreślić, że takrolimus jest dobrą alternatywą w niektórych chorobach skóry z towarzyszącą tzw. steroidofobią.

## Nietypowe postaci świerzbu

Daria Przybylska, Maria Juskiewicz-Borowiec,  
Grażyna Chodorowska

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

**Wprowadzenie.** *Sarcoptes scabiei v. hominis* występuje u pacjentów w każdej grupie wiekowej, szczególnie u dzieci w wieku szkolnym oraz u osób w wieku 15–40 lat. Do charakterystycznych objawów zalicza się świąd skóry obserwowany szczególnie w porze nocnej, krótki wywiad chorobowy, obecność nor świerzbowcowych oraz wielopostaciowość wykwitów.

**Cel pracy.** Prezentacja przypadków dwóch pacjentów zgłaszających niecharakterystyczne objawy połączone z nietypową lokalizacją.

**Opis przypadków.** Przypadek pierwszy to 30-letni pacjent przyjęty z powodu utrzymywania się od 2 miesięcy zmian o charakterze grudek obrzękowych, przeczosów na skórze tułowia i kończyn oraz guzków w okolicy narządów płciowych i pośladków. Wykwitom towarzyszył świąd skóry, szczególnie nasilający się w godzinach nocnych. Przypadek drugi to 77-letni pacjent przyjęty z powodu rozsianych wykwitów o charakterze grudek obrzękowych, zlokalizowanych głównie na tułowiu oraz kończynach górnych i dolnych, a także pęcherzy na wewnętrznej powierzchni ud z towarzyszącym świądem, nasilającym się w porze nocnej.

**Wnioski.** Właściwe rozpoznanie umożliwia szybkie i niosące ulgę leczenie przyczynowe. Terapia powinna być spersonalizowana w zależności od wieku pacjenta, stanu ogólnego oraz możliwości ekonomicznych.

## Choroba Grovera – rzadki problem kliniczny

Aleksandra Znajewska-Pander,  
Agata Maciejewska-Radomska,  
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

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

**Wprowadzenie.** Choroba Grovera, zwana również przejściową dyskeratozą akantolityczną, zaliczana jest do rzadkich schorzeń dermatologicznych. Etiologia choroby nie została dotychczas poznana. Schorzenie dotyka zwykle mężczyzn w średnim i starszym wieku. Niejednorodny obraz kliniczny oraz przebieg choroby Grovera są często powodem trudności diagnostycznych i terapeutycznych. Schorzenie charakteryzuje się występowaniem wykwitów grudkowych i pęcherzykowo-grudkowych, którym towarzyszy nasilony świąd, głównie w obrębie tułowia i kończyn. Podobne objawy stwierdza się również w innych akantolityczno-dyskeratotycznych zaburzeniach rogowacenia.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku 39-letniego chorego z przejściową dyskeratozą akantolityczną.

**Opis przypadku.** Mężczyzna zgłosił się z powodu uogólnionej suchości skóry oraz dość znacznie nasilonych, rozsianych w obrębie tułowia i proksymalnych odcinków kończyn zmian rumieniowo-żółto-

czających i drobnogrudkowych utrzymujących się od około 1 miesiąca. Zmianom towarzyszył nasilony świąd i otrębiaste złuszczenie naskórka. Ze względu na niejednoznaczny obraz kliniczny zdecydowano o wykonaniu biopsji ze zmian chorobowych. W obrazie histopatologicznym ujawniono cechy dyskeraatozy i akantolizy. Na podstawie obrazu mikroskopowego w powiązaniu z obrazem klinicznym ustalono rozpoznanie choroby Grovera. W terapii zastosowano acytretynę, fototerapię UVB 311 oraz preparaty miejscowe.

**Wnioski.** Autorzy przedstawiają przypadek choroby Grovera, zwracając szczególną uwagę na wartość badania histopatologicznego w procesie diagnostycznym tej rzadkiej dermatozy.

## Chłoniak z blastycznych plazmacytoidalnych komórek dendrytycznych skutecznie leczony chemioterapią

Aleksandra Znajewska-Pander,  
Agata Maciejewska-Radomska,  
Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, Waldemar Placek

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

**Wprowadzenie.** Chłoniak z blastycznych plazmacytoidalnych komórek dendrytycznych (ang. *blastic plasmacytoid dendritic cell neoplasms* – BPDCN) to rzadki, ograniczający się w chwili rozpoznania do powłok skórnych proces nowotworowy o nieznannej patogenezie. Charakteryzuje się agresywnym przebiegiem klinicznym. Dotychczas ze względu na niewiele zachorowań oraz dużą różnorodność kliniczno-morfologiczną nie ustalono wytycznych dotyczących postępowania leczniczego u chorych.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku pacjentki z chłoniakiem blastycznym skóry zlokalizowanym na kończynie dolnej prawej.

**Opis przypadku.** Kobieta 64-letnia hospitalizowana w Klinice Dermatologii w Olsztynie w kwietniu 2014 roku w celu rozpoznania oraz leczenia zmian skórnych o charakterze licznych, dobrze odgraniczonych, spoistych zmian guzowatych o barwie brunatnej. Zmiany skórne zlokalizowane były głównie na kończynie dolnej prawej. W badaniu fizykalnym uwagę zwracał nasilony obrzęk kończyny dolnej prawej z powiększeniem obwodowych węzłów chłonnych. W trakcie hospitalizacji w Klinice pobrano głęboką biopsję ze zmiany guzowatej do badania

histopatologicznego. Po rozpoznaniu BPDCN pacjentkę w trybie pilnym przekazano do Kliniki Onkologii w Olsztynie, gdzie kontynuowano leczenie. Chora jest aktualnie po pięciu cyklach chemioterapii, co spowodowało pełną remisję zmian skórnych. Pacjentka nadal pozostaje pod opieką onkologiczną ze względu na częste nawroty choroby i mimo wszystko niekorzystne rokowanie.

**Wnioski.** W niniejszej pracy autorzy przedstawiają opis przebiegu klinicznego rzadkiego chłoniaka o manifestacji skórnej, dobrze reagującego na chemioterapię. W opisywanym przypadku szybko postawiona diagnoza oraz skuteczne leczenie dają pozytywny finał.

## Pozasutkowa postać choroby Pageta

Joanna Pietrzak-Halińska, Magdalena Kiedrowicz,  
Iwona Bielawska, Mariola Marchlewicz,  
Romuald Maleszka

Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych  
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

**Wprowadzenie.** Choroba Pageta jest odzwierciedleniem przerzutów wewnątrzprzewodowego gruczolakoraka sutka do naskórka (postać sutkowa) lub jest nowotworem, w którym komórki złośliwe wywodzą się ze struktur naskórka, takich jak gruczoły potowe (postać pozasutkowa). Obie postaci mają wiele wspólnych cech klinicznych i patologicznych, stwierdza się jednak różnice dotyczące patogenezy i występowania nowotworów złośliwych narządów wewnętrznych. Etiologia pozasutkowej choroby Pageta nie jest jednoznaczna. W rzadkich przypadkach jest ona wynikiem rozprzestrzeniania się na skórę gruczolakoraka narządów miednicy. W większości przypadków nie stwierdza się jednak guza pierwotnego, a nowotwór porównywany jest z pierwotnym gruczolakorakiem skóry pochodzenia apokrynowego, w którym komórki migrują z naskórka do przewodów gruczołów i mieszków włosowych. Zmiany skórne lokalizują się zazwyczaj w okolicy odbytowo-płciowej i mają postać niewielkiej, wolno rosnącej rumieniowej plamy lub tarczki pokrytej strupami. Zmiany rozległe lub wieloogniskowe opisywane są rzadko.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku 78-letniej pacjentki hospitalizowanej w Klinice Chorób Skórnych i Wenerycznych z powodu pozasutkowej postaci choroby Pageta.

**Opis przypadku.** Chora diagnozowana była z powodu utrzymujących się od około 3 lat zmian

skórnych o charakterze rumieniowo-naciekowym z pojedynczymi guzkami oraz nadżerkami, zlokalizowanych w obrębie warg sromowych większych oraz wżgórka łonowego. Poza zmianami skórnymi pacjentka nie zgłaszała innych objawów podmiotowych. W badaniu histopatologicznym biopsji ze zmian chorobowych stwierdzono obraz odpowiadający chorobie Pageta. Ze względu na możliwość współwystępowania guzów narządów wewnętrznych poszerzono diagnostykę onkologiczną. Badania obrazowe potwierdziły obecność guza w obrębie miednicy mniejszej, wywodzącego się z trzonu macicy lub jelita grubego, któremu towarzyszyły wodnercze oraz powiększone węzły chłonne w obrębie jamy brzusznej i miednicy. U chorej stwierdzono również podwyższenie poziomu markerów nowotworowych CA-125, CEA oraz HE4. Ze względu na niejasny obraz w badaniu tomografii komputerowej, niedający jednoznacznej odpowiedzi dotyczącej punktu wyjścia nowotworu, chorą zakwalifikowano do laparotomii i resekcji guza połączonej z wycięciem zmian nowotworowych z okolicy sromu na oddziale chirurgii onkologicznej.

**Wnioski.** Przedstawiony przypadek jest przykładem rzadkiej prezentacji pozasutkowej postaci choroby Pageta ze względu na współwystępowanie nowotworu miednicy mniejszej oraz rozległości zmian skórnych. Uwagę zwraca również długi okres od wystąpienia pierwszych objawów do ustalenia rozpoznania oraz brak innych objawów nowotworu miednicy, pomimo jego rozległości oraz nacieku na narządy sąsiadujące.

## Pierwotnie skórny chłoniak rozlany z dużych komórek B, typu kończynowego

Joanna Pietrzak-Halińska, Magdalena Kiedrowicz, Romuald Maleszka

Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych  
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

**Wprowadzenie.** Pierwotne chłoniaki skóry z komórek B stanowią odrębną formę rozrostów układu chłonnego. Stanowią one około 25% wszystkich pierwotnych chłoniaków skóry. Rozpoznaje się je głównie na podstawie obrazu klinicznego oraz badań immunohistochemicznych, potwierdzających udział w rozroście linii limfocytów B. Klasyfikacja WHO chłoniaków pierwotnie skórnych obejmuje m.in. pierwotnie skórny chłoniak rozlanego z dużych komórek B, typu kończynowego (ang. *primary cutaneous diffuse large B cell lymphoma, leg type*

*mary cutaneous diffuse large B cell lymphoma, leg type* – PCDLBCL-LT). Chłoniak ten stanowi około 2-5% wszystkich chłoniaków wywodzących się pierwotnie ze skóry. Dotyczy on głównie osób starszych, przeważnie płci żeńskiej, szczyt zachorowalności przypada na 7. dekadę życia. W obrazie klinicznym obserwuje się gwałtownie rosnące, czerwono-brązowe i fioletowe guzy, guzki i blaszki, osiągające czasem duże rozmiary, często ulegające owrzodzeniu. Pomimo określenia „typ kończynowy” chłoniak ten może występować w dowolnej lokalizacji (10-15% przypadków). W porównaniu z innymi podtypami guzy te są bardziej agresywne i gorzej rokują, często szerzą się do węzłów chłonnych i narządów wewnętrznych, zazwyczaj wymagają wielolekowej chemioterapii oraz leczenia przeciwciałami monoklonalnymi anty-CD20.

**Cel pracy.** W pracy przedstawiono przypadek 71-letniej pacjentki z chłoniakiem PCDLBCL-LT o lokalizacji „pozakończynowej” hospitalizowanej w Klinice Chorób Skórnych i Wenerycznych.

**Opis przypadku.** Chora diagnozowana była z powodu zmian skórnych o charakterze rumieniowo-naciekowych blaszek oraz guzków ulegających martwicy, zlokalizowanych w obrębie klatki piersiowej i szyi, na przedramionach i kończynach dolnych. Badanie histopatologiczne biopsji ze zmiany guzkowej wykazało obecność nacieku zbudowanego z pól dużych komórek o jasnych, pęcherzykowatych jądrach. Immunofenotyp komórek nacieku: CD20+, CD79a+, CD30+, bcl-2+, bcl-6+, MUM-1+, potwierdził fenotyp limfocytów B. Przeprowadzono kompleksowe badania obrazowe w celu oceny stopnia zaawansowania choroby. U pacjentki rozpoznano chłoniaka typu DLBCL w okresie zaawansowania klinicznego IVA wg Ann Arbor. Leczenie z zastosowaniem wielolekowej chemioterapii układowej prowadzone było na oddziale hematologicznym. W wyniku zastosowanego leczenia uzyskano początkowo częściową remisję zmian skórnych, jednak po roku od wystąpienia pierwszych objawów nastąpił zgon pacjentki z powodu uogólnienia choroby.

**Wnioski.** PCDLBCL-LT jest chłoniakiem o niekorzystnym rokowaniu i bardzo agresywnym przebiegu ze względu na częste nawroty oraz tendencję do rozsiewu ogólnoustrojowego. Szczególnie złe rokowanie, jak w przypadku prezentowanej pacjentki, dotyczy postaci PCDLBCL-LT o „pozakończynowej” lokalizacji.

## Chlorochina a zaostrzenie choroby afektywnej dwubiegunowej w toczeniu rumieniowatym układowym

Anna Bogaczewicz<sup>1</sup>, Tomasz Sobów<sup>1</sup>,  
Jarosław Bogaczewicz<sup>2</sup>, Ewa Robak<sup>2</sup>, Anna Woźniacka<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Psychologii Lekarskiej  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup>Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Prezentujemy przypadek 31-letniego pacjenta chorującego na toczeń rumieniowaty układowy i chorobę afektywną dwubiegunową, której przebieg ulegał dwukrotnie zaostrzeniu pod wpływem zastosowania chlorochiny. Działania niepożądane leków przeciwmalarycznych występują rzadko. W przypadku toczenia rumieniowatego układowego niepożądane objawy psychiczne wymagają różnicowania pomiędzy chorobą zasadniczą z lokalizacją w ośrodkowym układzie nerwowym a niezależnymi, współistniejącymi zaburzeniami psychicznymi. Coraz więcej danych wskazuje, że objawy psychiczne jako efekt niepożądanego działania leków przeciwmalarycznych mogą być związane z zaburzeniami mechanizmów molekularnych. W przedstawianym przypadku chlorochinę włączono do leczenia z powodu zaostrzenia toczenia. Dołączenie chlorochiny wykazywało czasowy związek przyczynowy z wyzwoleniem zaostrzenia choroby afektywnej dwubiegunowej w postaci epizodu depresyjnego z cechami psychotycznymi. Leczenie psychiatryczne i zamiana chlorochiny na hydroksychlorochinę spowodowały remisję obu chorób. Przy kolejnym zaostrzeniu toczenia rumieniowatego, rok później, ponowne zastosowanie chlorochiny spowodowało epizod maniackalny z cechami psychotycznymi. Zamiana leku przeciwmalarycznego, podobnie jak w przypadku pierwszego epizodu, w skojarzeniu z leczeniem psychiatrycznym skutkowało uzyskaniem remisji klinicznej obu chorób. Obecnie pacjent stosuje hydroksychlorochinę i kontynuuje leczenie psychiatryczne. Przedstawiony przypadek jest przykładem współistnienia toczenia rumieniowatego układowego i zaburzenia psychicznego, którego zaostrzenia były prowokowane chlorochiną. Choć występowanie psychiatrycznych objawów niepożądanych pod wpływem chlorochiny jest zjawiskiem rzadkim, to jednak w leczeniu chorych na toczeń rumieniowaty układowy, gdzie stosowanie leków przeciwmalarycznych jest standardem, należy rozważyć stosowanie ich innych pochodnych, szczególnie w przypadku dodatkowego obciążenia chorobą psychiczną.

## Deksametazon a ostry początek epizodu maniackalnego w atopowym zapaleniu skóry

Anna Bogaczewicz<sup>1</sup>, Tomasz Sobów<sup>1</sup>,  
Jarosław Bogaczewicz<sup>2</sup>, Anna Woźniacka<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Psychologii Lekarskiej  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup>Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

**Wprowadzenie.** Glikokortykosteroidy są szeroko stosowane w leczeniu dermatologicznym. Częstość występowania objawów psychiatrycznych w następstwie farmakodynamicznych oddziaływań glikokortykosteroidów szacuje się na 0,87%. Związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy stosowaniem glikokortykosteroidów a objawami psychiatrycznymi próbuje się wyjaśniać następstwami wpływu kortyzolu na układy neuropeptydów i neuromediatorów, takich jak neuropeptyd Y, serotonina, noradrenalina, dopamina, acetylocholina i kortykoliberyna.

**Cel pracy.** Przedstawiamy przypadek 36-letniej pacjentki chorującej na atopowe zapalenie skóry, u której wystąpił epizod maniackalny o ostrym początku po zastosowaniu deksametazonu.

**Opis przypadku.** Po 2 dniach od zastosowania leku z powodu zaostrzenia atopowego zapalenia skóry u pacjentki zaczęły pojawiać się pobudzenie psychoruchowe, podwyższony nastrój, obniżona potrzeba snu, wczesne budzenie się. Następnie dołączyły się poczucie niezwykłych możliwości, niepokój i angażowanie się w wiele zadań. Nie było objawów urojeniowych ani halucynacji. Deksametazon odstawiono i zastosowano leczenie psychiatryczne. Objawy ustąpiły po 2 tygodniach.

**Wnioski.** Przedstawiony przypadek wskazuje na istnienie problemu diagnostyczno-terapeutycznego w różnicowaniu objawów psychiatrycznych u pacjentów stosujących ogólnie glikokortykosteroidy. W celu postawienia trafnej diagnozy oraz podjęcia odpowiedniego postępowania tego typu pacjenci powinni być objęci szczególną uwagą.

## Pyoderma vegetans – trudności terapeutyczne

Anna Kubik, Anna Woźniacka

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

**Wprowadzenie.** Termin *pyoderma vegetans* określa przewlekłe, bujające, zapalne zmiany wrzodzące spowodowane infekcją bakteryjną. Choć mechanizm powstania nie jest w pełni wyjaśniony, to jednak choroba występuje częściej u osób z zaburzeniami odporności, a bezpośrednią przyczyną jest zwykle uraz.

**Opis przypadku.** Pacjent 67-letni został przyjęty do Kliniki Dermatologii z powodu rozległego owrzodzenia zlokalizowanego w obrębie przedramienia lewego, trwającego od ponad 2 tygodni. W dniu owrzodzenia występowały ogniska martwiczej tkanki, między którymi była widoczna ziarnina z towarzyszącym obfitym krwawieniem i z niewielką ilością surowiczej wydzieliny. Brzegi owrzodzenia były stosunkowo płaskie, a na skórze otoczenia występowały pojedyncze krosty na rumieniowo-zapalnym podłożu. Tydzień przed pojawieniem się zmian chory był hospitalizowany na oddziale nefrologicznym z powodu zaostrzenia przewlekłej niewydolności nerek. Włączono wówczas cyklosporynę w dawce 300 mg/dobę oraz metyloprednizolon w dawce 24 mg/dobę. W badaniu histopatologicznym stwierdzono pseudonabłonkową hiperplazję i ropnie w skórze właściwej. W posiewie wyhodowano *Enterococcus faecalis*. U pacjenta zastosowano antybiotykoterapię zgodną z wynikiem posiewu (amoksycylina + kwas klawulanowy 625 mg 3 razy na dobę oraz metronidazol 250 mg 3 razy na dobę przez 10 dni), bez efektu terapeutycznego. Miejscowo zastosowano m.in. opatrunki hydrożelowe, neomycynę w aerozolu i maść heparynową. W celu leczenia zakażenia u chorego z wtórnym niedoborem odporności w przebiegu przewlekłej choroby nerek i leczenia immunosupresyjnego zastosowano wlewy z immunoglobulin (Sandoglobulin P, 3 infuzje, łącznie 72 g) i uzyskano niewielką poprawę stanu klinicznego. W związku z niezadowalającym efektem leczniczym chorego skierowano na zabiegi w komorze hiperbarycznej. Pełną remisję kliniczną uzyskano po 10 zabiegach.

**Wnioski.** Leczenie zmian o typie *pyoderma vegetans* jest trudne i nie zawsze zadowalające. Nie ma złotego standardu terapeutycznego. W prezentowanym przypadku najlepszą metodą leczniczą okazała się hiperbaria, jednak nie można wykluczyć, że wcześniej wdrożone procedury przyczyniły się do zapoczątkowania remisji zmian. Hiperbaryczna tera-

pia tlenowa to metoda polegająca na inhalacji czystego tlenu pod ciśnieniem 2–3 atm. Zabieg powoduje zwiększenie prężności tlenu we krwi, a wśród wskazań do jego zastosowania znajdują się także ciężkie zakażenia niereagujące na konwencjonalne metody leczenia.

## Współistnienie LABD z chorobą Leśniowskiego-Crohna

Anna Kubik, Anna Woźniacka

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

**Wprowadzenie.** Linijna IgA dermataza pęcherzowa (LABD) jest przewlekłą autoimmunologiczną chorobą pęcherzową, która w rzadkich przypadkach może współistnieć z chorobami zapalnymi jelit.

**Opis przypadku.** Kobieta 22-letnia została przyjęta do Kliniki Dermatologii z powodu utrzymujących się od 3 tygodni rozsianych zmian pęcherzowych zlokalizowanych głównie na tułowiu. U pacjentki 8 miesięcy wcześniej zdiagnozowano chorobę Leśniowskiego-Crohna i od tego czasu chora przyjmowała na stałe azatioprynę (50 mg/dobę) oraz mesalazynę (2000 mg/dobę). Ze względu na wystąpienie zaostrzenia choroby zapalnej jelit pacjentka zaczęła przyjmować prednizon w dawce 30 mg/dobę. Przy redukcji dawki prednizonu do 15 mg/dobę pojawiły się pęcherze na skórze. Diagnoza linijnej IgA dermatozy pęcherzowej została potwierdzona badaniem histopatologicznym oraz immunologicznym. W badaniu immunofluorescencyjnym bezpośrednim wykazano obecność linijnych złogów IgA wzdłuż błony podstawnej (BMZ). Terapia została zmodyfikowana – prednizon został odstawiony, dołączono natomiast dapson w dawce 50 mg/dobę. W wyniku zastosowanej terapii uzyskano remisję zmian skórnych.

**Wnioski.** W piśmiennictwie opisywane są przypadki współwystępowania LABD oraz wrzodzącego zapalenia jelita grubego, natomiast przedstawiony przypadek to rzadki przykład koegzystencji LABD z chorobą Leśniowskiego-Crohna.

## Erythrodermia polekowa o typie liszaja płaskiego

Małgorzata Putała-Pośpiech, Anna Woźniacka,  
Ewa Robak

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Przedstawiono przypadek 36-letniego pacjenta, który zgłosił się do Kliniki Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w listopadzie 2014 roku z powodu erythrodermii. Chory podawał, że przed 7 miesiącami wystąpiły u niego silne i uogólnione dolegliwości bólowe stawów oraz zmiany hiperkeratotyczne i przebarwienia na płytkach paznokciowych rąk. Wywiad rodzinny w kierunku łuszczycy był negatywny. Reumatolog rozpoznał łuszczycowe zapalenie stawów i z tego powodu pacjent był leczony metotreksatem ( $3 \times 15$  mg doustnie w odstępach tygodniowych). Następnie w celu złagodzenia dolegliwości bólowych otrzymywał przewlekłe liczne preparaty należące do grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych oraz suplementy diety. Stosował także antybiotyki (azytromycyna, ofloksacyna). W tym czasie zgłaszał objawy obniżonego nastroju, silny niepokój, lęk, zaburzenia snu oraz ogólne złe samopoczucie. Zmiany skórne pojawiły się po kilku tygodniach, początkowo miały charakter nacieczonych grudek, które szybko zlewały się, zajmując całą powierzchnię skóry. Wykwity powodowały dolegliwości w postaci bólu i pieczenia skóry oraz niewielki świąd.

i od 2011 roku pacjentka jest w stanie erythrodermii. Rozpoznanie *mycosis fungoides* ustalono w 2012 roku na podstawie obrazu klinicznego, badania histopatologicznego oraz immunofenotypowania. W leczeniu początkowo stosowano metodę PUVA (bez zadowalającego efektu), a także terapię glikokortykosteroidami ogólnie (prednizon w wyjściowej dawce 20 mg/dobę) i metotreksatem (10 mg/tydzień). Z wywiadu wiadomo, że chora nie stosowała się ściśle do zaleceń lekarskich. Erythrodermia utrzymywała się, dołączył się odczyn węzłowy, wyłysienie, dystrofia płytek paznokciowych. Na skórze twarzy i karku zaobserwowano wysiew różnej wielkości prosaków. W styczniu 2014 roku poszerzona diagnostyka nie potwierdziła zajęcia węzłów chłonnych, szpiku kostnego i narządów wewnętrznych. Włączono do leczenia metotreksat w wyjściowej dawce 10 mg/tydzień oraz glikokortykosteroidy ogólne (metypred w dawce 4 mg/dobę) i uzyskano nieznaczną odpowiedź kliniczną. Leczenie zintensyfikowano poprzez zwiększenie stopniowo dawki metotreksatu aż do 40 mg tygodniowo od października 2014 roku. Uzyskano niewielką, krótkotrwałą poprawę kliniczną. Ponowne zaostrzenie choroby w postaci pojawienia się ognisk guzowatych w okolicy krzyżowo-łędźwiowej z towarzyszącym narastaniem leukocytozy występuje od stycznia 2015 roku. Kontrolne badanie histopatologiczne pobrane z okolicy prosaka na twarzy uwidocznili postać mieszkową *mycosis fungoides*, bez współistniejącego zwyrodnienia mucynowego. Chora jest obecnie w okresie prowadzenia poszerzonej diagnostyki narządowej mającej na celu wykluczenie progresji choroby poza skórę.

Przedstawiamy przypadek ze względu na rzadkie współwystępowanie postaci erythrodermicznej *mycosis fungoides*, niespełniającej kryteriów rozpoznania zespołu Sezary'ego, z wariantem MF – postacią mieszkową. Chociaż obraz kliniczny budził podejrzenie współistniejącego zwyrodnienia mucynowego, swoiste barwienie wykluczyło mucynozę mieszkową. Przypadek wyróżnia się ponadto opornością na metody terapeutyczne zalecane w tej postaci chłoniaka.

## *Mycosis fungoides*

Małgorzata Putała-Pośpiech, Anna Woźniacka,  
Ewa Robak

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Pacjentka, lat 65, pozostaje pod opieką Kliniki Dermatologii od 2011 roku z powodu ziarniniaka grzybiastego. Pierwsze zmiany chorobowe pojawiły się na skórze w 2008 roku i miały charakter ognisk rumieniowo-złuszczających, którym towarzyszył świąd. Przeprowadzona wówczas diagnostyka histopatologiczna wskazywała na zmiany wypryskowe. Włączone leczenie ogólnie lekami przeciwhistaminowymi, miejscowymi preparatami glikokortykosteroidowymi i natłuszczającymi nie przyniosło oczekiwanych efektów. Wykwity szerzyły się, zajmując całą skórę,

## Zespół nakładania się SJS/TEN

Urszula Adamska, Ewa Skrzeczko-Kwela,  
Rafał Czajkowski

Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Droga  
Płciową i Immunologii Collegium Medicum w Bydgoszczy  
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

**Wprowadzenie.** Zespół Stevensa-Johnsona (SJS) oraz toksyczna nekroliza naskórka (TEN) należą do

szerokiego spektrum zagrażających życiu reakcji pęcherzowych wywołanych przez infekcję lub leki, wśród których wymienia się: karbamazepinę, alopurynol, kotrimoksazol, lamotryginę, newirapinę, cefalosporyny, sulfonamidy oraz tetracykliny. Czynnikiem różnicującym SJS i TEN jest rozległość obserwowanych zmian skórnych. Jeśli nekroliza obejmuje mniej niż 10% powierzchni ciała, mówi się o SJS, gdy powyżej 30% powierzchni ciała, rozpoznaje się TEN, natomiast gdy pęcherze i nadżerki zajmują 10–30%, stosuje się określenie zespół nakładania SJS/TEN. SJS oraz TEN są dermatozami zagrażającymi życiu, dlatego ważne jest wczesne rozpoznanie oraz szybkie rozpoczęcie leczenia.

**Cel pracy.** Prezentacja przypadku 68-letniego mężczyzny, który został przyjęty do Kliniki Dermatologii z powodu zmian skórnych o charakterze plam rumieniowych zlokalizowanych na twarzy, tułowie i kończynach górnych obejmujących 20% powierzchni ciała.

**Opis przypadku.** Pacjent 4 dni przed wystąpieniem wykwitów chorobowych stosował norfloksacynę w dawce 2 × 400 mg z powodu podejrzenia infekcji dróg moczowych. W kolejnych dniach obserwowano rozprzestrzenianie się zmian w obrębie skóry palców, narządów płciowych oraz okolicy okołoodbytniczej oraz powstawanie wiotkich pęcherzy i nadżerek w obrębie wykwitów rumieniowych, dodatni objaw Nikolskiego, przekrwienie spojówek i obecność utrudniających przełykanie nadżerek w obrębie śluzówek jamy ustnej. Na podstawie obrazu klinicznego oraz wyników badania histopatologicznego wycinka skóry, bezpośredniego i pośredniego badania immunofluorescencyjnego rozpoznano zespół nakładania się SJS/TEN. W terapii zastosowano metyloprednizolon *i.v.* (500 mg przez 2 dni, następnie 250 mg przez 3 dni) oraz cyklosporynę (3 mg/kg m.c. przez 19 dni) w skojarzeniu z leczeniem miejscowym i uzyskano poprawę kliniczną. Po 30 dniach hospitalizacji pacjent w stanie ogólnym dobrym został wypisany do domu.

**Wnioski.** W piśmiennictwie opisywano występowanie zespołu SJS/TEN indukowanego powszechnie stosowanymi lekami, jednak tylko w 2 przypadkach udowodniono związek występowania zmian chorobowych z aplikacją norfloksacyny. Opisane przypadki kliniczne przemawiają za koniecznością informowania lekarzy i pacjentów o możliwości wywołania przez ten antybiotyk ciężkiej skórnej reakcji niepożądaney. Ze względu na szeroki zakres chorób, które należy wziąć pod uwagę w diagnostyce różnicowej SJS/TEN, czyni to diagnostykę jeszcze większym wyzwaniem.

## Unilateral generalized morphea

Urszula Adamska, Anna Slinko, Ewa Skrzeczko-Kwela, Rafał Czajkowski

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

**Wprowadzenie.** *Unilateral generalized morphea* (UGM) jest bardzo rzadką odmianą twardziny liniowej. W dotychczas opisanych przypadkach UGM stwierdzono kilka objawów wyróżniających tę chorobę spośród innych odmian twardziny ograniczonej, w tym wczesny początek, jednostronną lokalizację zmian o charakterze rozległych stwardnień obejmujących skórę i tkankę podskórną, a w badaniu immunofluorescencyjnym obecność przeciwciał przeciwjądrowych. Choroba ma przewlekły, postępujący charakter i może prowadzić do trwałych powikłań, dlatego bardzo ważne jest szybkie rozpoznanie i leczenie.

**Cel pracy.** Przedstawienie 62-letniego pacjenta, który został przyjęty do Kliniki Dermatologii z powodu rozległych zmian o charakterze stwardnień skóry i tkanki podskórnej z towarzyszącą atrofią mięśni dotyczących prawej połowy ciała.

**Opis przypadku.** Pierwsze zmiany skórne pojawiły się w 32. roku życia, wówczas po ustaleniu rozpoznania *sclerodermia circumscripta generalisata* do leczenia włączono m.in. penicylinę prokainową, PUVA-bath oraz miejscową i ogólną glikokortykosteroidoterapię. Zmiany chorobowe stopniowo nasilały się i obejmowały prawą kończynę górną i dolną oraz prawą połowę twarzy i tułowia. W obrębie stwardnień pojawiły się drobne owrzodzenia. Wykonano liczne badania dodatkowe, wykluczając zmiany narządowe, oraz badanie genetyczne ujawniające nosicielstwo translokacji robertsonowskiej między chromosomami 13 i 14. Obraz kliniczny i histopatologiczny pozwolił na weryfikację rozpoznania i postawienie diagnozy UGM. Rozpoczęto leczenie metotreksatem w skojarzeniu z glikokortykosteroidoterapią miejscową, ale nie uzyskano zadowalającego efektu, w związku z czym zmieniono terapię na cyklosporynę A.

**Wnioski.** W piśmiennictwie opisano tylko kilka przypadków UGM, w związku z czym postępowanie terapeutyczne oparte jest na własnych doświadczeniach danych ośrodków i nie ma wypracowanych wytycznych postępowania terapeutycznego. Wczesne rozpoznanie i włączenie skutecznego leczenia wraz z odpowiednią fizjoterapią pozwala spowolnić progresję choroby.



## Pemphigus IgA

Kaja Męcińska-Jundziłł, Ewa Skrzeczko-Kwela,  
Rafał Czajkowski

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

**Wprowadzenie.** Pęcherzyca IgA jest rzadką odmianą pęcherzycy charakteryzującą się występowaniem pęcherzykowo-krostkowych zmian skórnych oraz naciekami neutrofilowymi i akantolizą w badaniu histopatologicznym. W surowicy pacjentów stwierdza się autoprzeciwciała w klasie IgA. Na podstawie obrazu klinicznego i histopatologicznego oraz badania immunofluorescencji bezpośredniej (DIF) pęcherzycę IgA dzieli się na: podrogową dermatozę krostkową (SPD) z przeciwciałami skierowanymi przeciwko desmogleinie 1 (Dsg1) i śródnaskórkową dermatozę neutrofilową (IEN) z przeciwciałami skierowanymi przeciwko nieznanemu antygenowi. W niektórych opisywanych przypadkach IEN autoprzeciwciała reagowały z desmogleiną 1 (Dsg1) i desmogleiną 3 (Dsg3).

**Cel pracy.** Prezentacja przypadku pacjenta z pęcherzycą IgA o cechach histopatologicznych odpowiadających SPD, natomiast w badaniu DIF odpowiadających IEN z przeciwciałami skierowanymi przeciwko Dsg3.

**Opis przypadku.** Pacjent, lat 87, został przyjęty do Kliniki Dermatologii w Bydgoszczy w celu diagnostyki i leczenia rozległych nadżerek oraz krost z tendencją do formowania policyklicznych i obrączkowatych ognisk zlokalizowanych głównie w okolicach wyprzeniowych. W badaniu histopatologicznym obserwowano krosty wypełnione neutrofilami w górnych warstwach naskórka, natomiast w badaniu DIF stwierdzono ziarniste złożki IgA w przestrzeniach międzykomórkowych dolnych warstw naskórka. Rozbieżność pomiędzy badaniem histopatologicznym i badaniem DIF mogła wynikać z fizjologicznej atrofii naskórka. W badaniu immunofluorescencji pośredniej (IIF) na przetyku małpy wykazano przeciwciała typu *pemphigus* w klasie IgA w mianie 1 : 160, nie wykazano obecności autoprzeciwciał w klasie IgG. Na podstawie wykonanych badań rozpoznano pęcherzycę IgA oraz rozpoczęto leczenie dapsonem w dawce początkowej 100 mg/dobę z suplementacją witaminą C i E, w wyniku czego obserwowano znaczną poprawę stanu miejscowego. Ponadto badanie ELISA rekombinowanej bakulo-proteiny desmogleiny 1 i 3 dla przeciwciał IgA dało wynik dodatni tylko w przypadku Dsg3, badanie DIF uwidaczniające złożki IgA w dolnych warstwach naskórka odpowiadało lokalizacji tego antygeny.

Ostatecznie na podstawie wyników przeprowadzonych badań rozpoznano IEN z autoprzeciwciałami skierowanymi przeciwko Dsg3.

**Wnioski.** Odmiennością opisywanego przypadku jest rozbieżność pomiędzy decydującym o rozpoznaniu wynikiem badania DIF a obecnością klinicznych i histopatologicznych cech charakterystycznych dla SPD.

## Łupież czerwony mieszkowy z selektywną nadwrażliwością na promieniowanie UVB

Kaja Męcińska-Jundziłł, Agnieszka Białecka,  
Ewa Skrzeczko-Kwela, Rafał Czajkowski

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

**Wprowadzenie.** Łupież czerwony mieszkowy (PRP) jest przewlekłą, grudkowo-żłuszczącą dermatozą zapalną. Zmiany skórne obserwowane w PRP rzadko wykazują predylekcję do obszarów ekspozowanych na światło słoneczne, powszechnie jednak wiadomo, że ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe oraz fototerapia mogą prowadzić do zaostżenia choroby.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku pacjenta, u którego rozpoznano PRP z tendencją do występowania zmian skórnych w obrębie obszarów narażonych na promieniowanie słoneczne z selektywną nadwrażliwością na promienie UVB.

**Opis przypadku.** Pacjent, lat 43, został przyjęty do Kliniki Dermatologii w celu rozpoznania i leczenia zmian skórnych o charakterze zlewnych, rumieniowo-żłuszczących ognisk o obrączkowatym układzie z tendencją do występowania w okolicach ekspozowanych na światło słoneczne. Ze względu na obraz kliniczny mogący sugerować rozpoznanie podostrej skórnej postaci tocznia rumieniowatego (SCLE) oznaczono przeciwciała ANA (ujemne), pobrano wycinek skóry do badania histopatologicznego, w którym obserwowano cechy nieswoistego stanu zapalnego skóry oraz wykonano próby rumieniowe, w których stwierdzono minimalną dawkę rumieniową (MED) w polu 0,07 J/cm<sup>2</sup> po 24 godzinach od ekspozycji, natomiast po następnych 24 godzinach obserwowano zjawisko fotoreprodukcji. Do leczenia włączono prednizon w dawce 40 mg/dobę. Po 3 dobach zaobserwowano nowe wykwity chorobowe o charakterze żywoczerwonych, przymieszanych grudek zlokalizowanych na skórze gładkiej

kończyn dolnych i tułowia z rezerwami skóry zdrowej oraz rozległe hiperkeratotyczne ogniska barwy łososiowej na powierzchniach podszwowych stóp i powierzchniach dłoniowych rąk. W ponownie wykonanym badaniu histopatologicznym obserwowano czopy rogowe w ujściach mieszków włosowych, ogniskową parakeratozę okołomieszkową oraz akantozę z szerokimi wpukleniami naskórka. Na podstawie obrazu klinicznego i wyniku badania histopatologicznego rozpoznano PRP. Rozpoczęto leczenie acytretyną w dawce 50 mg/dobę i uzyskano stopniową poprawę stanu miejscowego. W trakcie leczenia pacjent zgłaszał nasilone objawy suchości skóry z jej nadmierną urażalnością, suchość w obrębie błon śluzowych oraz dolegliwości bólowe mięśni i stawów. Ze względu na złą tolerancję terapii, lek odstawiono, a do leczenia włączono metotreksat początkowo w formie doustnej w dawce 15 mg/tydzień z suplementacją kwasem foliowym, a następnie w formie podskórnych iniekcji w dawce 20 mg/tydzień z dobrym efektem terapeutycznym.

---

## Leukocytoklastyczne zapalenie naczyń imitujące piodermię zgorzelinową

Magdalena Dębicka, Joanna Maj

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

**Wprowadzenie.** Piodermia zgorzelinowa (*pyoderma gangrenosum* – PG) to rzadka dermatoza o nieznannej etiologii, występująca głównie u osób w wieku średnim. Choroba przebiega najczęściej w postaci pojedynczych lub mnogich owrzodzeń o wałowatych, podminowanych brzegach oraz dnie pokrytym tkanką martwiczą i często współistnieje ze schorzeniami ogólnymi, najczęściej z chorobami zapalnymi jelit (wrzodziejącym zapaleniem okrężnicy, chorobą Leśniowskiego-Crohna), zaburzeniami hematologicznymi, immunologicznymi, zapaleniem stawów. Rozpoznanie piodermii zgorzelinowej jest trudne i ustala się je na podstawie wywiadu oraz obrazu klinicznego – gwałtownie rozwijające się owrzodzenie, niezależnie od lokalizacji. W celu weryfikacji rozpoznania wykonuje się badanie histopatologiczne wycinka pobranego z obrzeża zmiany skórnej, badanie to nie jest jednak patognomiczne, a jedynie pozwala wykluczyć inne przyczyny owrzodzeń. Piodermia zgorzelinowa może imitować inne jednostki chorobowe, dlatego każdego pacjenta należy traktować indywidualnie i interdyscyplinarnie. Diagnostykę i leczenie należy prowadzić w porozumieniu z lekarzami innych specjalności, w tym hematologami, onkologami, gastroenterologami, reumatologami i chirurgami.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku 52-letniego mężczyzny, bez przeszłości chorobowej, który został przyjęty do Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii we Wrocławiu w celu rozpoznania i leczenia nieogórnego, szybko postępującego owrzodzenia kończyn dolnych.

**Opis przypadku.** Pierwsza zmiana w postaci pojedynczego owrzodzenia z obecną martwicą w dnie oraz stanem zapalnym w otoczeniu pojawiła się w miejscu urazu w obrębie podudzia prawego 2 miesiące przed przyjęciem do Kliniki. W trybie ambulatoryjnym rozpoznano różę zgorzelinową. Ze względu na brak poprawy po leczeniu zachowawczym (antybiotykoterapia) pacjent był hospitalizowany na Oddziale Chirurgicznym, gdzie wielokrotnie opracowywano chirurgicznie ranę oraz wycięto tkanki martwicze, jednak po miesiącu zaczęły się pojawiać nowe owrzodzenia na obu podudziach, z wywiadu poprzedzone wykwitami pęcherzowymi. Zmiany szybko szerzyły się obwodowo i ulegały martwicy w czę-

ści centralnej. Przy przyjęciu do Kliniki Dermatologii na podstawie wywiadu, obrazu klinicznego ustalono wstępne rozpoznanie piodermii zgorzelinowej. Przeprowadzono szereg badań i konsultacji w celu wykluczenia innych niż PG przyczyn powstania owrzodzeń. Dopiero wynik badania histopatologicznego dwóch wycinków skóry z obrzeża zmian zwerifikował postawioną przez nas wstępnie diagnozę piodermii zgorzelinowej – na podstawie powyższych wyników rozpoznano leukocytoklastyczne zapalenie naczyń. W terapii zastosowano cyklofosfamid (4 pulsy po 400 mg *i.v.* każdy w odstępach miesięcznych) oraz pulsy metyloprednizolonu *i.v.* i uzyskano częściową poprawę stanu miejscowego.

## Chłoniak złośliwy anaplastyczny ALK(+) imitujący piodermię zgorzelinową

Magdalena Dębicka, Joanna Maj

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

**Wprowadzenie.** Piodermia zgorzelinowa (*pyoderma gangrenosum* – PG) to rzadka dermatoza o nieznannej etiologii, występująca głównie u osób w średnim wieku. Choroba przebiega najczęściej w postaci pojedynczych lub mnogich owrzodzeń o wałowatych, podminowanych brzegach oraz dnie pokrytym tkanką martwiczą. Choroba często współistnieje ze schorzeniami ogólnymi, najczęściej z chorobami zapalnymi jelit (wrzodziejącym zapaleniem okrężnicy, chorobą Leśniowskiego-Crohna), zaburzeniami hematologicznymi, immunologicznymi, zapaleniem stawów. Rozpoznanie piodermii zgorzelinowej jest trudne i ustala się je na podstawie wywiadu oraz obrazu klinicznego – gwałtownie rozwijające się owrzodzenie, niezależnie od lokalizacji. W celu weryfikacji rozpoznania wykonuje się badanie histopatologiczne wycinka skórniego pobranego z obrzeża zmiany skórnej, badanie to nie jest jednak patognomiczne, a jedynie pozwala wykluczyć inne przyczyny owrzodzeń. Piodermia zgorzelinowa może imitować inne jednostki chorobowe, dlatego każdego pacjenta należy traktować indywidualnie i interdyscyplinarnie. Diagnostykę i leczenie należy prowadzić w porozumieniu z lekarzami innych specjalności, w tym hematologami, onkologami, gastroenterologami, reumatologami i chirurgami.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku 30-letniego pacjenta z rozpoznaniem w kwietniu 2014 roku chłoniakiem złośliwym anaplastycznym ALK(+),

aktywność proliferacyjna Ki67 około 98%, po 8 cyklach CHOP (ostatni wrzesień 2014 roku), który został przyjęty do Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii we Wrocławiu we wrześniu ubiegłego roku w celu diagnostyki i leczenia zmiany skórnej w pachwinie lewej.

**Opis przypadku.** Zmiana o charakterze owrzodzenia pojawiła się około 2 tygodni po zabiegu limfadenektomii pachwinowej lewostronnej w miejscu rany pooperacyjnej (marzec 2014 roku). Po każdej chemioterapii dochodziło do regresji owrzodzenia, które przed kolejnym cyklem się powiększało. W kontrolnym badaniu PET-CT we wrześniu 2014 roku stwierdzono ognisko intensywnego gromadzenia radioznacznika w pachwinie lewej. Badanie nie wykluczyło nacieku zapalnego, dlatego też pacjenta skierowano do tutejszej Kliniki w celu wyjaśnienia charakteru zmiany. Przy przyjęciu u pacjenta w pachwinie lewej stwierdzono obecność owalnego owrzodzenia o średnicy około 7 cm w osi dłuższej, pokrytego grubą warstwą włókniaka i strupów martwiczych, z zapalnie zmienionym, podminowanym brzegiem. Na podstawie wywiadu oraz obrazu klinicznego ustalono wstępne rozpoznanie piodermii zgorzelinowej. Dopiero wynik badania histopatologicznego wycinka skóry z obrzeża zmiany zweryfikował postawioną przez nas wstępnie diagnozę – obraz histopatologiczny odpowiadał wcześniej rozpoznanemu *anaplastic large cell lymphoma ALK positive*. Pacjenta skierowano na dalsze leczenie onkologiczne.

ramion, przedramion, klatki piersiowej, bocznych powierzchni tułowia i podudzi, bez cech typowego dla twardziny układowej stwardnienia skóry twarzy i dystalnych części kończyn. Nie stwierdzono także występowania objawu Raynauda. W badaniach laboratoryjnych wykazano przyspieszenie odczynu opadania krwinek czerwonych (58 mm/h) i eozynofilię we krwi obwodowej ( $0,74 \times 10^3$  komórek/ $\mu$ l). W badaniu histologicznym biopsji skóry stwierdzono skąpe nacieki zapalne z pojedynczymi eozynofilami, grupujące się wokół małych naczyń krwionośnych w skórze właściwej oraz pogrubiałą powięź otoczoną obfitym naciekiem zapalnym. Na podstawie obrazu klinicznego oraz badania histopatologicznego ustalono rozpoznanie rozlanego zapalenia powięzi z eozynofilią i rozpoczęto terapię prednizonem w dawce 0,5 mg/kg m.c./dobę.

**Wnioski.** Prezentujemy przypadek rozlanego zapalenia powięzi z eozynofilią ze względu na rzadkość występowania choroby. Od twardziny układowej tę jednostkę chorobową odróżnia brak zajęcia narządów wewnętrznych i nieobecność objawu Raynauda. Lekami pierwszego rzutu w terapii choroby Shulmana są doustne glikokortykosteroidy (np. prednizon w dawce 0,5–1,0 mg/kg m.c./dobę). W około 1/3 przypadków dochodzi do samoistnego ustąpienia zmian skórnych.

## Rozlane zapalenie powięzi z eozynofilią (zespół Shulmana)

Justyna Szczęch, Dominik Samotij, Joanna Maj, Adam Reich

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

**Wprowadzenie.** Rozlane zapalenie powięzi z eozynofilią (zespół Shulmana) to rzadka choroba autozapalna o nieznannej etiologii, po raz pierwszy opisana przez Shulmana w 1974 roku. Klinicznie rozlane zapalenie powięzi z eozynofilią charakteryzuje się symetrycznym stwardnieniem skóry i tkanki podskórnej, w badaniach laboratoryjnych stwierdza się eozynofilię we krwi obwodowej i hipergammaglobulinemię. Częściej chorują mężczyźni w wieku 20–50 lat, wśród dzieci przypadki zachorowań są rzadkie.

**Opis przypadku.** Mężczyzna 64-letni obciążony przewlekłą obturacyjną chorobą płuc został przyjęty do Kliniki w celu diagnostyki postępującego od 7 miesięcy symetrycznego stwardnienia skóry

## Zespół Schnitzler

Justyna Szczęch, Dominik Samotij, Adam Reich

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

**Wprowadzenie.** Zespół Schnitzlera to rzadkie autozapalne schorzenie charakteryzujące się występowaniem przewlekłej pokrzywki, monoklonalnej gammapatii, objawów ze strony układu mięśniowo-szkieletowego i odchyień w badaniach laboratoryjnych. Od czasu pierwszych doniesień o tej jednostce chorobowej w 1972 roku opisano jedynie 100 przypadków tej choroby.

**Opis przypadku.** Prezentujemy przypadek 80-letniego mężczyzny przyjętego do Kliniki z powodu występującej od 2 lat pokrzywki przewlekłej odpornej na leczenie lekami przeciwhistaminowymi. Dodatkowo u chorego występowały epizody gorączki o nieznannej etiologii, utrata masy ciała, obwodowa limfadenopatia, ogólne osłabienie i artralgia dotycząca stawów skokowych. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono znacznie podwyższony poziom wykładników stanu zapalnego (OB – 84 mm/h, CRP – 63,7 mg/l). Elektroforeza białek surowicy wykaza-

ła monoklonalną gammopatię IgM (12,9 g/l) z łańcuchami lekkimi  $\kappa$  w immunofiksacji. W mielogramie nie stwierdzono cech rozrostu układu chłonnego. Na podstawie objawów klinicznych (przewlekła pokrzywka, artralgia, limfadenopatia) i odchyień w badaniach laboratoryjnych (białko monoklonalne IgM w surowicy i przyspieszenie OB) ustalono rozpoznanie zespołu Schnitzlera. Rozpoczęto leczenie prednizonem w dawce 20 mg/dobę i uzyskano częściowe ustąpienie zmian skórnych i objawów ogólnych.

**Wnioski.** Prezentujemy przypadek, aby podkreślić znaczenie wdrożenia szczegółowej diagnostyki u wszystkich chorych z pokrzywką przewlekłą o nietypowym przebiegu. W zespole Schnitzlera lekiem o wysokiej skuteczności jest anakinra – antagonist receptoru interleukiny 1. U naszego chorego z powodu dużego kosztu leczenia anakinrą i braku uzyskania zgody z Ministerstwa Zdrowia na refundację leku zastosowanie tej terapii nie było jednak możliwe.

skórze pleców, ramion, piersi lewej, brzucha i górnej części ud. Dodatkowo na błonie śluzowej policzków obserwowano białe, nieregularne blaszki. W bezpośrednim badaniu immunofluorescencyjnym biopsjatu ze zmian skórnych nie wykazano fenomenów immunologicznych. Obraz histopatologiczny odpowiadał zmianom występującym w liszaju twardzinowym. Ze względu na zachęcające doniesienia o skuteczności leczenia postaci pozagenitalnej acytretyną zdecydowano o włączeniu leku w dawce 0,3 mg/dobę. Pacjentka pozostaje pod dalszą obserwacją.

**Wnioski.** Prezentujemy przypadek pozagenitalnej postaci liszaja twardzinowego o nietypowym obrazie klinicznym manifestującym się jako rozsiane, hiperkeratotyczne blaszki. Postać pozagenitalna występuje zdecydowanie rzadziej niż postać anogenitalna liszaja twardzinowego i stanowi duże wyzwanie terapeutyczne. U prezentowanej chorej podjęto próbę leczenia acytretyną.

## Liszaj twardzinowy – postać hiperkeratotyczna

Magdalena Bencal-Kusińska, Karolina Mędrak,  
Adam Reich

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

**Wprowadzenie.** Liszaj twardzinowy jest przewlekłą chorobą skóry o nieznannej etiologii. Wśród czynników mogących się przyczyniać do jego wystąpienia podaje się podłoże genetyczne, autoimmunologiczne, hormonalne, a także wystąpienie urazów czy infekcji. Typowe zmiany chorobowe w postaci atroficznych, porcelanowobiałych blaszek, prowadzących nierzadko do bliznowacenia, zniekształceń czy powstania raka kolczystokomórkowego, w większości przypadków dotyczą skóry okolicy anogenitalnej. Występowanie postaci pozagenitalnej liszaja twardzinowego opisuje się jedynie u około 15–20% wszystkich chorych. Zmiany skórne mogą przybierać formę zanikowych, porcelanowobiałych ognisk, grudek, zmian pergaminowych, z obecnością rogowacenia mieszkowego, jak również zmian z wytworzeniem pęcherzy podnaskórkowych.

**Opis przypadku.** Prezentujemy przypadek 64-letniej kobiety z rozpoznaną niedoczynnością tarczycy i reumatoidalnym zapaleniem stawów, która została przyjęta do Kliniki w celu diagnostyki rozsianych białawych, dobrze odgraniczonych od otoczenia zmian skórnych, z wybitną hiperkeratozą w części centralnej i cechami zaniku na obwodzie. Ogniska chorobowe zlokalizowane były na nadgarstkach,

## Róża pęcherzowo-krwotoczna twarzy jako powikłanie źle wyrównanej cukrzycy

Magdalena Bencal-Kusińska, Kalina Welz-Kubiak,  
Adam Reich

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

**Wprowadzenie.** Róża jest schorzeniem o ostrym przebiegu związanym z zakażeniem powierzchownych warstw skóry paciorkowcem  $\beta$ -hemolizującym z grupy A, powodującym rozległe zmiany rumieniowo-obrzękowe, krwotoczne, pęcherzowe, a nawet martwicze. Żle samopoczucie, wysoka temperatura ciała i dreszcze są objawami prodromalnymi, zwykle poprzedzającymi wystąpienie zmian skórnych.

**Opis przypadku.** Prezentujemy przypadek 59-letniej kobiety z cukrzycą typu 2, leczonej nieregularnie lekami doustnymi (metformina 2 × 500 mg), nieprzestrzegającej diety cukrzycowej, która została przyjęta do Kliniki z powodu nagłego pojawienia się rozległych zmian rumieniowo-obrzękowych i pęcherzowych na skórze twarzy. Wystąpienie objawów skórnych poprzedzały objawy ogólne, pogorszenie samopoczucia, wyższa temperatura ciała, dreszcze oraz ból gardła. W dniu przyjęcia obserwowano masywny, symetryczny rumień i obrzęk skóry twarzy obejmujący policzki i nos, z licznymi pęcherzami surowiczymi i krwotocznymi. Obserwowano powiększenie regionalnych węzłów chłonnych oraz nieznaczny stan zapalny gardła. Pacjentka miała

gorączkę (do 39°C), czuła się osłabiona. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono duże wartości wskaźników stanu zapalnego CRP (164,8 mg/l) i OB (77 mm/h) oraz leukocytozę ( $11,64 \times 10^3/\mu\text{l}$ ). Dodatkowo wykazano podwyższony poziom glikemii (207 mg/dl), hemoglobiny glikowanej (8,3%), a także leukocyturię (25 komórek/ $\mu\text{l}$ ) i erytrocyturię (50 komórek/ $\mu\text{l}$ ). Na podstawie obrazu chorobowego rozpoznano różę pęcherzową krwotoczną twarzy. Ze względu na ciężki przebieg w leczeniu zastosowano domięśniowo penicylinę prokainową 1 200 000 j.m./dobę i uzyskano poprawę stanu ogólnego i miejscowego, ustąpienie stanu zapalnego i wygojenie pęcherzy. Ponadto pacjentce włączono dietę niskoglikemiczną i uregulowano leczenie cukrzycy, przez co uzyskano obniżenie poziomów glikemii (134 mg/dl). Pacjentce zalecono kontrolę glikemii, stosowanie diety cukrzycowej, regularne przyjmowanie zaleconych leków antyhiperglikemicznych oraz stałą opiekę w poradni diabetologicznej.

**Wnioski.** W większości przypadków róża zajmuje skórę podudzi, jednak występowanie zmian na twarzy nie jest rzadkie. Mimo stosunkowo charakterystycznego obrazu klinicznego rozpoznanie róży twarzy w jednostkach podstawowej opieki zdrowotnej wciąż budzi wątpliwości. Wielokrotnie bierze się pod uwagę ostre kontaktowe zapalenie skóry, zmiany skórne w przebiegu układowego tocznia rumieniowego czy trądzik różowaty. Róża, zwłaszcza o ciężkim przebiegu, nierzadko stanowi powikłanie innych chorób ogólnoustrojowych, w tym cukrzycy. Prezentując przypadek róży twarzy, pragniemy zwrócić uwagę na prawidłowe rozpoznanie schorzenia oraz konieczność właściwego uregulowania chorób współistniejących, które mogą sprzyjać zakażeniom paciorkowcowym skóry.

## Postać perforująca ziarniniaka obrączkowatego

Michał Andres<sup>1</sup>, Andrzej Jaworek<sup>1</sup>, Joanna Sułowicz<sup>1</sup>, Magdalena Wawrzynkiewicz<sup>1</sup>, Grzegorz Dyduch<sup>2</sup>, Anna Wojas-Pelc<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

<sup>2</sup>Katedra Patomorfologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

**Wprowadzenie.** Ziarniniak obrączkowaty jest stosunkowo częstą ziarniniakową chorobą zapalną skóry o nieznannej etiologii. Wśród czynników mogących się przyczyniać do rozwoju choroby wymieniane są m.in. miejscowe urazy, cukrzyca, ukąszenia

owadów, szczepienia, infekcje czy współistniejące choroby immunologiczne i rozrostowe. Stosunkowo rzadkim wariantem choroby jest postać perforująca (opisana po raz pierwszy przez D.W. Owens i R.G. Freeman w Arch Dermatol 1971).

**Opis przypadku.** Przedstawiamy przypadek 26-letniego mężczyzny, który został przyjęty do Kliniki Dermatologii z powodu licznych, lekko wyniosłych, obrączkowatych zmian rumieniowo-naciekowych (niektóre z owrzodzeniami) zlokalizowanych na skórze kończyn dolnych, następnie również na skórze brzucha. U pacjenta w wywiadzie w 12. roku życia wystąpiło poparzenie skóry lewego podudzia rurą wydechową motocykla, z pozostawieniem blizn, a w 2013 roku ropowica lewego podudzia. Przy przyjęciu na skórę podudzia lewego stwierdzono liczne płasko-wyniosłe zmiany rumieniowo-naciekowe, część z prześwitującymi naczyniami, owrzodzenia o średnicy około 1 cm oraz dwie linijne blizny po nacięciach chirurgicznych. Na podudziu prawym trzy nacieczone zmiany rumieniowe z owrzodzeniem w centrum. Na skórze brzucha pojedyncza polimorficzna zmiana rumieniowo-naciekowa o średnicy około 3 cm z owrzodzeniem o średnicy około 0,5 cm na obwodzie. Po wykonaniu szeregu badań (w diagnostyce różnicowej uwzględniono m.in. piodermię zgorzelinową, *vasculitis*, sarkoidozę, gruźlicę skóry) biopsja skóry wykazała zmiany odpowiadające postaci perforującej ziarniniaka obrączkowatego. W leczeniu poza miejscowymi preparatami glikokortykosteroidowymi stosowano również leki przeciwalaryczne, z częściową remisją zmian skórnych.

## Rozsiana powierzchowna porokeratoza słoneczna u spokrewnionych pacjentów

Michał Andres<sup>1</sup>, Andrzej Jaworek<sup>1</sup>, Grzegorz Dyduch<sup>2</sup>, Anna Wojas-Pelc<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

<sup>2</sup>Katedra Patomorfologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

Porokeratozy (PK) stanowią rzadką grupę schorzeń, w których występuje zaburzony proces rogowacenia naskórka. W badaniu histopatologicznym obserwuje się obecność zrogowaciałych blaszek złożonych z parakeratocytów oraz nieprawidłową warstwę ziarnistą naskórka. Choć etiologia PK wciąż nie została dokładnie poznana, opisywane są przypadki związane z immunosupresją, ekspozycją na promieniowanie słoneczne

neczne, urazy czy czynniki mechaniczne. Ze względu na brak optymalnych metod leczenia schorzeń z grupy porokeratoz podejmowane są różnorodne metody terapii, m.in. ogólne retinoidy, miejscowe leczenie 5-fluorouracylem, analogami witaminy D<sub>3</sub> czy retinoidami, a także destrukcyjne metody leczenia obejmujące krioterapię, laseroterapię, wyłóżczkowanie bądź chirurgiczne usunięcie zmian. Poza świadem występującym w niektórych przypadkach oraz defektem kosmetycznym możliwa jest również transformacja złośliwa opisywana wg niektórych źródeł u kilku do kilkunastu procent pacjentów z tą jednostką chorobową.

Prezentujemy przypadek 49-letniego pacjenta z rozpoznaną klinicznie oraz potwierdzoną histopatologicznie rozsiałą powierzchowną porokeratozą słoneczną (DSAP), zlokalizowaną głównie na kończynach górnych i dolnych, leczonego m.in. ogólnie retinoidami oraz miejscowymi preparatami keratolitycznymi. U matki pacjenta występują dużo mniej nasilone zmiany skórne o podobnej morfologii, obejmujące jedynie niewielki obszar kończyn dolnych. Pomimo że większość przypadków DSAP występuje sporadycznie, w piśmiennictwie opisywane są przykłady dziedziczenia autosomalnego dominującego.

## Liszaj śluzowaty twardzinowy (*scleromyxedema*) – opis przypadku na tle analizy aktualnych trendów terapeutycznych

Magdalena Spałkowska<sup>1</sup>, Helena Kwiatkowska<sup>1</sup>,  
Katarzyna Szmigiel-Michalak<sup>1</sup>, Grzegorz Dyduch<sup>2</sup>,  
Anna Wojas-Pelc<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego  
Collegium Medicum w Krakowie

<sup>2</sup>Katedra Patomorfologii Uniwersytetu Jagiellońskiego  
Collegium Medicum w Krakowie

**Wprowadzenie.** Liszaj śluzowaty twardzinowy (*scleromyxedema*, zespół Arndta-Gottrona) jest schorzeniem należącym do grupy skórnych mucynoz. Do kryteriów rozpoznania tej jednostki chorobowej należą: występowanie rozsianych, twardzinopodobnych zmian skórnych, włóknienie, rozplem fibroblastów i złogi mucyny w obrazie histopatologicznym oraz obecność gammapatii monoklonalnej, brak współistniejących zaburzeń funkcji tarczycy. *Scleromyxedema* to przewlekła, postępująca choroba, której objawy ogólnoustrojowe mogą prowadzić do znacznego upośledzenia sprawności i zgonu pacjenta.

**Cel pracy.** Opis przypadku, przegląd piśmiennictwa oraz podsumowanie najnowszych donie-

sień dotyczących leczenia tej rzadkiej jednostki chorobowej.

**Opis przypadku.** Pacjent 55-letni został przyjęty na Oddział Kliniczny Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie w celu diagnostyki i leczenia naciekowych zmian skórnych całego ciała. Pierwsze wykwity pojawiły się u pacjenta przed 2 laty na małżowinach usznych, twarzy, tułowiu i kończynach jako nieswędzące zmiany grudkowo-naciekowe. Kilkakrotnie pobrano wycinek do badania histopatologicznego – wynik potwierdzał rozpoznanie *scleromyxedema*, ponadto rozpoznano gammapatię monoklonalną IgG λ. Chory był leczony metypredem, neotigasonem, PUVA, maściami steroidowymi, ze stałą progresją zmian. Przy przyjęciu pacjenta do tutejszej Kliniki na całym ciele obecne były rozległe zmiany naciekowe, o największym nasileniu na twarzy (okolice brody, czoła i uszu), deformujące jej obrys (twarz amimiczna). Na tułowiu nacieki prowadziły do pofałdowania powierzchni skóry, na kończynach górnych obecne były przykurcze. Chory zgłaszał ból przy niewielkim otarciu skóry oraz znacznie nasilone pieczenie stóp. Podczas pobytu pacjenta w Klinice wykonano badania podstawowe i specjalistyczne. Obraz kliniczny i histopatologiczny w całości odpowiadał *scleromyxedema*. Potwierdzono obecność gammapatii monoklonalnej IgG λ, wykonano biopsję szpiku kostnego (obraz histopatologiczny nie spełnia kryteriów szpiczaka mnogiego). Wykluczono patologię w obrębie gruczołu tarczowego, stwierdzono obecność nieokreślonej polineuropatii. Zastosowano leczenie miejscowe i zaplanowano leczenie dożylnymi preparatami immunoglobulin (IVIg).

**Wnioski.** Autorzy licznych doniesień naukowych podkreślają, że IVIg jest obecnie terapią pierwszego rzutu z uwagi na względne bezpieczeństwo oraz skuteczność tej metody w leczeniu skórnych i ogólnoustrojowych powikłań *scleromyxedema*.

## Atypowy obraz kliniczny – DLE/pseudolymphoma/chłoniak skóry?

Magdalena Spałkowska<sup>1</sup>, Helena Kwiatkowska<sup>1</sup>,  
Katarzyna Szmigiel-Michalak<sup>1</sup>, Grzegorz Dyduch<sup>2</sup>,  
Anna Wojas-Pelc<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego  
Collegium Medicum w Krakowie

<sup>2</sup>Katedra Patomorfologii Uniwersytetu Jagiellońskiego  
Collegium Medicum w Krakowie

**Wprowadzenie.** *Pseudolymphoma* stanowi odpowiedź zapalną o łagodnym charakterze na znany lub niezbadany czynnik, w przebiegu której dochodzi

do gromadzenia się limfocytów B i T w skórze. *Pseudolymphoma* przypomina chłoniaka skóry histopatologicznie, niekiedy również klinicznie. Opisywano przypadki transformacji *pseudolymphoma* w chłoniaka skóry. Wiele znanych dermatoz może histopatologicznie odpowiadać *pseudolymphoma*, takich jak toczeń rumieniowaty krążkowy (DLE).

**Cel pracy.** Wykazanie trudności w diagnostyce różnicowej pomiędzy DLE, *pseudolymphoma* i chłoniakiem skóry.

**Opis przypadku.** Pacjentka 58-letnia była kilkakrotnie hospitalizowana na Oddziale Klinicznym Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie w związku z obecnością nieswędzących zmian naciekowych na skórze okolicy ciemieniowej lewej. Wiosną 2013 roku po uderzeniu głową w strop piwnicy i dodatkowo ugryzieniu przez owada pacjentka zauważyła w miejscu urazu zmianę guzowatą. Aktualnie na skórze okolicy ciemieniowej są obecne rozległe zmiany naciekowe i guzy o polyskującej powierzchni na rumieniowym podłożu. Od kilkunastu lat w okolicach dołów pachowych, pachwin i przedramion, pośladków i tułowia pacjentka podaje okresowe występowanie zmian rumieniowych z widocznym brzeżnym złuszczeniem. Zmiany ulegają nasileniu w miesiącach letnich, przy wzmożonej potliwości. Obecny był objaw Raynauda. U siostry pacjentki w wywiadzie stwierdzono rumień typu „motyla”, była ona też leczona z powodu trądziku różowatego i niedokrwistości. Pacjentka została skierowana z Instytutu Onkologii z podejrzeniem obwodowego i skórniego chłoniaka z komórek T, w cytometrii przepływowej nie znaleziono limfocytów o nietypowym fenotypie, pacjentka wcześniej była hospitalizowana w rejonie. Podczas pobytu chorej w Klinice w badaniu klonalności limfocytów w dwóch niezależnych amplifikacjach uzyskano wynik odpowiadający poliklonalnej populacji limfocytów B – obraz najbliższy *B-cutaneous lymphoid hyperplasia* (tzw. *pseudolymphoma*, *lymphocytoma cutis*). W LBT – obraz mogący odpowiadać DLE, brak złogów immunoglobulin. W badaniach laboratoryjnych nieznaczna małopłytkowość ( $163,00 \times 10^3/\mu\text{l}$ ) oraz obniżenie składowej C3 dopełniacza (0,86 g/l). Próby świetlne były ujemne. ANA – ziarnisty typ świecenia w mianie 160, ELISA – anty-ENA nieobecne, *ab vs Borrelia* ujemne.

**Wnioski.** Pełna diagnostyka wymaga w niektórych przypadkach wielomiesięcznej obserwacji i podejścia interdyscyplinarnego. Ze względu na opisywane przypadki przejścia *pseudolymphoma* w chłoniaka skóry konieczne jest powtórzenie badań immunohistochemicznych.

## Wpływ terapii interferonem $\alpha$ zastosowanym z powodu zakażenia HCV na obraz kliniczny mastocytozy skóry

Hanna Ługowska-Umer, Magdalena Lange

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie.** Mastocytoza należy do grupy chorób mieloproliferacyjnych. Cechuje się zwiększoną aktywnością i akumulacją mastocytów w organach wewnętrznych i skórze. W populacji dziecięcej najczęściej obserwuje się postać skórny mastocytozy, natomiast u dorosłych ze skórny manifestacją choroby wskazana jest diagnostyka w kierunku mastocytozy układowej (*systemic mastocytosis* – SM).

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku 33-letniego mężczyzny chorującego na mastocytozę skóry (*cutaneous mastocytosis* – CM) od wczesnego dzieciństwa.

**Opis przypadku.** Chory był leczony interferonem  $\alpha$  (IFN- $\alpha$ ) z powodu zakażenia HCV, co spowodowało częściową redukcję zmian skórnych oraz objawów zależnych od degranulacji mastocytów. W wywiadzie masywne zmiany skórne o charakterze plamisto-grudkowym z pęcherzami występowały od urodzenia. W 7. miesiącu życia na podstawie badania histopatologicznego rozpoznano mastocytozę skóry. W 3. roku życia stwierdzono hepatosplenomegalię oraz niedokrwistość, rozpoznano białaczkę mastocytarną, włączono chemioterapię cyklofosfamidem, po czym uzyskano częściową remisję choroby. W 30. roku życia z powodu masywnych zmian skórnych obejmujących około 80% powierzchni skóry chorego poddano diagnostyce w kierunku mastocytozy układowej, zgodnie z obowiązującymi od 2008 roku kryteriami diagnostycznymi WHO. Na podstawie wyniku biopsji szpiku kostnego, braku mutacji C-kit, stężenia tryptazy 19  $\mu\text{g/l}$  wykluczono układową postać mastocytozy. Jednocześnie rozpoznano przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby typu C. Z tego powodu chory został poddany terapii IFN- $\alpha$ , która skutkowała znaczną remisją zmian plamisto-grudkowych na skórze oraz redukcją świądu. W piśmiennictwie opisywane są przypadki skutecznej terapii cytoredukcyjnej IFN- $\alpha$  u pacjentów z ciężkimi postaciami SM.

**Wnioski.** Przypadek prezentujemy ze względu na niezwykle rzadkie utrzymywanie się mastocytozy u dorosłego od okresu niemowlęcego. Ponadto CM bez towarzyszących zmian narządowych nie stanowi wskazania do leczenia cytoredukcyjnego, które u przedstawianego chorego skutkowało poprawą stanu klinicznego zarówno w zakresie funkcji wątroby, jak i redukcji objawów ze strony skóry.



## Zespół hipereozynofilowy z nasilonymi zmianami skórnymi

Hanna Ługowska-Umer

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Zespół hipereozynofilowy to niezwykle rzadka choroba dotycząca najczęściej mężczyzn w wieku 20–50 lat. Idiopatyczny zespół hipereozynofilowy rozpoznaje się na podstawie obecności eozynofilii we krwi obwodowej powyżej  $1,5 \times 10^9/l$ , braku wtórnych przyczyn eozynofilii (m.in. alergii, zakażeń pasożytniczych) oraz objawów zajęcia narządów wewnętrznych. U części pacjentów udaje się zidentyfikować fuzję dwóch genów na chromosomie 4q12, genu dla receptora  $\alpha$  płytkopochodnego czynnika wzrostu (*PDGFR*) oraz genu *FIP1-like-1*. Do najczęściej występujących zmian narządowych należą: zajęcie serca (58%), skóry (56%), układu nerwowego (54%) i płuc (49%). Spektrum kliniczne zmian skórnych jest różnorodne – bąble pokrzywkowe, zapalenie naczyń, guzki, zmiany wypryskowe, znaczny świąd.

Prezentujemy przypadek 50-letniego mężczyzny z rozpoznaniem na podstawie obrazu klinicznego oraz dodatkowych badań laboratoryjnych i histopatologicznych zespołem hipereozynofilowym, z masywnym zajęciem skóry oraz zmianami na błonach śluzowych jamy ustnej, poprzedzających na kilka miesięcy wystąpienie pełnoobjawowego zespołu.

gii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w trybie pilnym z powodu erythrodermii. W badaniu fizykalnym stwierdzono zlewne zmiany o charakterze rumieniowym zlokalizowane w obrębie twarzy, tułowia i kończyn, niewielkiego stopnia obrzęk twarzy i rąk oraz powiększenie węzłów chłonnych karkowych i podżuchwowych. W wywiadzie od około miesiąca przed przyjęciem do szpitala pacjentka stosowała karbamazepinę oraz amitryptylinę z powodu neuralgii nerwu trójdzielnego. Dziesięć dni przed hospitalizacją włączono dodatkowo kilkudniową antybiotykoterapię kotrimoksazolem, chora doraźnie przyjmowała również leki przeciwbólowe (ketonal, tramadol, naproksen oraz paracetamol z kodeiną). Pierwsze zmiany skórne z towarzyszącym silnym świądem oraz gorączką (do  $39,2^\circ C$ ) wystąpiły po około 3 tygodniach od włączenia leków neurologicznych. Ambulatoryjnie zastosowano prednizon w dawce 40 mg/dobę, leki przeciwhistaminowe oraz antybiotykoterapię, nie odstawiono jednak karbamazepiny ani amitryptyliny. Mimo zastosowanego leczenia stan chorej sukcesywnie się pogarszał. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono leukocytozę  $11 \times 10^9/l$ , eozynofilię  $1,56 \times 10^9/l$ , podwyższone CRP (62 mg/l), zwiększone stężenie transaminaz (AlAT 129 U/l, AspAT 82 U/l), OB 37. Na podstawie obrazu klinicznego oraz wyników badań laboratoryjnych rozpoznano zespół DRESS. Podczas hospitalizacji odstawiono karbamazepinę i amitryptylinę, utrzymano leczenie prednizonem, włączono leczenie przeciwhistaminowe oraz miejscowo preparaty glikokortykosteroidowe, po czym obserwowano znaczną poprawę stanu skóry oraz ustąpienie świądu.

## Zespół DRESS wywołany karbamazepiną

Joanna Dawicka, Aleksandra Wilkowska, Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie.** Zespół DRESS to ciężka skórna reakcja niepożądana związana ze stosowaniem leków, charakteryzująca się gorączką, płamisto-grudkową osutką, limfadenopatią, eozynofilią lub występowaniem atypowych limfocytów oraz zajęciem narządów wewnętrznych. Objawy występują zazwyczaj między 3. tygodniem a 3. miesiącem stosowania leku, a preparatami będącymi najczęstszym czynnikiem sprawczym są leki przeciwdrgawkowe.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku chorej z zespołem DRESS wywołanym karbamazepiną.

**Opis przypadku.** Pacjentka 46-letnia została przyjęta do Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergolo-

## Pierwsze doświadczenia w leczeniu omalizumabem pokrzywki przewlekłej spontanicznej

Joanna Dawicka, Aleksandra Wilkowska,  
Elżbieta Grubska-Suchanek, Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie.** Pokrzywka przewlekła spontaniczna to choroba o nieznannej etiologii, związana ze znacznym obniżeniem jakości życia pacjentów, w której uzyskanie zadowalającej odpowiedzi na leczenie jest często trudne. Według obecnych wytycznych, gdy leki przeciwhistaminowe H1 drugiej generacji w czterokrotnych zalecanych dawkach nie dają wystarczającej kontroli objawów, jedną z opcji terapeutycznych jest zastosowanie przeciwciał mo-

noklonalnych wiążących się w sposób wybiórczy z immunoglobuliną E.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku pacjentki z pokrzywką przewlekłą spontaniczną, u której włączono leczenie omalizumabem.

**Opis przypadku.** Chora 64-letnia leczona od 2 lat z powodu pokrzywki przewlekłej w Klinice Dermatologii oraz w Poradni Alergicznych Chorób Skóry w Gdańsku. Wykonano szereg badań diagnostycznych – serodiagnostyka WZW ujemna, przeciwciała jądrowe ANA-Hep2 ujemne, antygen *Helicobacter pylori* w kale ujemny, próba z surowicą autologiczną ujemna. Nie stwierdzono ognisk infekcji ani obecności pasożytów w kale. Wykazano podwyższony poziom przeciwciał przeciwko peroksydazie tarczycowej i rozpoznano chorobę Hashimoto. Początkowo w stosunku do eutyreozy nie włączono leczenia, jednak później w związku z postępującą niedoczynnością tarczycy zastosowano suplementację hormonalną. W terapii zastosowano kolejno zmieniane leki przeciwhistaminowe H1 w czterokrotnych zalecanych dawkach, krótkotrwałą glikokortykosteroidoterapię doustną, jednak nie uzyskano zadowalającej odpowiedzi na leczenie, oraz metotreksat w dawce 15 mg tygodniowo, który odstawiono ze względu na zwiększenie stężenia aminotransferaz. W związku z nieskutecznością innych metod leczenia zdecydowano się na włączenie terapii omalizumabem podskórnie w dawce 300 mg w odstępach 4-tygodniowych. Podczas leczenia lekami przeciwhistaminowymi w czterokrotnych zalecanych dawkach chora skarżyła się na codzienne wysiewy bąbli pokrzywkowych, osiągając około 34 pkt w skali UAS7. Po pierwszej iniekcji omalizumabu średnie UAS7 zmniejszyło się do 13 pkt.

**Wnioski.** Dotychczasowe doświadczenia z zastosowaniem przeciwciał przeciw IgE w leczeniu pacjentów z przewlekłą pokrzywką spontaniczną są niewielkie, jednak ich rezultaty opisywane w piśmiennictwie wydają się zachęcające i wymagają dalszej wnikliwej obserwacji.

## Gruźlica toczniowa skóry 40 lat po przebyciu ziarniniakowego zapalenia kości udowej i stawu biodrowego

Marta Koper, Agnieszka B. Serwin,  
Dorota Zwierz-Gugała, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Pacjentka 65-letnia była hospitalizowana po raz pierwszy w Klinice w grudniu 2014 roku w celu diagnostyki ogniska chorobowego złożonego ze skupiających się guzków barwy brunatno-czerwonej, o częściowo złuszczonej się powierzchni, o średnicy około 3 cm, zlokalizowanego na skórze lewego pośladka i utrzymującego się od 3 lat. Pacjentka była leczona w latach 1971–1975 z powodu ziarniniakowego zapalenia stawu biodrowego lewego i kości udowej lewej, po którym pozostały w obrębie pośladka lewego dwie pozaciągane blizny po wygojonych przetokach. W wycinku ze zmiany skórnej, pobranym przed hospitalizacją, wykazano obecność komórek olbrzymich typu Langhansa i komórek nabłonkowatych. Ponownie wykonano biopsję skóry w celu przeprowadzenia hodowli mikrobiologicznej i badania molekularnego w kierunku *Mycobacterium complex* i otrzymano w obu przypadkach wyniki dodatnie. Stwierdzono również nadwrażliwość na tuberkulinę oraz dodatni objaw diaskopii. Ze względu na utrzymującą się od wielu lat erytrocyturię, leukocyturię bez bakterii i podejrzenie gruźlicy nerek zbadano mocz w kierunku obecności prątków gruźlicy (metodami molekularnymi i hodowlą klasyczną) – wynik był negatywny. Na podstawie obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych rozpoznano gruźlicę toczniową płaską (*tuberculosis luposa plana*). W styczniu 2015 roku włączono intensywne leczenie przeciwprątkowe czterema lekami: rifampicyną (600 mg/dobę), izoniazidem (300 mg/dobę), etambutolem (1500 mg/dobę), pirazynamidem (1500 mg/dobę), które zalecono kontynuować w warunkach ambulatoryjnych łącznie przez 2 miesiące, następnie zaplanowano włączenie leczenia podtrzymującego izoniazidem i rifampicyną przez kolejne 4 miesiące.

Gruźlica skóry stanowi poniżej 2% wszystkich przypadków gruźlicy. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić m.in. leiszmaniozę, trąd, grzybicę głęboką i promienicę. Ze względu na fakt, że większość przypadków gruźlicy skóry jest pochodzenia endogennego, niezwykle istotne znaczenie ma wykluczenie u tych pacjentów gruźlicy narządów wewnętrznych. W przypadku gruźlicy skóry

niezmiernie rzadko wykrywa się prątki w zmianach, co udało się w przypadku prezentowanej pacjentki. Chorzy na gruźlicę pozapłucną leczeni są podobnie jak chorzy na gruźlicę płuc. Stosuje się terapię dwuetapową – intensywne leczenie przeciwprątkowe  $\geq 2$  miesiące i leczenie wyjaławiające  $\geq 4$  miesiące.

## Chłoniak anaplastyczny węzłów chłonnych z limfocytów T z wtórnym zajęciem skóry o nietypowym obrazie klinicznym

Marta Koper, Agnieszka B. Serwin, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Pacjentka 55-letnia była hospitalizowana w Klinice po raz pierwszy w marcu 2013 roku z powodu utrzymywania się od stycznia 2013 roku ogniska rumieniowo-naciekowego o deskowato-twardej konsystencji w okolicy nadobojczykowej i nadłopatkowej prawej z towarzyszącą bolesnością tej okolicy. Pierwsze badanie histopatologiczne zmienionej chorobowo skóry sugerowało schorzenie z grupy mucynoz. W biopsji węzła chłonnego okolicy nadobojczykowej wykazano obecność komórek nowotworu nabłonkowego, w części nowotworu neuroendokrynnego. Pacjentka została skierowana do Poradni Onkologicznej. Ponownie pobrano biopsję ze zmiany skórnej (październik 2013 roku). Obraz histopatologiczny odpowiadał postaci węzłowej chłoniaka anaplastycznego olbrzymiokomórkowego z limfocytów T (ALCL, ALK+). W pozytonowej tomografii emisyjnej (PET-CT) tułowia (listopad 2013 roku) stwierdzono aktywny metabolicznie chłoniak okolicy nadobojczykowej prawej z zajęciem węzłów chłonnych pachowych prawych, węzłów chłonnych szyi po stronie prawej oraz pojedynczego węzła pachwiny po stronie lewej. W grudniu 2013 roku pacjentka rozpoczęła leczenie według schematu Niemieckiej Grupy Białaczkowej (GMALL), które zakończyła w kwietniu 2014 roku. Kontrolne badanie PET-CT przeprowadzone w czerwcu 2014 roku wykazało obecność zmian resztkowych w prawej okolicy nadobojczykowej. Zmiany skórne uległy całkowitej remisji.

W obrazie klinicznym zmian skórnych anaplastycznego chłoniaka olbrzymiokomórkowego z komórek T zazwyczaj występuje jeden lub kilka szybko rosnących guzów z tendencją do martwicy. Rokowanie w przypadku ALCL, ALK+ (chłoniak węzłów chłonnych) z zajęciem skóry jest poważniejsze niż w przypadku pierwotnego skórno chłoniaka ana-

plastycznego olbrzymiokomórkowego i wymaga innego leczenia.

## Autoimmunologiczna poliendokrynopatia z kandydozą i dystrofią ektodermalną

Dorota Kozłowska, Anna Baran, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**Wprowadzenie.** Autoimmunologiczna poliendokrynopatia z kandydozą i dystrofią ektodermalną (zespół APECED, ang. *autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy*) jest rzadkim zespołem, opisanym u około 500 osób na świecie. Dziedziczy się w sposób autosomalny recesywny, jego przyczyną jest mutacja genu regulacji autoimmunologicznej AIRE (ang. *autoimmune regulator*). Klasykna triada objawów obejmuje niedoczynność przytarczyc, niewydolność kory nadnerczy oraz kandydozę skóry i błon śluzowych. Mogą występować również dystrofia ektodermalna, bielactwo, łysienie oraz schorzenia układowe, m.in. cukrzyca typu 1, nadczynność przysadki, hipogonadyzm, autoimmunologiczne choroby tarczycy i wątroby, encefalopatia i niedokrwistość złośliwa.

**Opis przypadku.** Pacjentka 43-letnia, z wywiadem zespołu APECED od wczesnego dzieciństwa, leczona substytucyjnie z powodu niedoczynności przytarczyc i niewydolności kory nadnerczy, została przyjęta do Kliniki w celu leczenia nasilonych zmian skórnych o charakterze białawych nalotów w obrębie jamy ustnej oraz rozległych nadżerek w obrębie języka, z towarzyszącym uczuciem bólu, pieczenia i trudności w połykaniu. Obserwowano ponadto zmiany troficzne paznokci, hipoplazję szkliwa, uogólnione łysienie oraz bielactwo. W wyniku zastosowanego leczenia przeciwgrzybiczego ogólnego i miejscowego uzyskano częściową poprawę kliniczną.

**Wnioski.** Autoimmunologiczna poliendokrynopatia z kandydozą i dystrofią ektodermalną jest rzadkim zespołem objawów, które potencjalnie mogą zagrażać życiu. Kandydoza błon śluzowych o przewlekłym i nawrotowym przebiegu jest najczęstszą dermatozą występującą w zespole APECED. Może być czynnikiem ryzyka rozwoju raka kolczystokomórkowego, dlatego niezbędne jest konsekwentne leczenie i ścisła obserwacja błon śluzowych jamy ustnej u pacjentów z zespołem APECED.

## Dermatitis artefacta

Dorota Kozłowska, Anna Baran, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**Wprowadzenie.** Samouszkodzenia skóry (*dermatitis artefacta* – DA, *autolesio*) należą do chorób wywołanych przez pacjenta. Najczęściej dotyczą młodych dorosłych lub osób w wieku średnim. Kobiety chorują 2–3 razy częściej niż mężczyźni. U większości pacjentów z podejrzeniem samouszkodzeń skóry występują zaburzenia psychiczne, m.in.: depresje, psychozy, zaburzenia lękowe. Wykwity obserwowane są w miejscach łatwo dostępnych, zwykle w obrębie skóry twarzy, kończyn górnych i dolnych. Obraz histopatologiczny wykwitów ma jedynie wartość pomocniczą w rozpoznaniu choroby, pozwala wykluczyć organiczny charakter zmian. Podstawą leczenia jest psychoterapia.

**Opis przypadku.** Przedstawiamy przypadek 72-letniej pacjentki, z wieloletnim wywiadem depresji, przyjętej do Kliniki w celu leczenia nawracających od wielu lat zmian skórnych o charakterze drobnych nadżerek, po pękniętych pęcherzykach, układających się w owalne, geometryczne ogniska w obrębie skóry tułowia, kończyn górnych i dolnych. W obrębie skóry tułowia obserwowano ponadto przebarwienia pozapalne po ustępujących wykwitach. W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono istotnych odchyleń od stanu prawidłowego. W wyniku zastosowania miejscowego leczenia przeciwbakteryjnego uzyskano praktycznie całkowite wyleczenie zmian skórnych.

**Wnioski.** Zmiany skórne typu *autolesio* nierzadko sprawiają wiele trudności diagnostycznych. Chorobę należy podejrzewać, gdy spełnione jest przynajmniej jedno z trzech kryteriów: obraz kliniczny nie odpowiada żadnej jednostce dermatologicznej, zebrany wywiad nie uzasadnia obserwowanych zmian na skórze lub gdy pacjent pragnie osiągnąć pewne korzyści w związku z chorobą. Należy pamiętać, że u wszystkich pacjentów z samouszkodzeniami skóry niezbędna jest pomoc psychologa i/lub psychiatry, a leczenie dermatologiczne ma jedynie charakter wspomagający.

## Pokrzywka przewlekła spontaniczna – definicja, obraz kliniczny i leczenie

Jacek Szepietowski, Adam Reich

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

Pokrzywka stanowi jedną z najczęstszych chorób skóry. W zależności od długości utrzymywania się objawów chorobowych wyróżnia się pokrzywkę ostrą (trwającą krócej niż 6 tygodni) i pokrzywkę przewlekłą (trwającą ponad 6 tygodni). Zgodnie z aktualnymi wytycznymi europejskimi pokrzywkę przewlekłą dzieli się na pokrzywkę wywołaną, do której w głównej mierze zalicza się wszystkie odmiany pokrzywki fizykalnej, oraz przewlekłą pokrzywkę spontaniczną. Na podstawie dużego badania epidemiologicznego obejmującego 1091 dorosłych osób z pokrzywką przewlekłą stwierdzono, że pokrzywka wywołana stanowiła 35,1% ( $n = 383$ ) zachorowań na pokrzywkę w Polsce. Z kolei pokrzywka spontaniczna była odpowiedzialna za 64,9% przypadków pokrzywki przewlekłej. Osoby z przewlekłą pokrzywką spontaniczną dwukrotnie częściej podawały rodzinne występowanie pokrzywki niż osoby z pokrzywką wywołaną (12,1% vs 6,0%,  $p = 0,001$ ). W przypadku przewlekłej pokrzywki spontanicznej większość pacjentów miało bąble pokrzywkowe rozsiane na skórze całego ciała (57,9%), podczas gdy w pokrzywce wywołanej przeważały ograniczone wysiewy zmian chorobowych (54,8%,  $p < 0,001$ ). W leczeniu pokrzywki główną rolę odgrywają leki przeciwhistaminowe drugiej generacji. Z reguły leki te stosowane są raz dziennie, choć nierzadko konieczne jest zwiększenie dawkowania w celu uzyskania zadowalającego efektu leczniczego. W razie braku poprawy należy podwoić dawkowanie, ale zdarza się, że niezbędna jest dawka nawet czterokrotnie większa niż dawka rejestracyjna leku. W razie braku poprawy po leczeniu przeciwhistaminowym należy rozważyć włączenie do leczenia cyklosporyny A lub omalizumabu, monoklonalnego przeciwciała skierowanego przeciwko immunoglobulinie E. Należy podkreślić, że omalizumab jest jedynym lekiem obok leków przeciwhistaminowych o udowodnionej w badaniach kontrolowanych skuteczności w odniesieniu do redukcji zmian pokrzywkowych.

## Atopowe zapalenie skóry – od teorii do praktyki

Magdalena Czarnecka-Operacz

Streszczenia nie nadesłano.

### Czy swoista immunoterapia jest przydatną opcją terapeutyczną u chorych na atopowe zapalenie skóry?

Zbigniew Samochocki

Katedra i Klinika Dermatologiczna  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą dermatozą zapalną z towarzyszącym bardzo silnym świądem. Etiopatogeneza choroby jest bardzo złożona, nie w pełni poznana. U około 80% pacjentów obserwuje się w surowicy zwiększone stężenie całkowite przeciwciał IgE, obecność swoistych IgE skierowanych przeciwko alergenom powietrzno-pochodnym oraz pozytywne wyniki punktowych testów skórnych z roztworami tych alergenów. Doświadczenie kliniczne pokazuje ponadto, że u części chorych ekspozycja na alergeny powietrzno-pochodne (głównie roztocza kurzu domowego i pyłki traw) powoduje zaostrzenie nie tylko współistniejących chorób atopowych dróg oddechowych, lecz także przebiegu wyprysku atopowego. Dlatego też może się wydawać, że swoista immunoterapia (SIT) jest jedną z metod leczenia chorych na AZS.

Większość doniesień wskazuje na przydatność tej techniki w terapii AZS, jednak szczegółowa analiza wyników budzi wiele wątpliwości. Wiąże się to z selekcją i liczbą pacjentów oraz grup kontrolnych, metodą przeprowadzenia terapii oraz sposobem oceny wyników końcowych. Obecnie uważa się, że nie ma w pełni obiektywnych dowodów na skuteczność SIT w leczeniu wyprysku atopowego, a jej stosowanie w tej grupie chorych jest kontrowersyjne. Wydaje się jednak, że w ograniczonej, bardzo szczegółowo wyselekcjonowanej grupie chorych na AZS można rozważyć takie postępowanie terapeutyczne, jeżeli uznane metody leczenia nie przynoszą poprawy.

## Leczenie dorosłych chorych z atopowym zapaleniem skóry o ciężkim przebiegu

Monika Kapińska-Mrowiecka

Oddział Dermatologii Szpitala Specjalistycznego im. Stefana Żeromskiego w Krakowie

Termin *adult-onset atopic dermatitis* (AD > 18) został wprowadzony przez Bannistera i Freeman z Australii z powodu licznych doniesień o występowaniu takiej postaci choroby, często stwarzającej trudności w diagnostyce różnicowej z innymi przewlekłymi dermatozami zapalnymi (wyprysk kontaktowy, łojotokowe zapalenie skóry, łuszczyca, skórne odczyny polekowe). Atopowe zapalenie skóry (AZS) rzadko rozpoczyna się po 18. roku życia, a częstość występowania szacuje się na 1–3%, a nawet do 7%. Choroba powoduje wybitne obniżenie jakości życia i często jest przyczyną niepełnosprawności w miejscu pracy. Rozpoznanie kliniczne obejmuje charakterystyczny wywiad i diagnostykę różnicową z innymi chorobami skóry, a także wymaga potwierdzenia alergologicznymi testami wykonywanymi *in vivo* i *in vitro*. Leczenie zależy od stopnia nasilenia choroby. Podstawowym postępowaniem jest właściwa pielęgnacja skóry i stosowanie nowoczesnych emolientów wpływających na redukcję świądu, poprawę nawilżenia i kondycji skóry. Konieczne są identyfikacja i eliminacja swoistych czynników przyczynowych i drażniących (stopień 1.), stosowanie miejscowych preparatów glikokortykosteroidowych i immunomodulujących inhibitorów kalcyneuryny (stopień 2. i 3.). Terapia ogólnoustrojowa (stopień 4.) obejmuje przeciwdrobnoustrojowe leczenie miejscowe lub ogólne w zależności od rodzaju zakażenia, stosowanie leków przeciwhistaminowych nowej generacji, uspokajających, a także systemową terapię przeciwzapalną. Leczeniem uzupełniającym pomocnym w kontrolowaniu świądu jest fototerapia (UVB 311 nm). Znacząca jest rola swoistej immunoterapii alergenowej (SIT) w wyselekcjonowanych przypadkach. Ogólnoustrojowa terapia przeciwzapalna powinna być zarezerwowana do leczenia ciężkich postaci AZS, po wyczerpaniu możliwości leczenia miejscowego. Systemowe glikokortykosteroidy dające szybką poprawę powinny być stosowane krótko z powodu długoterminowych efektów ubocznych. Do najlepiej potwierdzonych w badaniach klinicznych metod należy stosowanie cyklosporyny i azatiopryny. Na podstawie europejskich wytycznych z 2009 r. inne leki, takie jak mykofenolan mofetylu (MMF) i metotreksat, są skuteczne, jednak ich stosowanie wymaga badań klinicznych. Wytyczne

dotyczące leczenia AZS Ringa i wsp. dopuszczają zastosowanie MMF (*off label*) u dorosłych, jeśli cyklosporyna jest przeciwwskazana lub nieskuteczna. Efekty działania immunoglobulin podawanych dożylnie zależą od wielkości ich dawki. Duże stężenia (1–2 g/kg m.c.) działają przeciwzapalnie, ale dane dotyczące ich podawania w AZS u dorosłych są sprzeczne. Tiazolidinediony – antagoniści receptorów PPAR- $\gamma$  (ang. *peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$* ) – mogą odgrywać rolę w leczeniu i profilaktyce AZS ze względu na właściwości przeciwzapalne i działanie naprawcze na barierę naskórkową. Leki biologiczne – przeciwciała monoklonalne, cytokiny, rozpuszczalne receptory, stworzone w celu oddziaływania na ludzką odpowiedź immunologiczną, są aktualnie w AZS w trakcie badań klinicznych. Znajomość mechanizmów działania leków i najnowszych badań jest konieczna do wyboru opcji terapeutycznej najbardziej skutecznej dla pacjenta, przy najmniej szkodliwych efektach niepożądanych. Leczenie musi uwzględniać wieloletni przebieg choroby z okresami zaostrzeń i indywidualne cechy AZS u chorego. W pracy przedstawiono aktualne dane z piśmiennictwa i własne wieloletnie doświadczenie w terapii chorych na AZS.

## Mastocytoza skóry jako objaw choroby układowej

Magdalena Lange

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Skórna postać mastocytozy (ang. *cutaneous mastocytosis* – CM) jest chorobą o zróżnicowanym obrazie klinicznym, polegającą na tworzeniu się nacieków z mastocytów (ang. *mast cells* – MCs) w skórze właściwej. Zgodnie z obowiązującą obecnie klasyfikacją mastocytozy CM dotyczy postaci choroby ograniczonej wyłącznie do skóry. Rozpoznanie CM można ustalić dopiero po wykluczeniu mastocytozy układowej (ang. *systemic mastocytosis* – SM). Stwierdzenie charakterystycznych dla mastocytozy zmian skórnych, takich jak osutka plamisto-grudkowa/*urticaria pigmentosa* (MPCM/UP), uogólniona skórna mastocytoza (ang. *diffuse cutaneous mastocytosis* – DCM) czy mastocytoma, oraz potwierdzenie tych diagnoz badaniem histopatologicznym wycinka zmienionej chorobowo skóry pozwala na postawienie wstępnej diagnozy mastocytozy w skórze (ang. *mastocytosis in the skin* – MIS). Termin MIS wprowadzono w celu odróżnienia CM, definiowanej jako choroba dotyczą-

ca wyłącznie skóry, od skórnych objawów mastocytozy, które mogą towarzyszyć SM. Z przeprowadzonych dotychczas badań wynika, że CM jest główną postacią choroby u dzieci, natomiast MIS stanowi jeden z objawów SM u większości dorosłych. Z zajęcie skóry towarzyszy najczęściej łagodnej postaci choroby układowej (ang. *indolent systemic mastocytosis* – ISM), rzadziej występuje w przebiegu agresywnej SM (ASM) i mastocytozy związanej z innymi nowotworami hematologicznymi (SM-AHNMD) oraz sporadycznie u chorych na białaczkę tuczno komórkową (MCL). Można więc powiedzieć, że zajęcie skóry u dorosłych stanowi stosunkowo korzystny czynnik rokowniczy. Ze względu na różną częstość występowania SM u dzieci i dorosłych w obu tych grupach wiekowych zalecane są odrębne algorytmy diagnostyczne. U wszystkich chorych dorosłych z objawami MIS obowiązuje sprawdzenie kryteriów diagnostycznych SM ustalonych przez Światową Organizację Zdrowia. Konieczne jest zatem przeprowadzenie badania histopatologicznego, cytologicznego i genetycznego szpiku kostnego oraz oznaczenie stężenia tryptazy mastocytowej w surowicy. U dzieci przeprowadzanie diagnostyki w kierunku SM, obejmujące biopsję szpiku kostnego, zalecane jest tylko w przypadkach, w których stwierdza się znaczne lub zwiększające się podczas obserwacji stężenie tryptazy w surowicy ( $> 100$  ng/ml), istotne nieprawidłowości w morfologii krwi obwodowej lub zmiany narządowe. W prezentacji przedstawione zostaną szczegółowe algorytmy diagnostyczne oraz elementy diagnostyki różnicowej mastocytozy na podstawie doświadczeń własnych i najnowszych danych literaturowych.

---

## Ziarniniakowe zapalenie warg

Małgorzata Olszewska, Marta Kurzeja,  
Marta Sar-Pomian, Małgorzata Pawłowska-Kisiel

Katedra i Klinika Dermatologiczna  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Ziarniniakowe zapalenie warg, składowa zespołu Melkerssona-Rosenthala, jest chorobą o wieloczynnikowej etiologii. W literaturze istnieją doniesienia na temat związku ziarniniakowego zapalenia warg z chorobą Leśniowskiego-Crohna, sarkoidozą i gruźlicą. Choroba rozpoczyna się w drugiej lub trzeciej dekadzie życia. Obrzęk, początkowo nawrotowy, może ulec utrwaleniu. Diagnostyka różnicowa obejmuje m.in. obrzęk naczyńioruchowy, zespół Aschera, nowotwory (w tym naczyniaki i chłoniaki), amyloidozę, gruczołowe zapalenie warg, obrzęk w przebiegu chorób metabolicznych i endokrynologicznych. Wiesenfeld wprowadził termin *orofacial granulomatosis* – pojęcie, które obejmuje również zespół Melkerssona-Rosenthala i ziarniniakowe zapalenie warg. W piśmiennictwie dyskutowane jest istnienie *orofacial granulomatosis* jako odrębnej jednostki chorobowej lub potencjalnego związku *orofacial granulomatosis* z chorobami ziarniniakowymi. Istnieje wiele schematów postępowania terapeutycznego w ziarniniakowym zapaleniu warg. Leczenie tej jednostki chorobowej stanowi jednak nadal duże wyzwanie w praktyce klinicznej.

## Półpasiec – problem nadal aktualny

Adam Reich

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

Półpasiec jest spowodowany zakażeniem wirusem należącym do grupy *Herpes* (ang. *Varicella-Zoster virus* – VZV). Pierwszy kontakt z wirusem z reguły prowadzi do zachorowania na ospę wietrzną, następnie obserwuje się różnie długi okres zakażenia utajonego, po którym może dojść do wystąpienia objawów półpaśca, przy czym życiowe ryzyko rozwoju półpaśca szacowane jest na około 30%. Pierwotne zmiany chorobowe w przebiegu półpaśca mają postać pęcherzyków na rumieniowym podłożu, najczęściej występują w obrębie jednego dermatomu i trwają około 7–14 dni. Rozpoznanie choroby ustala się zazwyczaj na podstawie objawów klinicznych i przeprowadzonego wywiadu. Poza klasycznym przebiegiem choroby wyróżnia się szereg odmian

charakteryzujących się odmiennym obrazem klinicznym lub nietypowym umiejscowieniem zmian chorobowych. Należą do nich m.in. odmiana krwotoczna i odmiana zgorzelinowa półpaśca, półpasiec oczny dotyczący obszaru unerwionego przez pierwszą gałąź nerwu V i charakteryzujący się poza skórą także zajęciem rogówki, naczyńiówki i mięśni okoruchowych, półpasiec jamy ustnej związany z reaktywacją zakażenia w zakresie drugiej lub trzeciej gałęzi nerwu V, półpasiec czaszkowy, który może objawiać się bólami głowy, sztywnością karku oraz może przekraczać linię pośrodkową ciała, półpasiec uszny, któremu mogą towarzyszyć ból, szumy, zawroty głowy oraz w około 30% utrata słuchu, a także półpasiec krocza.

Koszty leczenia półpaśca są wysokie i stanowią poważne obciążenie systemów zdrowotnych. Mimo z reguły samoograniczającego się charakteru zmian skórnych w półpaścu, choroba może się wiązać z szeregiem powikłań. Do najczęstszych należą: bóle, przeczulica, pieczenie i kłucie w obrębie skóry chorobowo zmienionej, przy czym objawy te mogą się pojawić przed ustąpieniem, w trakcie, jak i po ustąpieniu zmian skórnych. Neuralgia popółpaścowa z reguły słabo reaguje na klasyczne leki przeciwbólowe i często wymaga zastosowania leków o działaniu ośrodkowym, m.in. karbamazepiny czy gabapentyny. Częstym powikłaniem półpaśca, dotyczącym nawet 40% pacjentów, jest także przewlekły świąd w obrębie zajętego obszaru skóry, przy czym świąd popółpaścowy jest najczęściej występującym przykładem świądu neuropatycznego. Od niedawna dostępna jest szczepionka, która zapobiega wystąpieniu półpaśca. Skuteczność szczepionki w zapobieganiu zachorowaniu na półpasiec wynosi około 70%. Dodatkową korzyścią ze szczepienia jest to, że w przypadku zachorowania na półpasiec, pomimo zaszczepienia, ból związany z chorobą był istotnie mniejszy niż w grupie otrzymującej placebo, co wykazano w badaniach kontrolowanych.

## Zasady opieki nad pacjentem zakażonym HIV – rekomendacje PTN AIDS 2014

Małgorzata Sokołowska-Wojdyło

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wzrasta liczba osób zakażonych HIV. Szacuje się, że jest ich w Polsce ponad 40 000. Osoby nieświadome infekcji stanowią przyczynę 75% nowych zaka-



zeń. Dotyczą one głównie kobiet i mężczyzn heteroseksualnych (również w stałych związkach), a także mężczyzn mających kontakty seksualne z mężczyznami w wieku 15–30 lat. Pacjenci z infekcją HIV coraz częściej odwiedzają gabinety dermatologiczne. Jednym z pierwszych objawów infekcji HIV jest wystąpienie, w przebiegu ostrej choroby retrowirusowej, plamisto-grudkowej osutki obejmującej tułów (towarzyszą jej m.in. nocne poty, osłabienie, ból gardła, limfadenopatia, artralgia, mialgia). W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić mononukleozę, różyczkę, toksoplazmozę, grypę, wirusowe zapalenie wątroby i osutkę polekową. Oznaczanie przeciwciał anti-HIV powinno się zlecać również w przypadku dermatoz o nietypowym przebiegu i niepoddających się terapii, a także w zakażeniach przenoszonych drogą płciową, łojotokowym zapaleniu skóry, nawracającej drożdżycy jamy ustnej, półpaścu, mięsaku Kaposiego i nowotworach skóry. Dodatni wynik badania przeciwciał anti-HIV wymaga weryfikacji, gdyż aż w 50% przypadków bywa fałszywie pozytywny. Ponadto, choć w większości przypadków ujemny wynik testu III lub IV generacji w 12. tygodniu po ekspozycji powinienn wykluczać zakażenie, to w wyjątkowych sytuacjach (m.in. lekowa profilaktyka poekspozycyjna, jednoczesne współwystępowanie z HCV, EBV lub CMV) pozytywnizacja wyniku może nastąpić dopiero po 6 miesiącach od ekspozycji. Pełna diagnostyka infekcji obejmuje: ocenę jakościową RNA HIV, ocenę ilościową wirerii, oznaczanie lekooporności i subtypu wirusa, oznaczanie jego tropizmu pozwalające na dobór odpowiednich leków. Problemem dyskusyjnym pozostaje wdrażanie terapii we wczesnej fazie infekcji, gdyż pomimo licznych „za” rozpoczęciem terapii w ostrej infekcji, nie udowodniono jednoznacznie, że wczesne leczenie wpływa korzystnie na przebieg zakażenia. Oprócz zalet terapii, leki stosowane w infekcji HIV mają liczne działania niepożądane. Części z nich można uniknąć poprzez analizę profilu genetycznego pacjenta, np. HLA B\*5701 pozwala na ocenę ryzyka terapii, gdyż wiąże się z nadwrażliwością na abakawir (włącznie ze wstrząsem anafilaktycznym). W wykładzie poruszę również szerzej temat wskazań do leczenia, polityki państwa w zakresie HIV i AIDS oraz zapewnienia dostępu do leków przeciwwirusowych w postępowaniu poekspozycyjnym zarówno zawodowym, jak i pozazawodowym.

## Opatrunki aktywne stosowane na rany w codziennej praktyce dermatologicznej

Zofia Gerlicz

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Wprowadzenie do leczenia nowoczesnych opatrunków aktywnych stworzyło nowe możliwości leczenia – zarówno ran ostrych, jak i przewlekłych. Już w latach 60. XX wieku udowodniono, że proces naskórkowania jest aż dwukrotnie efektywniejszy i szybszy w środowisku wilgotnym uzyskanym dzięki zastosowaniu opatrunków. Początkowo w praktyce klinicznej stosowano opatrunki okluzyjne – nieprzepuszczalne dla wilgoci, głównie wykonane z polipropylenu, poliestru czy polietylenu (I generacja). Takie opatrunki wiązały się jednak ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia nadkażeń. Z tego powodu na przełomie lat 70. i 80. XX wieku na rynku pojawiły się opatrunki hydrokoloidowe (II generacja), które szybko podbiły rynek, głównie w leczeniu ran przewlekłych (odleżyny, owrzodzenia żyłne, zgorzel cukrzycowa). W kolejnych latach nastąpił dalszy rozwój i udoskonalanie materiałów opatrunkowych. Obecnie stosuje się również opatrunki hydrożelowe oraz hydrofilowe filmy poliuretanowe (III generacja), uznawane za najnowocześniejszą generację opatrunków. Szeroki zakres opatrunków aktywnych zapewnia optymalne warunki gojenia, podobne do tych, które obserwuje się w trakcie prawidłowego procesu naprawczego tkanek.

## Laser ekscymerowy 308 nm – zastosowanie i skuteczność

Zofia Gerlicz

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Laser ekscymerowy 308 nm jest wykorzystywany w dermatologii już od kilkunastu lat. Jego immunosupresyjne działanie znajduje zastosowanie powszechnie w miejscowym leczeniu łuszczycy i bielactwa. Ponadto stosuje się go także w terapii atopowego zapalenia skóry, łysienia plackowatego, ziarniniaka obrączkowego, liszaja płaskiego, krostkowicy dłoni i stóp oraz ziarniniaka grzybiastego. W pracy przedstawiono najnowsze wskazania do stosowania lasera ekscymerowego 308 nm, a także

ocenę jego działania i skuteczności w porównaniu z innymi metodami światłolecznictwa.

---

## **Dysmorfofobia – 10 faktów, które powinien znać współczesny dermatolog. Praktyczne wskazówki okiem psychiatry**

Michał Feldman

Poradnia Dysmorfofobii NZOZ Centrum Terapii DIALOG w Warszawie

Szacuje się, że 9–14% pacjentów w gabinetach dermatologicznych ma objawy dysmorfofobii (ang. *body dysmorphic disorder* – BDD), choroby zaliczanej do zaburzeń psychiatrycznych. Choroba ta objawia się nadmiernym zaabsorbowaniem niewielkim lub nieistniejącym defektem własnej urody, co w konsekwencji prowadzi do znacznego pogorszenia lub nawet utraty kontaktów społecznych, poważnych zaburzeń funkcjonowania w życiu zawodowym i osobistym oraz bardzo wysokiego wskaźnika samobójstw. Ze względu na charakter schorzenia (objawy dotyczą bardzo często skóry i włosów, brak poczucia choroby psychicznej), aby skutecznie pomóc pacjentowi z dysmorfofobią, każdy lekarz dermatolog powinien znać podstawowe narzędzia diagnostyczne oraz aktualne wytyczne i standardy leczenia chorych z BDD.

W trakcie wystąpienia zostaną przedstawione najważniejsze fakty dotyczące najnowszych zasad rozpoznawania i leczenia dysmorfofobii. Na podstawie doświadczenia związanego z prowadzoną Poradnią Dysmorfofobii zostaną zaprezentowane również wyzwania i metody radzenia sobie z nimi w lekarskiej opiece nad pacjentami z dysmorfofobią.

---

## Nowości w etiopatogenezie i leczeniu chorób skóry 2015

Andrzej Kaszuba

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

W ostatnich latach obserwuje się na świecie ogromny postęp w badaniu dotyczącym etiopatogenezy oraz w leczeniu wielu chorób skóry. Szczególny rozwój badań dotyczy takich powszechnych chorób, jak łuszczyca, atopowe zapalenie skóry (AZS) czy trądzik pospolity. Wprowadzenie do farmakoterapii dermatologicznej glikokortykosteroidów, nowych leków immunomodulujących, retinoidów czy leków biologicznych spowodowało prawdziwą rewolucję wielu metod terapii. Nowe strategie leczenia zewnątrzpochodnych postaci AZS koncentrują się na blokowaniu cytokin związanych z limfocytami Th2, takich jak IL-4 oraz IL-13, które przeważają w naciekach zapalnych. Bardzo dobre wyniki w leczeniu AZS uzyskano przy zastosowaniu zewnętrznie wyciągów z liści azjatyckiej rośliny *Broussonetia kazinoki* czy gardenii jaśminowatej hamującej wyzwalanie histaminy zarówno *in vitro*, jak i *in vivo*. W badaniach na myszach wykazano, że kwas dokozaheksaenowy – wielonienasycony kwas tłuszczowy  $\omega$ -3, zaliczany do nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) – pobudza funkcję makrofagów M2 i tworzenie Treg, co skutecznie chroni myszy przed rozwojem przewlekłych chorób zapalnych, w tym AZS. Również w badaniach na myszach stwierdzono, że Naju Jjok (*Polygonum tinctorium Lour.*, Niram) – naturalny barwnik używany do leczenia chorób skóry w tradycyjnej medycynie koreańskiej – znamienne hamuje poziomy TSLP poprzez blokadę drogi *caspase-1/receptor-interacting protein 2* stymulującej komórki tuczne i powoduje poprawę objawów AZS u myszy.

Wyniki badań nad patogenezą trądziku wykazały, że ludzkie sebocyty są ważnymi immunokompetentnymi komórkami, które indukują NLRP3 inflammasom, a *Propionibacterium acnes* pobudza aktywację IL-1 $\beta$  w gruczołach łojowych, co może odgrywać rolę w zwalczaniu infekcji skóry i patogenezie trądziku.

Doświadczenia w leczeniu trądziku izotretynołą doustną (ISO) wskazują, że nawroty trądziku po terapii korelują z wielkością dawki dziennej leku podczas pierwszego cyklu leczenia, a początkowa odpowiedź terapeutyczna nie zależy ściśle od dawki dziennej. Czas trwania remisji zależy bezpośrednio od dawki dziennej i wielkości pełnej ekspozycji na izotretynoinę od początku terapii. Nowa formuła doustnej izotretynoiny w postaci twardych żelatynowych kapsułek zawierających aktywny lek w podłożu lipidowym, tzw. *isotretinoin-lidose* (CIP-Isotretino-

*in*) pozwala zredukować różnice w biodostępności leku zażywanego w czasie posiłku i na czczo w porównaniu ze standardową ISO. Lek wchłania się bardzo dobrze z pożywieniem i na czczo, podczas gdy standardowa postać w przypadku zażycia z postnym posiłkiem wchłania się jedynie w 65%.

Nowe możliwości leczenia trądziku stwarzają badania nad fitokannabinoidem z konopi siewnych o nazwie *Cannabidiol* (CBD), który ma wysoce efektywne działanie sebestatyczne w badaniach *in vitro*. Ciekawe prace doświadczalne dotyczą związku C z endofytowego grzyba *Talaromyces wortmannii*, który ma szczególnie silne właściwości przeciwbakteryjne przeciwko *P. acnes* i działa przeciwzapalnie. Stwierdzono jego zdolność hamowania uwalniania IL-8 poprzez blokowanie aktywności NF- $\kappa$ B i AP-1.

Rozwój badań nad leczeniem łuszczycy stanowi odkrycie roli IL-19, która jako składowa osi IL-23/IL-17 wzmacnia działanie IL-17A na KC i może być biomarkerem aktywności tej osi w przewlekłych chorobach zapalnych, a także badania nad iksekizumabem – monoklonalnym przeciwciałem anti-IL-17A, które charakteryzuje się wysoką skutecznością w leczeniu średnio do ciężkiej łuszczycy plackowatej, łuszczycy erythrodermicznej i uogólnionej krostkowej.

Ciekawe badania dotyczą także nanostrukturalnych nośników lipidowych z metotreksatem, które mogą stanowić nową opcję miejscowego leczenia łuszczycy.

W Niemczech opracowano bardzo nowatorskie urządzenie do celowanej fototerapii ognisk łuszczykowych (Skintrek) z ochroną zdrowej skóry redukujące ryzyko przedwczesnego starzenia skóry i rozwoju raka kolczystokomórkowego.

Do interesujących nowości z ostatniego roku należy opracowanie metody fotodynamicznej wykorzystującej działanie nowego kationowego fotouczulacza – TONS504, oraz laser diodowy o długości fali 670 nm do niszczenia hodowli grzybów *Malassezia furfur*, a także sukcesy w leczeniu miejscowym liszaja błon śluzowych takrolimusem czy ustekinumabem i acytretyną opornego na terapię *acrodermatitis continua of Hallopeau*.

## Skóra zwierciadłem ogólnoustrojowych procesów autoimmunizacyjnych

Anna Woźniacka

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Wyniki badań z ostatnich lat wskazują na stały wzrost zachorowalności na choroby autoimmuni-

zacyjne. Obecnie szacuje się, że dotyczą one 3–8% populacji, częściej występują u kobiet, a szczyt zachorowań przypada na czas pomiędzy okresem dojrzewania a wiekiem emerytalnym. Liczba chorych zwiększa się wraz ze wzrostem szerokości geograficznej. W etiopatogenezie rozpatrywana jest nie tylko predyspozycja genetyczna, lecz także szereg czynników środowiskowych, do których należą infekcje, stosowane leki, promieniowanie ultrafioletowe, stres i dieta. Znacznie częstsze występowanie chorób z tej grupy u kobiet wskazuje również na znaczenie estrogenów. Uraz fizyczny, termiczny, zapalny może się przyczynić do destrukcji tkanek i uwolnienia niedostępnych dotychczas autoantygenów stymulujących proces autoimmunizacji. Podobnie stan zapalny wywołany przez czynniki infekcyjne, bakterie czy wirusy mające fragmenty antygeny podobne do antygenów gospodarza może spowodować aktywację limfocytów autoreaktywnych i skierować patologiczną odpowiedź immunologiczną na własne antygeny.

Obecnie zwraca uwagę coraz częstsze współwystępowanie różnych chorób o podłożu autoimmunologicznym u danego pacjenta, zwykle dotyczących gruczołów wydzielania wewnętrznego. Dlatego też wyodrębnia się autoimmunologiczne zespoły wielogruzołowe (ang. *autoimmune polyglandular syndrome* – APS), które łączą co najmniej dwie specyficzne tkankowo choroby autoimmunologiczne. Nierzadko towarzyszą im jednak inne jednostki chorobowe, w tym dermatozy (bielactwo, łysienie, drożdżycza).

Dane epidemiologiczne wskazują, że u 1/4 pacjentów z chorobą autoimmunizacyjną po pewnym czasie pojawia się kolejne schorzenie. W piśmiennictwie istnieje termin *multiple autoimmune syndrome* (MAS), którym określa się współlistnienie co najmniej trzech chorób autoimmunizacyjnych, niekoniecznie swoistych narządowo, u jednego pacjenta. Zauważono, że w przypadku MAS zwykle jedna z chorób dotyczy skóry. Najczęściej jest to łuszczyca lub trądzik, ale obserwowane jest również łysienie plackowate, pemfigoid pęcherzowy, pęcherzyca, toczeń rumieniowaty układowy, opryszczkowe zapalenie skóry i nawracające zapalenie chrząstek, które ze względu na mniej znany obraz kliniczny zostanie szczegółowo omówione.

Analiza patomechanizmu rozwoju i obrazów klinicznych poszczególnych chorób oraz zwrócenie uwagi na możliwość współwystępowania różnych schorzeń o podłożu autoimmunologicznym pozwoli na wcześniejsze ich rozpoznawanie i wdrożenie właściwego leczenia.

## Zmiany skóry w przebiegu chorób krwi

Ewa Robak

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Różne wykwity obecne na skórze często towarzyszą chorobom krwi. Wiele z nich stanowi wczesny objaw choroby podstawowej, inne są efektem stosowanego leczenia. Niektóre objawy skórne mają ważne znaczenie rokownicze. Znajomość tych zespołów umożliwi podjęcie odpowiedniej diagnostyki, która przyczyni się do wczesnego rozpoznania choroby krwi odpowiadającej za jej ujawnienie. Wdrożenie właściwego postępowania terapeutycznego we wczesnej fazie może się przyczynić do wydłużenia okresu przeżycia chorych lub też spowodować całkowite wyleczenie. Ważne znaczenie ma także świadomość współlistnienia niektórych chorób bez ich wzajemnego wpływu na przebieg i terapię, co w praktyce klinicznej pomaga podjąć właściwe decyzje terapeutyczne. Zającie skóry często towarzyszy chorobom krwi. Do najczęstszych chorób dermatologicznych wskazujących na potencjalną przyczynę hematologiczną należą: pęcherzyca paraneoplastyczna, choroba Sweeta, piodermia zgorzelinowa, zapalenie naczyń, *necrobiotic xanthogranuloma*, wieloogniskowa retikulohistiocytoza, skrobiawica pierwotna skórna, liszaj śluzowaty twardzinowy, obrzęk stwardniały i zespół POEMS. W wykładzie zostanie przedstawiona krótka charakterystyka wyszczególnionych chorób skóry ze zwróceniem szczególnej uwagi na towarzyszące im choroby krwi.

## Współczesne aspekty skojarzonego leczenia miejscowego w trądziku pospolitym

Andrzej Kaszuba

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Trądzik pospolity należy do najczęstszych chorób skóry i dotyczy prawie 100% osób w wieku 11–30 lat. Największe nasilenie choroby obserwuje się pomiędzy 16. a 20. rokiem życia, kiedy to problemy natury psychologicznej związane z okresem dojrzewania nakładają się na te związane ze stygmatyzacją widoczną chorobą skóry. W badaniach z użyciem kwestionariusza, przeprowadzonych w dużej grupie

18–19-letnich osób z ciężkim trądzikiem, wykazano 2 razy częstsze występowanie myśli samobójczych u dziewcząt i 3 razy częstsze u chłopców. W związku z tym właściwe leczenie miejscowe tej choroby oddziałujące na większość elementów etiopatogenezy powinno być podejmowane jak najwcześniej, być jak najmniej uciążliwe dla młodych ludzi i cechować się dobrą tolerancją i skutecznością.

Leczenie miejscowe jest wystarczające u 60% pacjentów z trądzikiem pospolitym i może mieć formę monoterapii, terapii skojarzonej, leczenia uzupełniającego do leczenia ogólnego oraz leczenia podtrzymującego. Można stosować leki działające na czynniki etiopatogenetyczne, takie jak rogowacenie ująć jednostek włosowo-łojowych, nadmierny łojotok, obecność *Propionibacterium acnes* czy stanu zapalnego. Retinoidy stosowane miejscowo działają głównie keratolitycznie i przeciwzaskórnikowo, antybiotyki, nadtlenek benzoilu i kwas azelainowy – przeciwbakteryjnie i przeciwzapalnie, a kwas azelainowy i salicylowy – również przeciwłojotokowo. Dobre efekty daje połączenie leków miejscowych: nadtlenku benzoilu z klindamycyną lub adapaleniem, tretynoiny czy izotretynoiny z erytromycyną oraz klindamycyny z tretynoiną. Do zalet takiego postępowania należą ograniczenie działań niepożądanych oraz skrócenie czasu leczenia. Mechanizmy działania retinoidów i antybiotyków stosowanych miejscowo uzupełniają się wzajemnie (synergizm), dlatego preparaty przeciwtrądzikowe zawierające skojarzenie tych leków mają rozszerzone spektrum działania wobec wielu czynników przyczynowych leżących u podłoża trądziku. Preparaty te są dobrze tolerowane i działają skuteczniej niż ich poszczególne składniki stosowane w monoterapii, a jednocześnie nie powodują rozwoju antybiotykooporności.

Według najnowszych zaleceń i wytycznych ekspertów u większości pacjentów z trądzikiem łagodnym lub umiarkowanym ciężkim jako leczenie pierwszego rzutu zaleca się stosowanie preparatów łączonych zawierających retinoidy.

## Mechanizm powstawania zmian skórnych w cukrzycy

Waldemar Placek

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

Zmiany skórne występujące w przebiegu cukrzycy są na ogół charakterystyczne dla cukrzycy typu 1 lub 2, rzadziej występują w obu typach. Mogą one

stanowić swoiste przewlekłe powikłania, być wynikiem działań niepożądanych stosowanych leków przeciwcukrzycowych lub skutkiem chorób metabolicznych lub endokrynologicznych, które powodują wtórnie 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. Do innych zmian skórných w cukrzycy należą powikłania skórne powstałe pod wpływem leków stosowanych w cukrzycy, związane ze stosowaniem doustnych leków hipoglikemicznych i związane z podawaniem insuliny.

Dermatozy, które częściej występują w cukrzycy to zmiany skórne związane z cukrzycą, nieswoiste dla cukrzycy, takie jak: świąd (*pruritus*), obumieranie tłuszczowate (*necrobiosis lipoidica*), ziarniniak obrączkowaty (*granuloma annulare*), dermopatia cukrzycowa (ang. *diabetic dermopathy*), cukrzycowe zgrubienie skóry, zespół sklerodermicznopodobny (ang. *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 zalicza się makroangiopatię, mikroangiopatię, neuropatię cukrzycową i stopę cukrzycową.

*Acanthosis nigricans*, często połączone z licznymi *fibroma molle*, są charakterystyczne dla cukrzycy insulinoopornej. Rozróżnia się trzy typy oporności na insulinę: typ A – defekt receptora uniemożliwiający wiązanie insuliny z komórką docelową, typ B – krążące przeciwciała przeciwko 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 tyrozynazowej, co hamuje działanie insuliny.

Innymi chorobami, które współistnieją z cukrzycą, są m.in. bielactwo nabyte, grudki Huntleya, *xanthoma eruptivum, calciphylaxis*, nabyta dermatoza perforująca (choroba Kyrlego), zespół żółtych paznokci oraz drożdżyce.

Podsumowując – można rozróżnić 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.

## Terapie ogólne u dzieci i młodzieży z łuszczycą

Hanna Wolska

Warszawa

Terapie ogólne są wyjątkowo stosowane u dzieci, a także niezbyt chętnie u młodzieży (< 18. roku życia). Nie ulega jednak wątpliwości, że w pewnych postaciach łuszczycy są one niezbędne. Dotyczy to przede wszystkim erytrodermii łuszczycowej, łuszczycy krostkowej, opornych zmian o charakterze łuszczycy zwyczajnej w obrębie dłoni i stóp, a także niektórych przypadków ciężkiej łuszczycy plackowatej. W większości tych wskazań z leków tradycyjnych bardzo dobrze sprawdza się acytretyna, ewentualnie Re-UVB 311 nm. Acytretyna jest, nawet przez najmłodsze dzieci, dobrze tolerowana, a co najważniejsze – nie wpływa na ich rozwój psychomotoryczny. Wydaje się, że w tej grupie wiekowej metotreksat, a zwłaszcza cyklosporyna powinny być stosowane z dużą ostrożnością. Wyjątek stanowi łuszczycza stawowa, w której lekiem z wyboru również u dzieci i młodzieży jest metotreksat. Skuteczność i tolerancja tego leku jest dobra u młodych osób z łuszczycą stawową. Wraz z wprowadzeniem leków biologicznych rozpoczęto również próby z podawaniem ich dzieciom i młodzieży. Aktualnie w Polsce jest zarejestrowany do stosowania u dzieci od 6. roku życia preparat anti-TNF- $\alpha$  – etanercept. Opisano dość rozległe, wieloośrodkowe badania, w których stwierdzono skuteczność i dobrą tolerancję tego leku u dzieci. Wydaje się jednak, że decyzja o włączaniu takiej terapii, zwłaszcza u najmłodszych dzieci, nawet z ciężką łuszczycą zwyczajną, powinna być podejmowana bardzo rozważnie. Według mnie, w świetle obecnych danych o odległym bezpieczeństwie stosowania leków biologicznych, jedynym bezwzględny wskazaniem do ich stosowania w omawianej grupie wiekowej powinna być łuszczycza stawowa.

## Rybia łuska i zespoły ichtiotyczne

Cezary Kowalewski

Klinika Dermatologii i Immunodermatologii  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Rybia łuska jest heterogenną grupą genodermatoz polegających na zaburzeniach rogowacenia. W odmianach pęcherzowych mutacje dotyczą genów kodujących keratyny warstwy kolczystej naskórka, co

powoduje powstawanie pęcherzy w okresie noworodkowym w związku z uszkodzeniem cytoszkieletu keratynocytów oraz występowanie nadmiernego rogowacenia w okresie wczesnodziecięcym i wieku dorosłym w mechanizmie kompensacji ciężkiego defektu bariery naskórkowej. W niepęcherzowych odmianach erytrodermicznych rybiej łuski mutacje obejmują geny kodujące enzymy metabolizujące lipidy, które tworzą warstwę rogową, w związku z czym dochodzi do utrudnionego złuszczenia powierzchniowych warstw korneocytów i retencji warstwy rogowej. Niektóre z enzymów metabolizujących lipidy warstwy rogowej działają również w ośrodkowym układzie nerwowym lub w innych narządach, dlatego w części przypadków choroba jest ograniczona wyłącznie do skóry, a u części chorych w przebiegu tzw. zespołów ichtiotycznych zmianom skórny towarzyszą uszkodzenia innych narządów. Obraz kliniczny rybiej łuski oraz zespołów ichtiotycznych, jest podobny, a badania histopatologiczne często nie pozwalają na ich różnicowanie. Rutynowa diagnostyka molekularna jest często niemożliwa do przeprowadzenia, ponieważ poszukiwane mutacje mogą dotyczyć ponad 30 genów. Ostatnio wprowadzono do diagnostyki rybiej łuski metodę sekwencjonowania następnej generacji, która umożliwia jednoczesne zbadanie wszystkich podejrzanych genów, co pozwala na precyzyjne ustalenie rozpoznania, a w przyszłości na leczenie metodami molekularnymi.

## Acrodermatitis enteropathica w świetle wieloletnich obserwacji własnych

Danuta Rosińska-Borkowska

Gabinet Dermatologii Dziecięcej w Warszawie

Przedstawiono ponad 40-letnie obserwacje dotyczące 26 pacjentów z *acrodermatitis enteropathica* (AE). Omówiono rys historyczny tej rzadkiej genodermatozy, odkrycia dotyczące etiopatogenezy, które pozwoliły na wprowadzenie leczenia preparatami cynku ze spektakularnymi poprawami bez objawów ubocznych. Wcześniej u dzieci z AE leczonych związkami chinolinowymi występowały powikłania, a u jednego naszego dziecka doszło do zaniku nerwu wzrokowego i ślepoty.

Przedstawiono różnie nasilone obrazy kliniczne AE – od najcięższych, z pozostawieniem bruzd Parrota wokół ust, po poronne, które mogły stwarzać

kłopoty diagnostyczne. Omówiono objawy pozaskórne występujące w AE, różnicowanie z innymi dermatozami, a także *AE-like*. Na podstawie przeprowadzonych wcześniej badań na Oddziale Dermatologii Dziecięcej Szpitala św. Łazarza oceniono przydatność oznaczania stężenia cynku w surowicy i krwinkach w diagnozowaniu, a następnie w kontrolowaniu leczenia.

Wieloletnie obserwacje własne pozwalają wyciągnąć następujące wnioski: w ustalaniu wielkości dawek, zarówno leczniczych, jak i podtrzymujących, preparatów cynku decydujące znaczenie ma obraz kliniczny, a nie stężenie cynku w surowicy i krwinkach. Wielkość dawki leczniczej preparatu cynkowego należy ustalać indywidualnie i nie jest ona proporcjonalna do wieku i masy ciała dziecka. Konieczne jest zwiększanie dawek preparatów cynku w czasie infekcji, mimo że w tym okresie nie stwierdza się zmniejszenia stężenia cynku w surowicy i krwinkach. Możliwe jest odstawienie terapii po osiągnięciu wieku dorosłego z zaleceniem stosowania preparatów cynkowych jedynie okresowo – w trakcie infekcji, zmęczenia czy w okresach jesienno-zimowych.

skórnych, głównie w okolicy pieluszkowej. Zmiany w okolicy pieluszkowej wymagają różnicowania z zapaleniem skóry tej okolicy wywołanym przez inne czynniki, szczególnie podrażnienie przez składniki moczu i stolca.

W wieku przedszkolnym i szkolnym obserwuje się zakażenia dermatofitowe. Lokalizacja tych infekcji jest odmienna niż u dorosłych. U dzieci najczęściej grzybica umiejscawia się na skórze gładkiej: na tułowiu i kończynach, oraz w obrębie skóry owłosionej głowy, podczas gdy u dorosłych na stopach i paznokciach stóp. Ze względu na odmienną lokalizację zmian obserwuje się odmienne spektrum gatunków grzybów wywołujących zakażenie. U dzieci dominują zakażenia dermatofitami zoofilnymi, takimi jak: *Trichophyton mentagrophytes* (zakażenia od drobnych gryzoni – świnka morska, królik) i *Microsporum canis* (zakażenia głównie od kotów). W Polsce infekcje dermatofitowe skóry owłosionej głowy są w większości wywołane przez grzyby zoofilne – *Microsporum canis*, pojawiają się jednak coraz częściej zakażenia grzybem antropofilnym – *Trichophyton tonsurans*, który jest dominującym czynnikiem patogennym grzybicy głowy w USA i Anglii.

Infekcje grzybicze u dzieci, cechujące się odmienną lokalizacją i przebiegiem niż u dorosłych, wymagają szybkiego rozpoznania, w przypadku zakażeń dermatofitowych z potwierdzeniem za pomocą badania mikologicznego, oraz wdrożenia odpowiedniego leczenia przeciwgrzybiczego.

---

## Zakażenia grzybicze u dzieci

Anita Hryncewicz-Gwóźdź

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Powierzchnowe zakażenia grzybicze skóry i jej przydatków – włosów, paznokci oraz błon śluzowych – są wywoływane przez grzyby drożdżopodobne, dermatofity oraz pleśnie. Podobnie jak u dorosłych, infekcje grzybami pleśniowymi są u dzieci bardzo rzadkie i dotyczą głównie osób z obniżoną odpornością. Zakażenia grzybicze oraz schorzenia związane z obecnością grzybów na powierzchni skóry u dzieci cechuje pewna odmienność w porównaniu z osobami dorosłymi. U noworodków i niemowląt przeważają zakażenia wywołane przez drożdżaki, czyli drobnoustroje szeroko rozpowszechnione w otaczającym środowisku. Dużą rolę odgrywają drożdżaki lipofilne z rodzaju *Malassezia*. Wywołują zakażenia mieszków włosowych, co powoduje krostkowicę głowy noworodków, oraz mają znaczenie w patogenie lojotokowego zapalenia skóry. Zakażenia te wymagają różnicowania z innymi schorzeniami tego okresu. U noworodków i niemowląt również często występują zakażenia wywołane przez grzyby z rodzaju *Candida*, głównie *C. albicans*, które lokalizują się na błonach śluzowych jamy ustnej oraz fałdach

---

## Fiolet gencjany i jego użycie w dermatologii dziecięcej

Mirosława Kuchciak-Brancewicz

Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

W praktyce dermatologicznej obowiązuje stara zasada: „mokre na mokre, suche na suche”. Oznacza to, że we wszystkich stanach przebiegających z wysiękiem oraz tworzeniem wykwitów wypełnionych treścią płynną należy stosować środki lecznicze, które osuszają ognisko chorobowe. Istnieją dwie drogi postępowania przydatne w tym celu. Jedną z nich jest zastosowanie okładów wysuszających, które nie zawsze można zastosować w dermatologii dziecięcej ze względu na dużą ruchliwość niemowląt i małych dzieci oraz szczególną niechęć do tak długiego leżenia, jakiego wymaga stosowanie okładów. Metodą z wyboru jest wtedy osuszanie barwnikami.

W dermatologii dziecięcej stosuje się wtedy najczęściej 1–2-procentowy wodny roztwór fioletu gencjany (pioktanine). Oprócz właściwości osuszających, fiolet gencjany ma także działanie ściągające, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne, zwłaszcza na bakterie Gram-dodatnie, przeciwwirusowe i przeciwgrzybicze. Można go zastosować w wielu jednostkach chorobowych zwłaszcza wtedy, gdy ze względu na specyfikę skóry dziecięcej ograniczone zastosowanie mają leki ordynowane u dorosłych albo też ze względu na umiejscowienie zmian nie zaleca się ich używania. Chociaż jest bardzo dużo wskazań do stosowania tego leku, a bardzo mało przeciwwskazań i objawów ubocznych, to jest on mało wykorzystywany w leczeniu dermatologicznym. Znalazł miejsce w konsensusie dotyczącym leczenia atopowego zapalenia skóry podanym przez: *European Dermatology Forum, European Academy of Dermatology, European Tasc Force on Atopic Dermatitis, European Federation of Allergy, European Society of Pediatric Dermatology i Global Allergy and Asthma European Network.*

---



## Rzadkie odmiany pęcherzycy

Cezary Kowalewski

Klinika Dermatologii i Immunodermatologii  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Obok klasycznych odmian pęcherzycy zwykłej i liściastej stwierdza się rzadkie odmiany pęcherzycy, których głównym przedstawicielem jest pęcherzyca opryszczkowata. Jest to łagodna odmiana pęcherzycy, której obraz kliniczny przypomina chorobę Duhringa, a rozpoznawanymi przez autoprzeciwciała antygenami są desmogleiny i/lub desmokoliny. Inną rzadką odmianą pęcherzycy jest pęcherzyca IgA, która charakteryzuje się obecnością krostek i pęcherzyków na skórze o układzie opryszczkowatym, a w badaniu histologicznym – naciekami neutrofilowymi i akantolizą. Wyróżnia się dwie główne odmiany pęcherzycy IgA: *intraepidermal neutrophilic IgA dermatosis* (IEN) i *subcorneal pustular dermatosis* (SPD). W odmianie IEN *in vivo* IgA wiążą się w całym naskórku, a w odmianie SPD w jego górnych warstwach. W IEN antygen do tej pory nie został scharakteryzowany, natomiast w odmianie SPD przeciwciała krążące reagują z antygenem przestrzeni międzykomórkowych naskórka – desmokolina 1 (Dsc1). Pęcherzyca IgA, szczególnie odmiana SPD, może współistnieć z nowotworami (chłoniaki, IgA gammopatie, raki), dlatego ważne jest odróżnianie obu odmian, ponieważ pozwala to na podjęcie dalszej diagnostyki w kierunku chorób współistniejących oraz na ustalenie rokowania. Coraz częściej opisywane są przypadki pęcherzycy mediowanej jednocześnie przeciwciałami IgG i IgA skierowanymi do tych samych antygenów lub do różnych antygenów desmosomalnych, takich jak desmogleiny i desmokoliny. Jest to pęcherzyca IgA/IgG o zwykle łagodnym przebiegu zmian skórnych, przy czym niektórzy obserwowani przez nas pacjenci mieli wywiad nowotworowy.

## Pemfigoid a choroby internistyczne

Katarzyna Woźniak

Klinika Dermatologii i Immunodermatologii  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Pemfigoid (BP) jest autoimmunologiczną podnaskórkową chorobą pęcherzową skóry, która dotyka osób starszych; zwykle rozpoczyna się po 65. roku życia. Największą zachorowalność na BP obserwuje się w grupie wiekowej 80+. Stwierdzenie pemfigoidu

u osoby poniżej 65. roku życia wymaga pogłębionej diagnostyki i analizy w celu ustalenia ewentualnego czynnika prowokującego. Na początku choroby pemfigoid charakteryzuje nietypowy obraz kliniczny – zmiany mają charakter rumieniowo-obrzękowy (pokrzywkowaty), co nierzadko opóźnia ustalenie rozpoznania i wdrożenie właściwego leczenia. Immunologicznie pemfigoid cechuje się obecnością autoprzeciwciał związanych *in vivo* w błonie podstawnej i przeciwciał krążących skierowanych przeciwko fragmentowi NC16a antygeny BP180. Pemfigoid nierzadko współistnieje z różnymi chorobami internistycznymi, takimi jak cukrzyca, nadciśnienie, udar, i chorobami neurologicznymi. Dlatego terapia pemfigoidu powinna mieć charakter zindywidualizowany – ze względu na wiek, ogólny stan zdrowia pacjenta, przyjmowane przez niego leki oraz dostęp do dodatkowej opieki (członkowie rodziny, pielęgniarka), natomiast w mniejszym stopniu ze względu na rozległość zmian skórnych. Przed rozpoczęciem leczenia należy ocenić ryzyko wystąpienia komplikacji związanych z wybranym lekiem, tj. prowokacja chorób zakrzepowo-zatorowych, rozwój lub zaostrzenie m.in. cukrzycy, nadciśnienia, posocznicy.

## Zmiany nadżerkowe na błonie śluzowej jamy ustnej – trudności diagnostyczne i terapeutyczne

Agnieszka Żebrowska, Elżbieta Waszczykowska,  
Kamila Ociepa

Klinika Dermatologii i Wenerologii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

**Wprowadzenie.** Choroby błony śluzowej jamy ustnej sprawiają często trudności diagnostyczne, które wynikają z braku cech charakterystycznych dla danej jednostki chorobowej, a także wiele problemów terapeutycznych, dlatego wymagają współpracy lekarzy wielu specjalizacji. Na błonach śluzowych jamy ustnej mogą się pojawić objawy wielu chorób – od infekcji wirusowych do nowotworów. Przeprowadzenie szybkiej i prawidłowej diagnostyki odgrywa istotną rolę dla zdrowia i życia pacjenta. Choroby błon śluzowych dotyczą zazwyczaj osób po 60. roku życia, przeważnie kobiet, choć mogą wystąpić w każdym wieku i u obu płci. Do najczęściej występujących jednostek chorobowych, których objawy lokalizują się na śluzówkach, zalicza się: liszaj płaski, liszaj płaski typu pemfigoid, pęcherzycę zwykłą, pęcherzycę paraneoplastyczną, pemfigoid błon śluzowych, nabyte pęcherzowe oddzielenie

się naskórka, liniową IgA dermatozę oraz przewlekłe wrzodziejące zapalenie błony śluzowej jamy ustnej. Obraz kliniczny zmian na błonach śluzowych jamy ustnej we wszystkich powyższych chorobach jest bardzo podobny i trudno ustalić na jego podstawie prawidłowe rozpoznanie.

**Cel pracy.** Omówienie diagnostyki, różnicowania oraz postępowania terapeutycznego w przypadku występowania zmian pęcherzowych i nadżerkowych w obrębie śluzówek jamy ustnej na podstawie materiału Kliniki Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi zgromadzonego w latach 2007–2014.

**Materiał i metodyka.** Grupę badaną stanowiło 119 chorych (99 kobiet i 20 mężczyzn) z izolowanymi zmianami nadżerkowymi w jamie ustnej, trwającymi średnio 31 tygodni. Spośród badanych 79 miało wykonane badanie histopatologiczne, u części (40) chorych potwierdzone bezpośrednim badaniem immunopatologicznym (ang. *direct immunofluorescence* – DIF). U 40 chorych klinicysta decydował na podstawie obrazu klinicznego o pobraniu wycinka tylko do bezpośredniego badania immunopatologicznego.

**Wyniki.** Najczęstszym rozpoznaniem w badaniu histopatologicznym był liszaj czerwony Wilsona (28 chorych), a kolejnym grupa chorób pęcherzowych (20 chorych). Spośród wyników niediagnostycznych (24 chorych) badanie DIF pozwoliło w 6 przypadkach na ustalenie rozpoznania choroby pęcherzowej. U 17 chorych z wycinkiem pobranym wyłącznie do badania DIF potwierdzono chorobę pęcherzową. U 8 chorych z negatywnym wynikiem badania immunopatologicznego wycinka pobranego ze śluzówek jamy ustnej po kilku miesiącach dołączyły się zmiany skórne, które umożliwiły na podstawie badania DIF ustalenie rozpoznania choroby pęcherzowej.

**Wnioski.** Przewlekły i nawrotowy przebieg powyższych chorób błon śluzowych jamy ustnej w istotny sposób upośledza funkcjonowanie pacjentów. Dlatego tak ważna jest współpraca pomiędzy dermatologiem i periodontologiem, aby możliwe było postawienie prawidłowej diagnozy oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia. W każdym przypadku przewlekłych zmian na błonach śluzowych należy przeprowadzić diagnostykę immunopatologiczną oraz biopsję diagnostyczną błon śluzowych.

## Leki przeciwnadciśnieniowe a wyzwalanie pęcherzycy – heterogenność schorzeń pęcherzycowych

Marian Dmochowski<sup>1</sup>, Justyna Gornowicz-Porowska<sup>1</sup>, Paweł Pietkiewicz<sup>1</sup>, Monika Bowszyc-Dmochowska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pracownia Autoimmunizacyjnych Dermatyz Pęcherzowych Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

<sup>2</sup>Pracownia Histopatologii i Immunopatologii Skóry Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Leki przeciwnadciśnieniowe (obniżające ciśnienie tętnicze, hipotensyjne) mogą wywoływać dermatozę z kręgu pęcherzycy, co sugeruje złożoność patogenezy choroby. Badania własne wykazują, że problem ten może dotyczyć nawet około 25% pacjentów z pęcherzycą. W tradycyjnym, historycznym ujęciu jako najpowszechniejsze wyróżnia się pęcherzycę zwykłą (*pemphigus vulgaris* – PV) i liściastą (*pemphigus foliaceus* – PF), w których odpowiedź autoimmunizacyjna jest IgG-zależna i skierowana wobec desmogleiny 3 i/lub 1 (DSG3, DSG1). Pęcherzycą zwykłą w zależności od swoistości antygenowej i obrazu klinicznego dzieli się na postać śluzówkowo-dominującą (DSG3) i śluzówkowo-skórną (DSG3+DSG1). Doświadczenia własne i obce ukazują jednak przypadki z autoimmunizacją wobec DSG1 i DSG3 bez zajęcia błon śluzowych, a także przejścia PV w PF (bądź odwrotnie). Zapewne proces przełączania izotypów lub klas (ang. *isotype/class switching*) immunoglobulin, zmiana swoistości syntetyzowanych przeciwciał (ang. *autoantibody shift*), znaczenie innych białek, nie tylko kadheryn desmosomalnych (w tym desmokolin) warunkują molekularną heterogenność pęcherzycy. W tym względzie istotną rolę przypisuje się też wielorakim czynnikom spustowym, w tym lekom przeciwnadciśnieniowym, które mogą wywoływać reakcje immunologiczne organizmu (wzbudzenie patologicznej autoimmunizacji prowadzącej do procesu akantolizy i wytworzenia pęcherza) przypuszczalnie poprzez modyfikowanie antygenów jako immunogennych (ekspozycja sekwestrowanych lub ukrytych autoantygenów, przekształcenia konformacyjne). Rozważane jest też zagadnienie pęcherzycy stykowej.

W celu podjęcia bardziej spersonalizowanych strategii prowadzenia chorego sugeruje się podział pęcherzycy indukowanej lekami na przynajmniej 5 podtypów: wyzwolenie autoimmunizacji pęcherzycowej przez leki bez klinicznie jawnej pęcherzycy; pęcherzycą wywołaną wyłącznie stosowaniem leków; pęcherzycą wywołaną wieloczynnikowo,

w tym lekami; pęcherzyca wywołana czynnikami pozalekowymi, ale w swoim przebiegu modyfikowana lekami; pęcherzyca idiopatyczna z przebiegiem modyfikowanym lekami.

Przedstawione dane wskazują na heterogenność kliniczną (bogactwo obrazów klinicznych, ciężkość przebiegu i rokowanie) i molekularną (nie tylko różnorakie epitopy, ale też niejednolite ścieżki przewodzenia sygnałów) pęcherzyca, co wymusza porzucenie schematycznego podejścia do tej grupy chorób i wskazuje jednocześnie, że konieczne jest zindywidualizowanie postępowania terapeutycznego z chorym.

---

## Nowotwory złośliwe powiek – diagnostyka różnicowa, leczenie, postępowanie rekonstrukcyjne

Adam Włodarkiewicz

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

Nowotwory powiek są częstym problemem wielu specjalistów, w tym dermatologów. Większość nowotworów złośliwych sprawia duże trudności terapeutyczne. Wszystkie – niezależnie od zaawansowania i typu histologicznego – kwalifikowane są do tzw. grupy podwyższonego ryzyka wznowy oraz przerzutów i z tego powodu wymagają szczególnego postępowania.

W pracy przedstawiam doświadczenia własne w leczeniu ponad 300 chorych z nowotworami złośliwymi powiek. W badaniach dokonano analizy ogólnej tej grupy chorych na tle całego materiału onkologicznego Oddziału Dermatologii Kliniki Dermatologii w Gdańsku. Zwrócono uwagę na pierwsze leczenie i przeanalizowano przyczyny jego niepowodzenia. Następnie dokonano krytycznej oceny stosowanych metod ablacyjnych i rekonstrukcyjnych.

Wyniki wskazują, że tylko wyspecjalizowane ośrodki powinny zajmować się chorymi z nowotworami złośliwymi powiek. Akceptowane są praktycznie wyłącznie metody resekcji z kontrolą mikroskopową radykalności. Właściwie dobrana warstwowa rekonstrukcja jest kluczem do powodzenia zabiegów odtwórczych powiek.

## Stany przedrakowe i raki przedinwazyjne skóry – diagnostyka i terapia

Anna Lis-Święty

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Proces nowotworzenia w obrębie skóry obejmuje szereg stanów poprzedzających, które mogą być inicjowane i stymulowane przez różne czynniki fizyczne, chemiczne, przewlekły stan zapalny, infekcje wirusowe. Rogowacenie słoneczne (*actinic keratosis* – AK) stanowi najczęstszy stan przedrakowy skóry. Obserwacje kliniczne, obraz histopatologiczny, badania molekularne oraz cytogenetyczne wykazały, że AK, podobnie jak choroba Bowena, poprzedzają rozwój raków kolczystokomórkowych skóry. Rogo-

wacenie arsenowe, smołowcowe i uwarunkowane promieniowaniem X może być związane z występowaniem raków podstawno- i/lub kolczystokomórkowych skóry. Inne raki przedinwazyjne skóry to choroba Pageta brodawki sutkowej i pozasutkowa choroba Pageta. Infekcje wirusem brodawczaka ludzkiego (ang. *human papilloma virus* – HPV) okolic narządów płciowych i odbytu przyczyniają się do rozwoju raków przedinwazyjnych sromu, prącia i odbytu, określanych w zależności od lokalizacji mianem śród nabłonkowej neoplazji sromu (ang. *vulvar intraepithelial neoplasia* – VIN), prącia (ang. *penile intraepithelial neoplasia* – PIN) i odbytu (ang. *anal intraepithelial neoplasia* – AIN). Wybór metody terapii zależy od profilu pacjentów, charakterystyki zmian chorobowych, możliwości oraz ograniczeń w indywidualnych przypadkach.

## Mebutynian ingenolu w leczeniu rogowacenia słonecznego – obserwacje własne

Mariola Wyględowska-Kania, Iwona Rogala-Poborska

Oddział Dermatologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego im. Andrzeja Mieleckiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Rogowacenie słoneczne, zwane również rogowaceniem starczym (*actinic keratosis* – AK, *keratosis actinica*, *keratosis senilis*), należy do grupy najczęściej występujących stanów przednowotworowych skóry. Zmiana powstaje zwykle w obrębie skóry starczej lub w miejscach odsłoniętych, narażonych na przewlekłe działanie promieniowania ultrafioletowego. Charakteryzuje się niejednorodnym obrazem klinicznym. Może być punktem wyjścia rozwoju raka kolczystokomórkowego (ang. *squamous cell carcinoma* – SCC). Częstość progresji do SCC wynosi 0,025–20%. Wczesna diagnostyka i leczenie obszaru zajętego zmianami AK zmniejsza ryzyko progresji do SCC. Diagnostyka zmian skórnych opiera się na badaniach klinicznym, dermatoskopowym oraz histopatologicznym. Najczęściej stosowanymi metodami leczenia AK są metody inwazyjne (kriochirurgia, terapia fotodynamiczna, waporyzacja laserowa, elektrodestrukcja, wyłyżeczkowanie, wycięcie chirurgiczne) i metody nieinwazyjne (agoniści receptorów *Toll*-podobnych (imikwimod, resikwimod), diklofenak żel, miejscowe stosowanie cytostatyków (5-FU), retinoidy, mebutynian ingenolu (Picato)). Ze względu na zauważalny wzrost zachorowań na AK u pacjentów w grupie ryzyka stale poszukuje się nowych nieinwazyjnych

metod leczenia. Obecnie dużą nadzieję pokłada się w stosowaniu mebutynianu ingenolu.

Przedstawiamy efekty leczenia AK mebutynianem ingenolu u pacjentów Przyklinicznej Poradni Dermatologicznej. Przebieg leczenia, końcowy efekt terapeutyczny i estetyczny u wszystkich chorych był zadowalający.

## Rogowacenie słoneczne – aktualne metody prewencji i terapii

Łukasz Matusiak

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

Szacuje się, że 10–20% pacjentów odwiedzających gabinety dermatologiczne z powodu różnych dolegliwości skórnych stanowią chorzy, u których można stwierdzić kliniczne objawy rogowacenia słonecznego (*actinic keratosis* – AK). Występowanie AK na skórze uznawane jest za dowód przebytej nadmiernej ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe i informuje o podwyższonym ryzyku rozwoju nieczerniakowych nowotworów skóry (ang. *non-melanoma skin cancers* – NMSC) na tym obszarze. Obecnie nie zidentyfikowano jednoznacznie cech klinicznych wskazujących na ogniska AK predysponujące do rozwoju formy złośliwej, niemniej wytypowano niektóre objawy, do których należą m.in.: naciek lub zapalenie, średnica powyżej 1 cm, szybkie powiększanie się zmiany, krwawienie, rumień i owrzodzenie. Dodatkowymi czynnikami ryzyka progresji AK w raka kolczystokomórkowego (ang. *squamous cell carcinoma* – SCC) są: immunosupresja, zaawansowany wiek, niski fototyp, duży stopień fotouszkodzenia skóry, wywiad osobniczy i rodzinny w kierunku raka skóry oraz zakażenie HPV. Chociaż w badaniach nad patogenezą AK jednoznacznie wykazano, że jest ono początkową formą i inicjuje pewną sekwencję zmian prowadzących do rozwoju SCC w obrębie fotouszkodzonej skóry, to klinicznie nie można odróżnić AK od wczesnej postaci inwazyjnego SCC. Świadomość występowania zmian w dowolnym miejscu fotouszkodzonego obszaru sugeruje, poza leczeniem samych widocznych ognisk AK, potrzebę działania terapeutycznego na całym obszarze fotouszkodzonej skóry. W niniejszej pracy zostały omówione podstawowe informacje na temat patogenyzy AK, możliwości terapeutyczne oraz zasady profilaktyki na podstawie najnowszych danych literaturowych.

## Ginekomastia – współczesne możliwości leczenia chirurgicznego

Andrzej Bieniek, Renata Bieniek

Oddział Chirurgii Plastycznej Kliniki Dermatologii  
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Ginekomastia to zaburzenie budowy piersi męskiej polegające na przeroście jej elementów strukturalnych – gruczołu piersiowego, tkanki podskórnej i skóry. Postuluje się, że czynnikiem przyczynowym ginekomastii są zaburzenia równowagi testosteron–estrogeny na korzyść estrogenów. Jeżeli ginekomastia pojawia się w okresie przed pokwitaniem, wymaga pogłębionej diagnostyki (prawdopodobny nowotwór jądra). W większości przypadków przyczyną ginekomastii jest jednak nieznaną (ginekomastia idiopatyczna). Rozróżnia się ginekomastię gruczołową (ginekomastię prawdziwą), ginekomastię tłuszczową (pseudoginekomastię) oraz postaci mieszane. Najczęściej skuteczne jest jedynie leczenie chirurgiczne; zabiegi chirurgiczne wykonywane są w znieczuleniu ogólnym lub miejscowym. Opisywano wiele rodzajów operacji; decyzja o jej rodzaju powinna być podejmowana na podstawie analizy istniejących zniekształceń. Skóra może być usuwana jedynie poprzez wycięcie chirurgiczne, natomiast tkanki głębsze – poprzez wycięcie chirurgiczne, liposukcję (klasyczną, wibracyjną lub ultradźwiękową), a także za pomocą *shavera* – urządzenia stosowanego w operacjach artroskopowych. Metody te mogą być stosowane samodzielnie lub częściowo łącznie.

Wycięcie gruczołu piersiowego (podskórna mastektomia) jest tradycyjną metodą leczenia ginekomastii. Zabieg ten jest wystarczający w przerostach samego gruczołu, bez towarzyszących przerostów tkanki podskórnej, skóry i otoczki.

Liposukcja umożliwia skuteczne i mało inwazyjne usunięcie tkanek głębszych piersi (przede wszystkim tłuszczowej, a do pewnego stopnia gruczołowej). Odsysanie gruczołu nigdy nie jest jednak pełne; pozostaje nieusunięty zrąb łącznotkankowy. W celu wykonania mało inwazyjnego, ale pełniejszego wycięcia gruczołu stosowano też *cartilage shaver* – narzędzie używane zazwyczaj podczas artroskopii do modelowania chrząstek.

Wycinanie nadmiarów skóry – poprzez wycięcie wokół otoczki pierścienia skóry o szerokości dopasowanej do istniejącego nadmiaru lub horyzontalne wycięcie nadmiaru skóry, z następczym przeniesieniem kompleksu brodawkowo-otoczkowego w formie pionowej szypuły ze zdeepitelizowanej skóry lub – co mniej korzystne – przeszczepu pełnej grubości.

Pacjenci dobrze znoszą dolegliwości i są zadowoleni z wyników leczenia. Najczęstszym problemem jest niewystarczająca radykalność zabiegu, z wyczu-

walnym resztkowym zbliźnowaciałym gruczołem lub nadmiarem skóry; zmiany te mogą być w pełni skorygowane chirurgicznie.

## Wrodzone olbrzymie znamię barwnikowe – diagnostyka wielokierunkowa i leczenie chirurgiczne

Orest Szczygielski, Łukasz Wieprzowski, Ewa Sawicka, Włodzimierz Piwowar, Barbara Płoska, Maria Boczar, Zbigniew Surowiec, Andrzej Kowal, Barbara Offert, Klaudia Żak, Dariusz Mydlak

Klinika Chirurgii Dzieci i Młodzieży  
Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie

**Wprowadzenie.** Wrodzone olbrzymie znamię barwnikowe (WOZB) jest nieprawidłowością rozwojową skóry o charakterze guza nienowotworowego (*hamartoma* neuroektodermalna). Wada ta występuje średnio u 1 na 200 000 noworodków. Zagadnienie olbrzymich znamion barwnikowych ma istotne znaczenie w chirurgii wieku dziecięcego, dermatologii i pediatrii ze względu na możliwość złośliwej przemiany znamienia w czerniaka (od 4–6% do 50%), szczególnie w pierwszych 10 latach życia, ryzyko wystąpienia u nich powikłań neurologicznych związanych z możliwą melanozą nerwowo-skrórną ośrodkowego układu nerwowego (do 9%), zwłaszcza w wieku przedszkolnym, objawiającą się m.in. jako wodogłowie (ok. 64%), padaczka, mieloradikulopatia, a także poważnych obciążeń psychologicznych związanych z widocznym defektem kosmetycznym.

**Cel pracy.** Przedstawienie metod leczenia chirurgicznego olbrzymich znamion barwnikowych w zależności od lokalizacji i rozległości procesu, wieku dziecka oraz ocena postępowania diagnostycznego – badania radiologiczne mózgu, wyniki histopatologiczne usuniętych zmian, badania laboratoryjne (dobowa zbiórka moczu do oznaczenia stężenia katecholaminy).

**Materiał i metodyka.** Przeanalizowano postępowanie u 24 dzieci operowanych różnymi technikami i z różną lokalizacją zmiany leczonych w latach 2004–2014 w Klinice Chirurgii Dzieci i Młodzieży Instytutu Matki i Dziecka. Stosowano następujące techniki operacyjne: usunięcie znamienia (częściowe lub całkowite) z przeszczepem skóry pełnej grubości; wszczepienie ekspandera jako jeden z etapów leczenia chirurgicznego; wieloetapowe usuwanie znamienia kąpielowego z następczą plastyką płatami przesuniętymi; łączona metoda operacyjna.

Zbadano 24 pacjentów, u których wykonano rezonans magnetyczny (ang. *nuclear magnetic resonance* – NMR) mózgu pod kątem występowania melanozy nerwowo-skrórną ośrodkowego układu nerwowego oraz porównano wyniki badań histopatologicznych chorych ze znamieniem zasadniczym i satelitarnymi zmianami lub bez nich, a także wyniki badań histopatologicznych u dzieci z melanozą nerwowo-skrórną i bez melanozy ośrodkowego układu nerwowego. Analizowano wyniki badań przeprowadzonych u 20 dzieci, u których wykonywano dobową zbiórkę moczu na oznaczenie stężenia katecholaminy.

**Wyniki.** W latach 2004–2014 u 24 dzieci wykonano 158 operacji. U 12 pacjentów (50%) usunięto znamiona (częściowe lub całkowite) z przeszczepem skóry pełnej grubości; u 1 dziecka (4,2%) dokonano wszczepienia ekspandera jako jednego z etapów leczenia chirurgicznego; u 11 pacjentów (45,8%) przeprowadzono wieloetapowe usuwanie znamienia kąpielowego z następczą plastyką płatami przesuniętymi; u 12 dzieci (50%) zastosowano łączoną metodę operacyjną; u 7 z 20 dzieci, u których wykonano NMR mózgu stwierdzono melanozę nerwowo-skrórną, u 1 z nich klinicznie padaczkę. Wyniki badań histopatologicznych – znamię śródskórne lub złożone o utkaniu neurofibromatycznym (neurofibromatoza u 85%), znacznie rzadziej – znamię o utkaniu epitelioidalnym, sporadycznie znamię lojotokowe. W jednym przypadku rozpoznano SSM (ang. *superficial spreading melanoma*) bez cech mitozy melanocytów i z ich wyraźną dojrzałością oraz u 1 dziecka *melanoma* rosnąca w znamieniu barwnikowym (ang. *melanoma arising*). U większości dzieci w moczu stwierdzono zwiększone stężenie dopaminy i noradrenaliny, natomiast u mniej niż połowy zwiększone stężenie adrenaliny, a u 20% VMA. W zależności od czynników, takich jak: rozległość i lokalizacja zmiany, obecność zmian satelitarnych, taktyka i metoda leczenia chirurgicznego, wiek dziecka, ustalono, że średnia liczba operacji potrzebnych do radykalnego usunięcia znamienia i/lub korekty blizn pooperacyjnych wynosiła 6–7 (maks. 12–13). Czas hospitalizacji wynosił średnio 4–5 dni.

**Wnioski.** Wrodzone olbrzymie znamię barwnikowe jest wadą wymagającą wieloetapowego leczenia chirurgicznego. Przed rozpoczęciem terapii należy pamiętać o diagnostyce ośrodkowego układu nerwowego. Wydaje się, że właściwym postępowaniem jest rozpoczęcie leczenia chirurgicznego w wieku noworodkowym lub niemowlęcym i jego zakończenie do 10. roku życia (przed okresem dojrzewania płciowego). Dzieci z olbrzymim znamieniem barwnikowym są długoletnimi pacjentami oddziałów chirurgii dziecięcej, a w niektórych przypadkach wymagają stałej opieki neurologicznej i onkologicznej.

## Czy rosuwastatyna wykazuje potencjał przeciwczeraniakowy?

Małgorzata Maj<sup>1</sup>, Marta Pokrywczyńska<sup>1</sup>,  
Tomasz Drewa<sup>1</sup>, Rafał Czajkowski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Inżynierii Tkankowej Katedry Medycyny Regeneracyjnej Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

**Wprowadzenie.** Statyny należą do najczęściej stosowanych leków na świecie. Poza właściwościami hipolipemizującymi mają liczne działania plejotropowe, zależne od hamowania szlaku miewalonowego. Zaobserwowano również działanie antyproliferacyjne i proapoptotyczne statyn wobec nowotworowych linii komórkowych w warunkach *in vitro* oraz *in vivo*. Spośród statyn dostępnych na polskim rynku rosuwastatyna jest jedynym związkiem, którego potencjalna aktywność przeciwczeraniakowa nie została do tej pory zbadana.

**Materiał i metodyka.** W badaniach wykorzystano dwie linie czerniaka skóry (CRL1619 i CRL2808) oraz prawidłową linię fibroblastów (CRL2522). Oceniono działanie cytotoksyczne rosuwastatyny (0,01–10 μM) przy użyciu kolorymetrycznego testu MTT, a także systemu xCELLigence pozwalającego na ocenę wzrostu, morfologii i adhezji komórek w czasie rzeczywistym. Ponadto zbadano wpływ związku na apoptozę komórek nowotworowych i postęp cyklu komórkowego. Analizie poddano także zdolności inwazyjne komórek czerniaka skóry hodowanych w obecności statyny.

**Wyniki.** Ocena właściwości przeciwczeraniakowych rosuwastatyny w warunkach *in vitro* wykazała, że ma ona działanie cytotoksyczne wobec jednej z badanych linii czerniaka skóry. Pod wpływem związku komórki zmieniały swoją morfologię, a ostatecznie odrywały się od powierzchni naczynia hodowlanego, co wskazuje na reorganizację cytoszkieletu spowodowaną zaburzeniem izoprenylacji białek odpowiedzialnych za organizację przestrzenną komórki. Nie stwierdzono indukcji apoptozy i zahamowania cyklu komórkowego, nawet po wydłużonej inkubacji z rosuwastatyną. Zaobserwowano natomiast obniżenie zdolności inwazyjnych komórek nowotworowych w zakresie stężeń nietoksycznych dla hodowanych komórek.

**Wnioski.** Zastosowanie statyn w profilaktyce pierwotnej kancerogenezy stanowi atrakcyjną opcję chemoprewencyjną. Aktywność cytotoksyczna rosuwastatyny obserwowana wobec jednej z badanych

linii komórkowych wskazuje na potencjał przeciwczeraniakowy badanego związku. Efekt antyproliferacyjny udało się jednak uzyskać przy stężeniu przekraczającym poziom osiągalny w surowicy przy standardowym dawkowaniu leku. Aby potwierdzić działanie przeciwczeraniakowe rosuwastatyny, konieczna jest analiza właściwości przeciwnowotworowych w warunkach *in vivo*, poprzedzona badaniami farmakokinetycznymi, pozwalającymi na dobranie maksymalnych bezpiecznych dawek statyny.

## Czy wiedza pacjentów ma wpływ na wczesną diagnostykę czerniaka?

Magdalena Wawrzynkiewicz, Małgorzata Radwanek,  
Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

**Wprowadzenie.** Badania epidemiologiczne potwierdziły, że zachorowalność na czerniaka na świecie zwiększa się 2-krotnie co dekadę. Wyzwaniem dla specjalistów zajmujących się nowotworami skóry jest opracowanie skuteczniejszych procedur wczesnego wykrywania czerniaka. Wczesne wykrycie tego nowotworu, które znacząco zwiększa szansę przeżycia pacjentów, zależy zarówno od czynników po stronie pacjenta, jak i lekarzy.

**Cel pracy.** Poznanie zarówno poziomu świadomości i wiedzy pacjentów na temat zmian melanocytowych oraz czerniaka, jak i praktyki diagnostycznej lekarzy.

**Materiał i metodyka.** Badaniem objęto pacjentów Kliniki Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie. Kwestionariusz zawierał pytania na temat wiedzy pacjentów o znamionach melanocytowych i czynnikach ryzyka wystąpienia czerniaka, źródeł wiedzy o czerniaku oraz sposobach jego diagnozowania i leczenia, zachowań prozdrowotnych (samobadanie skóry, stosowanie fotoprotekcji, regularne badania dermatoskopowe). W kwestionariuszu zawarto pytania dotyczące postępowania pacjentów oraz lekarzy w sytuacji wykrycia zmiany podejrzanej o proces złośliwy.

**Wyniki.** Większość pacjentów nie umiała wskazać czynników ryzyka rozwoju czerniaka oraz określić, jakie cechy znamion powinny budzić niepokój. Część pacjentów nie wiedziała, w jakich obszarach ciała ma znamiona. Duża część ankietowanych nie wiedziała o konieczności regularnego wykonywania samobadania skóry. Pacjenci wiedzą, że należy chronić skórę przed słońcem, jednak nie zawsze stosują

fotoprotekcję. Zdecydowanie wyższy poziom wiedzy i świadomości mieli pacjenci młodzi, wykształceni, z dodatnim wywiadem własnym i rodzinnym w kierunku czerniaka. Większość pacjentów zadeklarowała, że lekarze podstawowej opieki zdrowotnej nie zwracają uwagi na obecność na skórze znamion melanocytowych. Część pacjentów wskazała, że nawet lekarze dermatolodzy pomijali część regionów ciała w trakcie badania dermatoskopowego.

**Wnioski.** Konieczne jest zintensyfikowanie edukacji pacjentów na temat czerniaka, jego czynników ryzyka, zachowań prozdrowotnych, jak również większe zaangażowanie lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej we wstępne rozpoznawanie podejrzanych znamion. W świetle wyników ankiety należy zwrócić uwagę na zwiększenie skrupulatności wykonywania badania dermoskopowego.

---



## Najczęstsze problemy trichologiczne u młodych kobiet i ich profilaktyka

Ligia Brzezińska-Wcisło<sup>1</sup>, Dominika Wcisło-Dziadecka<sup>2</sup>, Martyna Zbiciak-Nylec<sup>3</sup>, Anna Michalska-Bańkowska<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

<sup>2</sup>Zakład Badań Strukturalnych Skóry Katedry Kosmetologii Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej w Sosnowcu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

<sup>3</sup>Oddział Dermatologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego im. Andrzeja Mielęckiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Włosy są naturalną ozdobą każdego człowieka, szczególnie kobiet, dlatego należy skutecznie zapobiegać ich utracie. W celu ustalenia przyczyny wypadania włosów powinno się wykonywać badania laboratoryjne (morfologię, stężenie cukru, żelaza, fosfatazy alkalicznej, hormonów tarczycy, progesteronu, prolaktyny, testosteronu), trichogram, test mycia oraz ocenić dobowe wypadanie włosów. Trichoskopia jest metodą wysoce użyteczną w monitorowaniu terapii chorób włosów oraz ocenie jej skuteczności. U kobiet przede wszystkim środki antykoncepcyjne stosowane doustnie, w zależności od przewagi komponentu estrogenowego czy gestagenowego, mogą powodować łysienie (około 9% kobiet cierpi na to łysienie), które występuje w dwóch odmianach. W pierwszym przypadku zwiększona utrata włosów pojawia się około 3. miesiąca od zakończenia terapii i klinicznie odpowiada łysieniu poporodowemu. Wiąże się ono z dłuższym pozostawieniem włosów w okresie anagenu w trakcie ciąży i następczym gwałtownym, związanym z burzą hormonalną w połogu, wejściem w okres telogenu. W drugim przypadku łysienie wiąże się z androgenowym działaniem progestagenów wchodzących w skład leku. Najbardziej poznana jest patogeneza wypadania włosów po porodzie. Pod wpływem działania dużego stężenia estrogenów w drugiej połowie ciąży dochodzi do przedłużenia fazy anagenowej i do czasu utrzymania się tego stężenia hormonów włosy pozostają w fazie wzrostu. Proces ten jest odwracalny, ponieważ po rozwiązaniu zmniejsza się stężenie estrogenów i ponad 90% mieszków anagenowych gwałtownie ulega inwolucji w krótkim czasie, przechodząc w fazę spoczynku. Uważa się, że w kolejnych ciążach łysienie poporodowe występuje rzadko. Podczas porodu działają jeszcze inne czynniki, takie jak psychiczne, urazowe, a nawet dziedziczne (u nielicznych kobiet). Każdy z nich może wpływać uszkadzająco na prawidłowy wzrost wło-

sów. Wiele czynników fizycznych czy chemicznych, najczęściej związanych z niewłaściwą pielęgnacją włosów i stosowanymi zabiegami upiększającymi, może powodować zmiany w strukturze łodygi włosów. U kobiet od wczesnego okresu dojrzewania do 40. roku życia może wystąpić bardzo rzadko *trichotilomania* tonsurowa, która źle rokuje (pasma włosów na obwodzie głowy otacza skóra całkowicie ich pozbawiona) i utrzymuje się przez dziesiątki lat. Niekiedy u chorych pojawia się pragnienie wyrywania włosów innym osobom lub wyrywanie włosów ze swetrów czy dywanów. Dużo rzadziej spotyka się nawyk wyrywania rzęs czy brwi. U kobiet do wypadania włosów, które powodowane jest ich naciąganiem, dochodzi poprzez układanie ich w tzw. koński ogon, używanie wałków do włosów czy ich prostowanie. Proces ten jest odwracalny, ale może też powodować trwałą utratę włosów z bliznowaceniem. Obserwuje się też zwiększone wypadanie włosów u kobiet po operacjach, u osób przewlekle chorych, unieruchomionych oraz u młodzieży, która wykonuje częste obroty na głowie.

Przestrzeganie zasad prawidłowego odżywiania i odpowiednia pielęgnacja warunkują właściwą kondycję włosów.

## Cellulit – choroba czy defekt kosmetyczny oraz metody jego usuwania

Grażyna Broniarczyk-Dyła, Jacek Szczotkowski

„Dermalar” Gabinet Dermatologii i Kosmetyki Lekarskiej w Łodzi

Współcześnie przywiązuje się dużą wagę do wszystkich składowych skóry, w tym podskórnej tkanki tłuszczowej, która jest ważnym narządem pełniącym funkcje wewnątrzwydzielnicze i metaboliczne. Jedną z oznak niedoskonałości tej składowej skóry jest cellulit, określane również jako lipodystrofia typu kobiecego (ang. *gynoid lipodystrophy* – GLD).

Cellulit dotyczy około 85–98% kobiet po okresie dojrzewania, częściej jednak występuje u kobiet rasy kaukaskiej.

Ryzyko wystąpienia cellulitu wzrasta z wiekiem. W okresie pokwitania u około 12% kobiet pojawia się cellulit, ciąża zwiększa tę liczbę o kolejne 20%, natomiast menopauza aż o 25%. Zauważono również, że osoby najbardziej podatne na cellulit charakteryzują się pyknicznym typem budowy ciała. Osoby te mają predyspozycję do odkładania się tłuszczu w tkance łącznej w okolicy bioder i ud. W znikomym stopniu

cellulit może wystąpić także u mężczyzn, wiąże się on wówczas z zaburzeniami hormonalnymi, pojawia się również u pacjentów po kuracji estrogenowej przy leczeniu raka prostaty.

Cellulit definiowany jest jako poważny defekt kosmetyczno-medyczny, charakteryzujący się powstawaniem zmian w obrębie powierzchni skóry w postaci pofałdowań nadających jej wygląd „pomarańczowej skórki” lub „materaca”. Cellulit powstaje w wyniku serii zmian polegających na wystąpieniu obrzęku śródmiąższowego, wtórnego zwłóknienia tkanki łącznej i w następstwie rozwoju stwardnień. Istnieje wiele badań i koncepcji, które wskazują, że na pojawienie się cellulitu wpływa odmienna budowa skóry kobiet, zaburzenia krążenia krwi i limfy, zaburzenia hormonalne i metaboliczne oraz wzrost objętości adipocytów. Opinie na temat cellulitu są sprzeczne – jedni traktują go jako chorobę, związaną z zaburzeniami hormonalnymi i metabolicznymi, które prowadzą do zmian w mikrokrążeniu, natomiast pozostali autorzy postrzegają go jako defekt kosmetyczny.

Istnieje wiele sposobów usuwania i przeciwdziałania cellulitowi. Obejmują one nieinwazyjne metody: dietę, ćwiczenia fizyczne, substancje farmaceutyczne, suplementy diety, medycynę fizykalną i estetyczną. W redukcji objawów cellulitu wykorzystywane są zabiegi endermologii, radiofrekwencji, laseroterapii oraz kriolipolizy. Znajdują również zastosowanie inwazyjne zabiegi chirurgiczne, takie jak lipoliza czy liposukcja. Wymienione metody usuwania cellulitu charakteryzują się zróżnicowaną skutecznością, a ich efekt jest czasowy. Istnieje potrzeba dalszych, poszerzonych badań dotyczących etiopatogenezy cellulitu oraz wypracowania skutecznych sposobów jego usuwania.

---

## Johannes (Jan) von Mikulicz-Radecki (1850–1905) – historia życia wielkiego chirurga i jego wkład w rozwój dermatologii

Rafał Białynicki-Birula

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

Johannes (Jan) von Mikulicz-Radecki (1850–1905) urodził się w rodzinie szlacheckiej. Ojciec – Andrzej (1804–1881), herbu Gozdawa, matka – Emilia von Damnitz (1813–1867), była szlachcianką z Prus, dlatego Jan wychowywał się w kulturze polskiej i niemieckiej. Jan uczęszczał do wielu szkół – w Pradze, Wied-

niu i w Czerniowcach, gdzie zdał maturę w 1869 r. Studiował medycynę w latach 1869–1875 w Wiedniu. Został asystentem Theodora Billrotha (1829–1894). Habilitował się w 1880 roku. W 1882 roku został kierownikiem Kliniki Chirurgii w Krakowie. Warunki pracy nie zadowalały dynamicznego chirurga i naukowca, dlatego postanowił szukać miejsca w Niemczech. W latach 1887–1890 był kierownikiem Kliniki Chirurgii w Królewcu, a w 1890 roku wygrał konkurs na stanowisko kierownika Kliniki Chirurgii we Wrocławiu, gdzie pracował do śmierci w 1905 roku. Mikulicz-Radecki wprowadził i opisał wiele nowych metod chirurgicznych. Do najważniejszych należą: pierwszy udany zabieg śródpiersia na otwartej klatce piersiowej, modyfikacja wg Krönleina-Mikulicza operacji Billrotha. Ponadto wprowadził on wiele udoskonaleń w zakresie ortopedii, laryngologii, ginekologii oraz pozostawił liczne publikacje na temat aseptyki. Mikulicz-Radecki był współtwórcą wielu urządzeń, takich jak: ezofagoskop (1881), gastroskop (1881), kilka odmian pęset, skoliozometr (1883). Dorobek naukowy stanowią 232 publikacje. Mikulicz-Radecki był jednym z największych chirurgów swoich czasów, ale miał jednocześnie wielki wkład w rozwój dermatologii. Opisał choroby błon śluzowych oraz był współautorem dwóch atlasów chorób błon śluzowych jamy ustnej (1892, 1898). Twardziel (*rhinoscleroma*) została po raz pierwszy opisana przez Ferdynanda Hebrę (1816–1880) w 1870 roku, ale dopiero Mikulicz-Radecki w 1877 roku wykazał, że jest to choroba zakaźna. Eponim – komórki Mikulicza (makrofagami zawierającymi bakterie – *Klebsiella rhinoscleromatis*) – jest używany do dzisiaj. W 1888 roku Mikulicz-Radecki i Kümmel opisali jako pierwsi nawracające afty. Opis zespołu Mikulicza (ang. *Mikulicz's syndrome*) był opublikowany w 1892 roku. Większość autorów podręczników przyjmuje, że zespół Mikulicza jest odmianą sarkoidozy (pogląd z lat 20. XX w.), następnie wielu badaczy twierdziło, że Mikulicz opisał zespół Sjögrena lub przypadek chłoniaka. Obecnie przyjmuje się, że choroba Mikulicza jest niezależną jednostką chorobową związaną z IgG4 (Konno i inni, 1984). Należy wspomnieć o recepturze maści na trudno gojące się rany pooperacyjne (maść Mikulicza).

---

## Zmiany skórne w nieswoistych zapaleniach jelit

Alina Jankowska-Konsur

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Nieswoiste zapalenie jelit (przede wszystkim choroba Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejące zapalenie jelita grubego) to grupa przewlekłych chorób zapalnych o nieustalonej etiologii, obejmujących przewód pokarmowy, przede wszystkim jelito cienkie i grube. Pozajelitowe objawy omawianych chorób występują u ponad połowy pacjentów. Są to najczęściej zaburzenia stawowe, zmiany w obrębie błon śluzowych i skóry oraz objawy oczne. Wykwity skórne, pojawiające się u około 10-20% chorych, mogą mieć charakter specyficzny dla choroby (choroba Leśniowskiego-Crohna w obrębie jamy ustnej i twarzy, przerzutowa choroba Leśniowskiego-Crohna), reaktywny (rumień guzowaty, piodermia zgorzelinowa, zespół Sweeta), związany z niedożywieniem i zaburzeniami wchłaniania lub stosowaną terapią. Dodatkowo obserwuje się statystycznie istotne współlistnienie z nieswoistym zapaleniem jelit takich chorób, jak niektóre choroby pęcherzowe (nabyte pęcherzowe oddzielanie się naskórka, pemfigoid, linijna IgA dermatoza), wtórna amyloidoza, *hidradenitis suppurativa*, trądzik skupiony lub łuszczycyca. W pracy przedstawiono obraz kliniczny najważniejszych schorzeń skórnych związanych z nieswoistym zapaleniem jelit, diagnostykę różnicową i możliwości terapeutyczne.

---

## Zespół CHILD o łagodnym przebiegu – opis przypadku

Edyta Lelonek, Andrzej Bieniek, Łukasz Matusiak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

**Wprowadzenie.** Wrodzona hemidysplazja z jednostronną erytrodermią ichtiotyczną i wadami kończyn to zespół cech tworzący rzadką chorobę uwarunkowaną genetycznie – zespół CHILD (ang. *congenital hemidysplasia with ichthyosiform nevus and limb defects*), która dziedziczona jest w sposób dominujący, sprzężony z chromosomem X. Schorzenie spowodowane jest mutacją w genie NSDHL (ang. *NAD[P]H steroid dehydrogenase-like protein*), który koduje dehydrogenazę 3 $\beta$ -hydroksysterolową, co jest przyczyną zaburzeń w biosyntezie cholesterolu. Dotychczas opisano na świecie niespełna 60 przypadków zespołu CHILD.

**Cel pracy.** Przedstawienie przypadku pacjentki z zespołem CHILD o łagodnym przebiegu, u której wykonano zabieg autologicznego przeszczepu skóry w miejscu po usuniętym znamieniu naskórkowym z bardzo dobrym efektem.

**Opis przypadku.** U 24-letniej kobiety z potwierdzonym badaniem molekularnym zespołem CHILD charakterystyczne dla tego schorzenia defekty dotyczące skóry oraz kończyn pojawiły się w 8. miesiącu życia. W wieku 15 lat w wyniku przeprowadzonego zabiegu Ilizarowa osiągnięto wyrównanie długości kończyn dolnych. Zmiany skórne o typie zapalnego znamienia pokrytego żółtawą łuską o ostrej granicy, obejmujące prawą połowę ciała, poddawano różnym formom terapii. Stosowano m.in. preparaty miejscowe o działaniu złuszcującym i przeciwbakteryjnym, wykonano także serię zabiegów dermabrazji i laseroterapii i uzyskano jedynie częściową remisję wykwitów skórnych. U prezentowanej pacjentki w znieczuleniu tumescyentnym przeprowadzono zabieg usunięcia zmienionej chorobowo skóry prawego pośladka z następczym autogenicznym przeszczepem skóry z lewej kończyny dolnej z bardzo dobrym efektem leczniczym i kosmetycznym.

**Wnioski.** U pacjentów z zespołem CHILD osiągnięcie zadowalających efektów terapeutycznych nadal jest wyzwaniem i wymaga wielospecjalistycznej opieki od najmłodszych lat.

## Zespół CHILD o ciężkim przebiegu – opis przypadku

Edyta Lelonek, Andrzej Bieniek, Łukasz Matusiak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

**Wstęp.** Zespół CHILD to rzadko występująca genodermatoza, która objawia się od chwili urodzenia lub zaraz potem defektami dotyczącymi kończyn, hemidysplazją oraz obecnością jednostronnego znamienia naskórkowego przypominającego rybią łuskę, wykazującego ptychotropizm, czyli predylekcję do zajmowania okolic zgięciowych. Mutacje, które są zazwyczaj śmiertelne u mężczyzn, dotyczą genu NSDHL (na chromosomie Xq28), kodującego białko odpowiedzialne za biosyntezę cholesterolu.

**Cel pracy.** Przedstawienie wieloetapowego leczenia chirurgicznego zmian skórnych u pacjentki z zespołem CHILD.

**Opis przypadku.** U prezentowanej 34-letniej kobiety w 3. dobie życia pojawiły się hiperkeratotyczne, pokryte łuską zmiany skórne, zajmujące prawą połowę ciała z oszczędzeniem twarzy, wyraźnie odcięte wzdłuż linii środkowej, z towarzyszącym wysiękiem o największym nasileniu w okolicach zgięciowych. Ponadto obserwowano okołopaznokciową hiperkeratozę oraz dysplazję płytek paznokciowych dotyczące I i III palca prawej ręki. Od 8. roku życia u pacjentki postępował przykurcz prawego stawu kolanowego, który z powodu zaawansowanych zmian skórnych nie kwalifikował się do leczenia operacyjnego. Podejrzenie zespołu CHILD wysunięto w 20. roku życia, a następnie uzyskano potwierdzenie istnienia genodermatozy w badaniu genetycznym. W leczeniu znamienia naskórkowego stosowano preparaty miejscowe oraz takie zabiegi, jak dermabrazja, laseroterapia, fototerapia PUVA, nie uzyskując poprawy. U pacjentki przeprowadzono w znieczuleniu tumescencyjnym 3 zabiegi autologicznych przeszczepów pośredniej grubości z uda lewego z bardzo dobrym efektem funkcjonalnym i kosmetycznym.

**Wnioski.** Pozytywne rezultaty autologicznych przeszczepów skóry z przeciwnej części ciała u pacjentów z zespołem CHILD, przewyższające stosowanie dermabrazji lub chirurgicznego wycięcia zmian skórnych jako samodzielnego postępowania terapeutycznego, potwierdzają obecność nieaktywnego chromosomu X w komórkach donorowych i umożliwiają dalszy rozwój leczenia chirurgicznego.

## Mnogie ropnie skóry i tkanki podskórnej wywołane zakażeniem *Streptococcus anginosus*

Karolina Mędrek, Adam Reich

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

**Wprowadzenie.** *Streptococcus anginosus* wraz z dwoma innymi gatunkami: *S. intermedius* i *S. constellatus* tworzą grupę *Streptococcus anginosus* (znaną również grupą *S. milleri*), stanowiącą podgrupę pseudotaksonomicznej grupy *S. viridans*. Bakterie te uznawane są za element fizjologicznej flory ludzkiej jamy ustnej, dróg moczowo-płciowych i przewodu pokarmowego. Wyjątkową cechą grupy *S. anginosus*, która wyróżnia te bakterie spośród innych patogennych paciorkowców, takich jak *S. pyogenes* czy *S. agalactiae*, jest ich zdolność do wywoływania ropni, jednak dokładne mechanizmy tej odmienności nie są w pełni zrozumiałe.

**Cel pracy.** Ze względu na rzadkość występowania rozsianych ropni przerzutowych o etiologii *S. anginosus* prezentujemy przypadek młodej, immunokompetentnej kobiety, u której w krótkim czasie doszło do rozwoju rozsianych ropni w obrębie skóry i tkanki podskórnej.

**Opis przypadku.** Kobieta 27-letnią hospitalizowano w trybie pilnym z powodu gwałtownie postępujących, bardzo bolesnych, zapalnych guzów o lokalizacji kończynowej. Pojawienie się zmian było poprzedzone trzydniową gorączką (38–39°C). Bezpośrednio przed przyjęciem do szpitala jeden z guzów samoistnie opróżnił się z treści krwisto-ropnej o bardzo intensywnym, nieprzyjemnym zapachu. Z wymazów treści ropnej i tkanek martwiczych wyhodowano *S. anginosus* oporny na penicyliny i *Enterobacter cloacae*. W związku z potwierdzoną etiologią paciorkowcową (gatunek o znanym potencjale wywoływania mnogich przerzutowych ropni narządowych i zapalenia wsierdza) u chorej wykonano diagnostykę obrazową narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej oraz badanie neurologiczne i nie stwierdzono nieprawidłowości. Nie wykazano również zaburzeń odporności. Pacjentkę konsultowano stomatologicznie ze względu na obserwowane liczne ogniska próchnicy. Na podstawie rentgenogramu panoramicznego zębów zakwalifikowano do usunięcia, a następnie usunięto ząb trzonowy nr 38. Ząb ten uznano za prawdopodobne źródło rozsiewu patogenu powodującego obserwowane rozsiane mnogie ropnie skóry i tkanki podskórnej. W wyniku zastosowanej celowanej antybiotykoterapii oraz drenażu ropni uzyskano ustąpienie stanu zapalnego w obrę-

bie zmian skórnych oraz normalizację w zakresie laboratoryjnych wykładników stanu zapalnego.

**Wnioski.** Pacjentkę przedstawiono ze względu na nieliczne doniesienia dotyczące występowania ropni przerzutowych skóry o etiologii *S. anginosus*, podkreślając jednocześnie znaczenie utajonych ognisk zębopochodnych dla zdrowia i konieczność sanacji ognisk próchnicy.

## Pemfigoid ciężarnych

Karolina Mędrek, Adam Reich

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

**Wprowadzenie.** Pemfigoid ciężarnych jest poważną dermatozą ciążową. Poza ciążą może występować z rakiem trofoblastu i zaśnadem gromiastym. Wikła 1 na około 1700–40 000 ciąż i zwykle pojawia się w III, rzadziej w II trymestrze, czasami także w okresie połogu, kilka dni po porodzie. Patogenne przeciwciała skierowane przeciwko domenie NC16A białka błony podstawnej o ciężarze 180 kDa poza błoną podstawną skóry łączą się również z nabłonkiem kosmówki i owodni, co może wpływać na dobrostan płodu.

**Cel pracy.** Charakterystyka obrazu klinicznego pemfigoidu ciężarnych na podstawie przypadku własnego pacjentki ze szczególnym zwróceniem uwagi na problemy związane z leczeniem tej jednostki chorobowej.

**Opis przypadku.** Kobieta 32-letnia w 32. tygodniu pierwszej ciąży została hospitalizowana z powodu powtórnego pojawienia się mnogich, rozsianych zmian rumieniowych. Pierwsze objawy choroby wystąpiły 1,5 miesiąca wcześniej w postaci zmian rumieniowych zlokalizowanych w okolicy pępka, które ustąpiły całkowicie po zastosowaniu 0,5% maści prednizolonowej. W chwili przyjęcia do szpitala na skórze obserwowano rozsiane, zlewne zmiany pokrzywkowate oraz kilka pojedynczych pęcherzyków. Zmianom skórnym towarzyszył silny świąd. Bezpośrednie badanie immunofluorescencyjne potwierdziło rozpoznanie pemfigoidu ciężarnych. W leczeniu zastosowano prednizolon w zmniejszanych dawkach, zaczynając od 20 mg/dobę, natomiast miejscowo 0,5% maść prednizolonową, w wyniku czego uzyskano pełną remisję kliniczną zmian. W drugiej dobie po porodzie u pacjentki doszło do nawrotu zmian o niewielkim nasileniu, które ustąpiły po zastosowaniu leczenia miejscowego jak wcześniej.

**Wnioski.** Ze względu na patogenne działanie krążących przeciwciał na błony płodowe i łożysko, moż-

liwy wpływ glikokortykosteroidów systemowych na płód oraz metabolizm łożyskowy leków z tej grupy uważamy, że w przedstawionym przypadku wskazane było zastosowanie leczenia systemowego, a lekiem z wyboru powinien być prednizolon.

## Zespół Sonozackiego

Dominik Samotij, Adam Reich

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

**Wprowadzenie.** Zespół Sonozackiego (ang. *pustulotic arthro-osteitis* – PAO) jest rzadko występującą jednostką chorobową opisaną w 1979 roku, która należy do grupy spondyloartropatii seronegatywnych. Charakteryzuje się współistnieniem krostkowego zapalenia dłoni i stóp z neutrofilowym zapaleniem stawów i kości. Zmiany stawowe najczęściej dotyczą stawów mostkowo-obojęzycznych, rzadziej stawów krzyżowo-biodrowych, stawów kręgosłupa i stawów obwodowych. Zapalenie stawów ma zwykle łagodny przebieg, bez tendencji do deformacji i tworzenia nadzerek kostnych. Terapia objawów stawowych w większości przypadków polega jedynie na doraźnym podawaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Zmiany skórne zwykle dobrze poddają się fototerapii w połączeniu z miejscowymi glikokortykosteroidami. W przypadkach bardziej nasilonych można zastosować leki immunosupresyjne (metotreksat, cyklosporyna A) lub acytretynę.

**Opis przypadku.** Przedstawiamy przypadek 53-letniej kobiety, u której od 1,5 roku obserwowano pojawianie się jałowych krost na rumieniowym podłożu w obrębie dłoni i stóp. Po kilku miesiącach od pojawienia się pierwszych zmian skórnych u chorej wystąpił obustronny ból i obrzęk w rzucie stawów mostkowo-obojęzycznych oraz górnych stawów mostkowo-żebrowych o umiarkowanym nasileniu. Objawy były bardziej nasilone po stronie lewej. Badaniem przedmiotowym nie stwierdzono klinicznych cech zajęcia innych stawów obwodowych ani stawów kręgosłupa. W zdjęciu rentgenowskim nie zobrazowano zmian w stawach i kościach klatki piersiowej. Wyniki badań laboratoryjnych nie wykazały istotnych nieprawidłowości. Ze względu na przewlekły przebieg krostkowicy dłoni i stóp, niezadowolającą poprawę po leczeniu miejscowym oraz objawy stawowe powodujące bólowe ograniczenie ruchomości kończyny górnej lewej w leczeniu chorej zastosowano metotreksat w dawce 10 mg/tydzień i meloksycam doraźnie w dawce 15 mg/dobę. Dodatkowo prowadzono lokalną fototerapię UVB i miejscową glikokortykosteroidoterapię.

**Wnioski.** Współistnienie krostkowego zapalenia dłoni i stóp oraz zapalenia stawów przedniej części klatki piersiowej pozwoliło na rozpoznanie zespołu Sonozackiego. Opisywane schorzenie należy różnicować z tzw. zespołem SAPHO (ang. *synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis*).

## Livedo waskulopatia – skuteczne leczenie acenokumarolem

Dominik Samotij, Adam Reich

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

**Wprowadzenie.** *Livedo* waskulopatia (ang. *livedoid vasculopathy* – LV) jest rzadkim przewlekłym schorzeniem drobnych naczyń o nawrotowym przebiegu, które zajmuje skórę dystalnych części kończyn dolnych. Choroba objawia się występowaniem plam i grudek o zabarwieniu sinofioletowym oraz brunatnym, z następczym powstawaniem bolesnych owrzodzeń gojących się z pozostawieniem gwiaździstych blizn (fr. *atrophie blanche*).

**Opis przypadku.** Przedstawiony przypadek dotyczy 61-letniej kobiety, u której od kilkunastu miesięcy obserwowano pojawianie się licznych sinoczerwonych plam nie tylko na podudziach i wokół kostek, lecz także na udach, przedramionach oraz brzuchu. W obrębie opisywanych zmian tworzyły się bolesne, płytkie ogniska martwicy skóry tworzące zanikowe, białe blizny o siateczkowatym kształcie. W wynikach badań laboratoryjnych zwracała uwagę leukocytoza ( $13,96 \times 10^3$  kom./ $\mu$ l), przyspieszenie OB (30 mm/h) i stężenie składowych dopełniacza C3 i C4 w surowicy w dolnej granicy normy. Na podstawie wyników pozostałych badań laboratoryjnych wykluczono zapalenie naczyń i inne koagulopatie. W badaniu histologicznym biopsji zmienionej skóry wykazano poszerzenie światła naczyń krwionośnych w skórze właściwej i przewlekły wokólnacyniowy stan zapalny. Nie obserwowano jednak zmian zapalnych dotyczących ścian naczyń krwionośnych mogących sugerować ich zapalenie. Na podstawie typowej lokalizacji i morfologii wykwitów skórnych oraz obrazu histologicznego ustalono rozpoznanie LV. Zastosowanie początkowo enoksaparyny w dawce 60 mg/dobę podskórnie pozwoliło uzyskać jedynie niewielką poprawę po 2 tygodniach terapii. Podjęto próbę leczenia acenokumarolem (docelowy INR w zakresie 1,8–2,0). Po kilku dniach stosowania leku uzyskano redukcję nasilenia bólu i gojenie się owrzodzeń. Po 5 tygodniach leczenia przeciwkrzepliwego zaobserwowano istotne zmniejszenie nasi-

lenia zmian skórnych i niemal całkowite ustąpienie dolegliwości subiektywnych.

**Wnioski.** Etiopatogeneza LV nie jest w pełni poznana. Ze względu na najszerszej postulowaną obecnie koncepcję zakrzepowo-zatorową nie jest zalecane używanie dawnej nazwy tej jednostki chorobowej (*livedo vasculitis*), która sugerowała zapalenie naczyń jako główny czynnik patogenetyczny. W badaniu histopatologicznym opisywana jest zwykle proliferacja śródbłonna i zamknięcie naczyń o zeszkliwiałych ścianach przez złogi włókniaka. Nie ma obecnie jednoznacznego schematu leczenia choroby, jednak licznie opisywane są dobre rezultaty po zastosowaniu terapii przeciwzakrzepowej.

---

## Mięsak Kaposiego i kiła u pacjenta zakażonego HIV

Magdalena Żychowska, Aleksandra Batycka-Baran,  
Magdalena Putra-Szczepaniak, Joanna Maj,  
Jacek Szepietowski

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

**Wprowadzenie.** Mięsak Kaposiego jest nowotworem wywodzącym się ze śródbłonna naczyniowego. Za czynnik etiologiczny powszechnie uznaje się wirusa HHV-8. Jednak tylko u niewielkiego odsetka pacjentów zakażonych HHV-8 dojdzie do rozwoju mięsaka Kaposiego. Podstawowym stanem predysponującym do rozwoju nowotworu jest stan immunosupresji, występujący m.in. w przebiegu zakażenia HIV. W piśmiennictwie wyróżnia się 4 odmiany mięsaka Kaposiego: klasyczną (bez związku z immunosupresją), endemiczną (występującą w Afryce), jatrogenną (w przebiegu leczenia immunosupresyjnego po przeszczepach narządowych) oraz związaną z zakażeniem HIV. W Europie zachorowalność na mięsaka wynosi 0,3 na 100 000 rocznie. Mięsak Kaposiego jest najczęstszym nowotworem u pacjentów zakażonych HIV i uznawany jest za chorobę wskaźnikową AIDS. Ta odmiana charakteryzuje się bardziej agresywnym przebiegiem i częstszym niż w postaci klasycznej zajęciem narządów wewnętrznych – przewodu pokarmowego, płuc, węzłów chłonnych.

**Opis przypadku.** Przedstawiamy przypadek 47-letniego mężczyzny przyjętego do Kliniki Dermatologicznej w celu diagnostyki zmian skórnych typu niebolesnych czerwono-fioletowych guzków zlokalizowanych na szyi i górnej części klatki piersiowej. Obecny był ponadto pojedynczy czerwony guzek na błonie śluzowej podniebienia twardego.

Pierwsza zmiana (na błonie śluzowej podniebienia) pojawiła się miesiąc przed hospitalizacją. Przedmiotowo stwierdzono powiększone węzły chłonne szyjne i pachowe. W badaniu histopatologicznym usuniętej zmiany stwierdzono obecność proliferujących komórek wrzecionowatych pomiędzy naczyniami włosowatymi – obraz odpowiadający mięsakowi Kaposiego. Wykonano diagnostykę w kierunku infekcji HIV – otrzymano dwukrotnie dodatni wynik badania przesiewowego metodą ELISA i dodatni wynik testu potwierdzenia metodą Western Blot. W USG jamy brzusznej i węzłów chłonnych stwierdzono liczne powiększone węzły, wielkości do 2,5 cm o wzmożonym przepływie naczyniowym. Przeprowadzono ponadto badania w kierunku innych chorób przenoszonych drogą płciową – stwierdzono dodatnie nieswoiste i swoiste odczyny kiłowe. W trakcie hospitalizacji włączono leczenie przeciwkrętkowe penicyliną benzylową. Ze względu na potwierdzenie zakażenia HIV pacjenta skierowano do Poradni Nabytych Niedoborów Odporności w celu włączenia leczenia antyretrowirusowego.

**Wnioski.** Prezentujemy przypadek mięsaka Kaposiego, który doprowadził do zdiagnozowania u pacjenta zakażenia HIV, a następnie kiły. Obecnie wzrasta częstość występowania zakażeń HIV, a co się z tym wiąże – również mięsaka Kaposiego. Dlatego obraz kliniczny tego schorzenia powinien być dobrze znany nie tylko dermatologom, lecz także lekarzom innych specjalności.

---

## Klasyczna postać mięsaka Kaposiego

Magdalena Żychowska, Aleksandra Batycka-Baran,  
Joanna Maj, Jacek Szepietowski

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

**Wprowadzenie.** Mięsak Kaposiego jest chorobą angioproliferacyjną, opisaną po raz pierwszy przez Moritza Kaposiego w 1872 roku. W piśmiennictwie wyróżniane są 4 postaci mięsaka: klasyczna (europejska) – występująca głównie u starszych mężczyzn zamieszkujących rejony basenu Morza Śródziemnego lub wschodnią Europę; endemiczna (afrykańska) – występująca w populacji dziecięcej w Afryce, charakteryzująca się agresywnym przebiegiem i szybkim zajęciem narządów wewnętrznych; jatrogenna – rozwijająca się u pacjentów leczonych immunosupresyjnie; oraz postać związana z zakażeniem HIV. Za czynnik etiologiczny uznaje się za-



każenie wirusem HHV-8 (ang. *human herpes virus 8*), którego obecność można stwierdzić w każdym typie mięsaka Kaposiego. Typ klasyczny występuje najczęściej u mężczyzn po 75. roku życia, charakteryzuje się łagodnym przebiegiem i dobrym rokowaniem. Zmiany ograniczone są głównie do skóry kończyn dolnych i mają postać czerwono-purpurowych guzków i guzków. Rozległym zmianom często towarzyszą obrzęki kończyn dolnych. Rzadko dochodzi do zajęcia węzłów chłonnych i narządów wewnętrznych. W wielu publikacjach zwraca się uwagę na możliwość współwystępowania mięsaka z innym pierwotnym rozrostem nowotworowym, najczęściej rakiem płuca. Ze względu na powolny przebieg choroby i na ogół liczne obciążenia internistyczne pacjentów do leczenia chemioterapeutycznego kwalifikuje się chorych z bardzo rozległymi zmianami skórnymi i/lub zajęciem narządów wewnętrznych. W przypadku pojedynczych zmian można stosować radioterapię, krioterapię, laseroterapię, alitretinoinę w żelu 0,1%, terapię fotodynamiczną, winblastynę doogniskowo lub wycięcie chirurgiczne.

**Opis przypadku.** Przedstawiamy przypadek 77-letniego mężczyzny przyjętego do Kliniki Dermatologii z powodu rozsianych zmian skórnych typu czerwono-brunatnych guzków, obecnych od około 15 lat. Najbardziej nasilone zmiany, z tendencją do zlewania, występowały na kończynach dolnych i towarzyszyły im obrzęki podudzi. W obrazie histologicznym wyciętego guzka stwierdzono wrzecionowate komórki nowotworowe pomiędzy naczyniami włosowatymi – obraz odpowiadający mięsakowi Kaposiego. W badaniu immunohistochemicznym wycinka tkankowego wykryto ekspresję CD31 i CD34 oraz obecność wirusa HHV-8. Wynik badania w kierunku zakażenia HIV metodą ELISA był dwukrotnie ujemny. W badaniach dodatkowych – RTG klatki piersiowej, USG jamy brzusznej i węzłów chłonnych obwodowych – nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości. W leczeniu zastosowano krioterapię pojedynczych ognisk mięsaka oraz skierowano pacjenta do leczenia onkologicznego doksorubicyną.

**Wnioski.** Przedstawiamy przypadek ze względu na rzadkość występowania typu klasycznego mięsaka Kaposiego, niezwiązanego z zakażeniem HIV, w populacji polskiej.

## Zastosowanie leków biologicznych w terapii twardziny układowej. Analiza dwóch przypadków klinicznych

Izabela Błażewicz, Aleksandra Wilkowska,  
Wioletta Barańska-Rybak, Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

**Wprowadzenie.** Twardzina układowa (ang. *systemic sclerosis, scleroderma*) jest przewlekłą chorobą o podłożu autoimmunologicznym charakteryzującą się uszkodzeniem naczyń krwionośnych, obecnością autoprzeciwciał oraz postępującym włóknieniem skóry i narządów wewnętrznych. W przebiegu twardziny układowej dochodzi do zajęcia skóry, układu sercowo-naczyniowego, płuc, przewodu pokarmowego, nerek i układu kostno-stawowo-mięśniowego. Twardzina układowa cechuje się znacznym zróżnicowaniem przebiegu klinicznego wynikającym z różnic w spektrum oraz tempie rozwoju powikłań narządowych u poszczególnych chorych. Postępowanie terapeutyczne powinno być ustalane indywidualnie, w zależności od postaci i okresu choroby oraz obecności powikłań narządowych. W przypadku braku odpowiedzi na konwencjonalne leczenie immunosupresyjne i postępującego charakteru choroby w leczeniu chorych z uogólnioną postacią twardziny układowej stosuje się immunoglobuliny dożylnie, duże dawki immunosupresji z następczym przyczepem hematopoetycznych komórek macierzystych lub leki biologiczne, pomimo braku jednoznacznych dowodów na ich skuteczność.

**Opis przypadków.** Prezentujemy dwie pacjentki z postępującą twardziną układową, będące pod opieką Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Pacjentka 1.: 35-letnia kobieta z twardziną układową rozpoznaną w 2010 roku, leczona dotychczas metotreksatem, cyklofosfamidem, rituksymabem. Ze względu na gwałtownie postępujący charakter choroby oraz brak odpowiedzi na dotychczasowe leczenie wdrożono etanercept i uzyskano częściową regresję zmian skórnych. Pacjentka 2.: 38-letnia pacjentka z rozpoznaniem twardziny układowej z zajęciem układu oddechowego i stawów od 2013 roku, leczona prednizonem, cyklofosfamidem, metotreksatem, alprostadilem bez odpowiedzi klinicznej. Ze względu na szybką progresję zmian skórnych, pomimo leczenia, zastosowano terapię adalimumabem i zaobserwowano stopniowe zahamowanie stwardnienia skóry.



## Różnorodność obrazu klinicznego zespołu Gorlina-Goltza – studium czterech przypadków

Izabela Błazewicz, Michał Sobjanek,  
Magdalena Dobosz-Kawałko, Monika Sikorska,  
Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Zespół Gorlina-Goltza (zespół znamionowych nabłoniaków podstawnokomórkowych) jest rzadko występującą genodermatozą, dziedziczną w sposób autosomalny dominujący. U podłoża schorzenia leży mutacja w genie PTCH. W zespole stwierdza się szereg zaburzeń rozwojowych i metaplastycznych, a jedną z jego najważniejszych manifestacji jest występowanie mnogich raków podstawnokomórkowych.

W latach 2011–2014 w gdańskiej Klinice Dermatologicznej rozpoznano cztery nowe przypadki zespołu Gorlina-Goltza. Autorzy przedstawiają różnorodność obrazów klinicznych schorzenia oraz trudności terapeutyczne.

## Refleksyjna mikroskopia konfokalna jako nowe narzędzie w diagnostyce *lentigo maligna*. Opis przypadku

Katarzyna Podolec, Magdalena Pirowska,  
Anna Wojas-Pelc

Katedra Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego *Collegium Medicum* w Krakowie  
Klinika Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

*Lentigo maligna* jest wczesną postacią czerniaka rozwijającą się w obrębie uszkodzonej słonecznie skóry, z predylekcją do zajmowania okolic twarzy. Ze względu na lokalizację decyzja o wykonaniu biopsji jest zawsze trudna zarówno dla pacjenta, jak i lekarza. Refleksyjna mikroskopia konfokalna (ang. *reflectance confocal microscopy* – RCM) jest nową metodą pozwalającą na obrazowanie *in vivo* powierzchniowych warstw skóry na poziomie komórkowym. Umożliwia ona identyfikację struktur histologicznych widocznych w obrazie dermoskopowym zmian barwnikowych zlokalizowanych na skórze twarzy, co zapewnia dokładniejszą identyfikację zmian melanocytowych i ułatwia decyzje dotyczące postępowania diagnostyczno-terapeutycznego.

Celem naszej pracy jest przybliżenie zastosowania RCM w diagnostyce *lentigo maligna* na skórze

twarzy. Przedstawiamy przypadek pacjentki z pojedynczą, wolno rosnącą zmianą barwnikową skórą w obrębie twarzy, u której wykorzystanie RCM ułatwiło rozpoznanie czerniaka.

## Zastosowanie refleksyjnej mikroskopii konfokalnej jako narzędzia pomocniczego w diagnostyce liszaja mieszkowego. Opis przypadku

Katarzyna Podolec, Magdalena Pirowska,  
Anna Wojas-Pelc

Katedra Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego *Collegium Medicum* w Krakowie  
Klinika Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

Liszaj mieszkowy jest powszechnie uznawany za odmianę liszaja płaskiego z zajęciem mieszków włosowych. Choroba należy do pierwotnych przyczyn łysienia bliznowaciejącego z dominującymi naciekami limfocytarnymi. W obrazie klinicznym jednostka ta charakteryzuje się trwałą utratą włosów, której towarzyszą zmiany przymieszkowe o typie hiperkeratozy i rumienia. W obrazie mikroskopowym widoczny jest zanik ujść mieszków włosowych oraz postępujące zastępowanie jednostek włosowych tkanką włóknistą.

Przedstawiamy przypadek 29-letniej pacjentki z postępującą rozlaną utratą włosów, u której w diagnostyce zastosowano refleksyjną mikroskopię konfokalną jako narzędzie pomocnicze.

## Atypowa sarkoidoza skóry dotycząca także płuc i ślinianek

Adriana Łukasik, Katarzyna Szmigiel-Michalak,  
Anna Wojas-Pelc

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

**Wprowadzenie.** Sarkoidoza jest wieloukładową chorobą zajmującą skórę oraz narządy wewnętrzne. W jej przebiegu, w miejscach objętych procesem zapalnym, dochodzi do tworzenia się zmian o charakterze nieserowaciejących ziarniaków. Etiologia choroby nie została dotychczas w pełni poznana. Sugeruje się związek z nieprawidłową odpowiedzią

immunologiczną oraz predyspozycję genetyczną. Choroba może przebiegać bezobjawowo lub dawać objawy w zależności od zajętego narządu. Zmiany skórne pojawiają się aż u 30–50% pacjentów i często stanowią pierwszy lub jedyny objaw choroby. W 1/3 przypadków występują objawy ogólne w postaci zmęczenia, utraty masy ciała i gorączki. Ponieważ u około 85% pacjentów dochodzi do remisji choroby w ciągu pierwszych 2 lat, stworzenie standardów terapii jest trudne.

**Cel pracy.** Prezentacja przypadku sarkoidozy skórnej z towarzyszącą sarkoidozą płuc i ślinianek o nietypowym obrazie zmian skórnych.

**Opis przypadku.** Pacjent 46-letni został skierowany do Kliniki Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie przez dermatologa z powodu postępującego od grudnia 2014 roku masywnego wysiewu guzowatych zmian skórnych, bez towarzyszących dolegliwości i objawów ogólnych. Wywiad w kierunku infekcji był ujemny. Pierwsze zmiany pojawiły się w obrębie grzbietów stóp, następnie stopniowo zajmowały podudzia oraz przedramiona. Około 2 tygodnie później doszło do powiększenia ślinianek przyusznych. W leczeniu laryngologicznym zastosowano antybiotyki doustnie i domięśniowo oraz leki przeciwhistaminowe, jednak nie uzyskano poprawy. W badaniu histopatologicznym czterech wycinków ze zmian skórnych opisano znamiona barwnikowe. W badaniach RTG oraz TK klatki piersiowej wykonanych w trakcie pobytu na oddziale uzyskano obraz mogący odpowiadać sarkoidozie płucnej, w USG potwierdzono powiększenie obu ślinianek przyusznych. Wykluczono zajęcie narządu wzroku. W badaniu histopatologicznym uzyskano obraz odpowiadający sarkoidozie. Pacjenta skierowano do dalszej diagnostyki narządowej.

**Wnioski.** Ze względu na różnorodność obrazu klinicznego (mnogość objawów zarówno skórnych, jak i narządowych) oraz brak jednego badania umożliwiającego jednoznaczne potwierdzenie rozpoznania sarkoidoza pozostaje trudnym, interdyscyplinarnym problemem. Istotne jest szybkie przeprowadzenie wielokierunkowej diagnostyki, a w części przypadków wdrożenie leczenia. Pacjenci wymagają stałej, wielospecjalistycznej opieki.

## Spektrum histologiczne zmian barwnikowych skóry w materiale Kliniki Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

Katarzyna Podolec, Martyna Jaworska,  
Anna Wojaś-Pelc

Katedra Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego *Collegium Medicum* w Krakowie

Klinika Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

Znamiona melanocytowe są łagodnymi zmianami o dużej zmienności cech klinicznych i histopatologicznych. Różnicowanie poszczególnych typów znamion, jak również innych skórnych zmian barwnikowych jest niezbędne w codziennej praktyce dermatologicznej.

Celem pracy było określenie rozkładu histopatologicznych typów zmian barwnikowych skóry usuniętych ze względu na atypowy obraz kliniczny w Klinice Dermatologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie, aby zapewnić podstawową wiedzę niezbędną do prawidłowego rozpoznania klinicznego.

Analizie poddano wyniki badań histopatologicznych łącznie 604 biopsji wycinających zmian skórnych o atypowym obrazie klinicznym lub dermoskopowym. Zmiany podzielono pod względem wzoru dystrybucji podtypów histologicznych. Oceniono również częstość występowania poszczególnych typów znamion w poszczególnych obszarach ciała. Rozkład typów znamion analizowano także zgodnie z wiekiem pacjenta. Nie zaobserwowano przewagi żadnej z płci.

## Czy łatwo postawić prawidłową diagnozę? Pemfigoid ciężarnych – opis przypadku

Justyna Wykręt, Anna Ziajka-Paluch

Oddział Dermatologiczny ZZOZ w Cieszynie

Pemfigoid ciężarnych (synonimy: opryszka ciężarnych, łac. *herpes gestationis*) należy do rzadkich, autoimmunologicznych chorób pęcherzowych związanych z ciążą. Zazwyczaj zmiany skórne pojawiają się nagle, w II lub III trymestrze ciąży, ale mogą również dobrze wystąpić w okresie całej ciąży i zaraz po porodzie. Autorzy pracy prezentują przypadek 32-letniej pacjentki w 29. tygodniu ciąży, z początkowym klinicznym rozpoznaniem rumienia wielopostacio-

wego, którego przyczynę wiązano z suplementacją preparatem Femidion. W trakcie kolejnego nawrotu, w 35. tygodniu ciąży, po przeprowadzonym badaniu immunofluorescencji bezpośredniej, zweryfikowano diagnozę i rozpoznano pemfigoid ciężarnych. Powyższy przypadek jest interesujący i zwraca uwagę na potrzebę diagnostyki immunopatologicznej w ustaleniu prawidłowego rozpoznania. Ze względu na ryzyko przedwczesnego porodu i małej masy urodzeniowej dziecka matka powinna być pod wzmożoną kontrolą położnika i dermatologa.

## Wpływ leczenia iksekizumabem na jakość życia podczas 48 tygodni leczenia w otwartym badaniu klinicznym II fazy u pacjentów z łuszczycą

April Armstrong<sup>1</sup>, Mark Lebwohl<sup>2</sup>, Baojin Zhu<sup>3</sup>, David Shrom<sup>3</sup>, Enekeleida Nikai<sup>4</sup>, Michael Heffernan<sup>3</sup>, Ildikó Itró<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Uniwersytet Colorado, Denver, CO, Stany Zjednoczone

<sup>2</sup>Mount Sinai School of Medicine, Nowy Jork, NY, Stany Zjednoczone

<sup>3</sup>Lilly, Indianapolis, IN, Stany Zjednoczone

<sup>4</sup>Lilly, Bruksela, Belgia

<sup>5</sup>Lilly Hungária Kft, Budapeszt, Węgry

**Wprowadzenie.** Po 20 tygodniach stosowania iksekizumab, monoklonalne przeciwciało anti-IL-17A, skutecznie kontroluje przebieg łuszczycy plackowatą w przypadku średniej i ciężkiej postaci choroby oraz znacząco poprawia jakość życia zależną od stanu zdrowia (ang. *health-related quality of life* - HRQoL).

**Cel pracy.** Niniejsza analiza ocenia wpływ iksekizumabu na HRQoL oraz odpowiedź na leczenie po 48 tygodniach w otwartej kontynuacji (OKB) badania II fazy.

**Materiał i metodyka.** W fazie OKB wzięło udział łącznie 120 pacjentów otrzymujących podskórnie 120 mg iksekizumabu co 4 tygodnie. HRQoL oceniono za pomocą wskaźnika wpływu dolegliwości skórnych na jakość życia (ang. *Dermatology Life Quality Index* - DLQI). Punkty końcowe to odsetek pacjentów osiagających: poprawę DLQI o  $\geq 5$  pkt, DLQI 0 lub 1, DLQI 0, zdefiniowana przez panel ECP reakcja PASI z poprawą  $\geq 75\%$ , w 24. oraz 48. tygodniu OKB.

**Wyniki.** Średnia wyjściowa wartość DLQI dla pacjentów rozpoczynających udział w OKB wynosiła  $10,9 \pm 6,1$ . Ta średnia wartość DLQI znacząco obni-

żyła się o  $9,6 \pm 5,8$  (poprawa o 89%,  $p < 0,001$ ) do  $1,2 \pm 2,7$  w 24. tygodniu oraz o  $9,5 \pm 5,6$  (poprawa o 88%,  $p < 0,001$ ) do  $1,3 \pm 2,9$  w 48. tygodniu. W 24. tygodniu leczenia 77% pacjentów osiągnęło poprawę wg skali DLQI  $\geq 5$  pkt, 83% uzyskało DLQI 0 lub 1 oraz 61% osiągnęło DLQI 0. Zgodnie z celami terapii ECP kontynuowanie leczenia zostałyby zalecone 98% pacjentów w 24. tygodniu oraz 93% pacjentów w 48. tygodniu.

**Wnioski.** Zaobserwowano znaczącą poprawę HRQoL w stosunku do wartości wyjściowej po 24 tygodniach leczenia iksekizumabem, utrzymującą się po 48 tygodniach. Zarówno po 24, jak i 48 tygodniach większość pacjentów osiągnęła cel leczenia ECP.

Niniejsze streszczenie przedstawiono na 23. Kongresie EADV w Amsterdamie, w 2014 r.

## Poprawa w łuszczycy paznokci w otwartej kontynuacji badania II fazy iksekizumabu u pacjentów z łuszczycą plackowatą w średniej i ciężkiej postaci

Phoebe Rich<sup>1</sup>, Richard G. Langley<sup>2</sup>, Alan Menter<sup>3</sup>, Gerald Krueger<sup>4</sup>, Baojin Zhu<sup>5</sup>, Hua Wei<sup>5</sup>, Gregory S. Cameron<sup>5</sup>, Michael P. Heffernan<sup>5</sup>, Ildikó Itró<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Oregon Health & Science University School of Medicine, Portland, OR, Stany Zjednoczone

<sup>2</sup>Dalhousie University, Halifax, Nowa Szkocja, Kanada

<sup>3</sup>Baylor University Medical Center, Dallas, TX, Stany Zjednoczone

<sup>4</sup>University of Utah School of Medicine, Salt Lake City, UT, Stany Zjednoczone

<sup>5</sup>Lilly, Indianapolis, IN, Stany Zjednoczone

<sup>6</sup>Lilly Hungária Kft, Budapeszt, Węgry

**Wprowadzenie.** Iksekizumab, monoklonalne przeciwciało skierowane przeciwko interleukinie (IL)-17A, skutecznie kontroluje przebieg łuszczycy plackowatą w średniej i ciężkiej postaci w 20-tygodniowym badaniu II fazy.

**Cel pracy.** Ocena leczenia iksekizumabem w łuszczycy paznokci, a w 48-tygodniowej otwartej kontynuacji badania (OKB).

**Materiał i metodyka.** W badaniu II fazy 142 pacjentów losowo otrzymało podskórnie 10, 25, 75 lub 150 mg iksekizumabu lub placebo w 0, 2., 4., 8., 12. i 16. tygodniu. Po 0-12 tygodniach bez leczenia pacjenci spełniający kryteria włączenia mogli rozpocząć udział w fazie OKB, podczas której otrzymywali

co 4 tygodnie 120 mg iksekizumabu. Łuszczycę paznokci oceniono za pomocą wskaźnika NAPSI (ang. *Nail Psoriasis Severity Index*).

**Wyniki.** Średnia wyjściowa wartość NAPSI dla wszystkich pacjentów z łuszczycą paznokci ( $N = 60$ ) wynosiła 40,6. Spośród pacjentów 59 odbyło  $\geq 1$  wizytę po wizycie wyjściowej, a 52 zostało włączonych do OKB. Po 20 tygodniach u pacjentów leczonych dawką 70 i 150 mg iksekizumabu uzyskano średnie zmniejszenie NAPSI od wartości wyjściowej o 63,8% (zmiana bezwzględna o 26,3) oraz 52,6% (zmiana bezwzględna o 23,1) w porównaniu ze wzrostem o 5,1% (zmiana bezwzględna o 1,9;  $p < 0,01$  pomiędzy terapiami) dla pacjentów otrzymujących placebo. Po 48 tygodniach fazy OKB wskaźnik NAPSI poprawił się istotnie o 81,7% (zmiana bezwzględna -34,3;  $p < 0,001$ ) u 44 pacjentów pozostających w badaniu oraz o 91,7% ( $n = 12$ , zmiana bezwzględna -30,8;  $p < 0,001$  w porównaniu z wartością wyjściową) u pacjentów początkowo przypisanych do grupy otrzymującej placebo ( $n = 16$ ), u których nie wystąpiła poprawa stanu paznokci w 20. tygodniu.

**Wnioski.** Po 20 tygodniach zaobserwowano poprawę w łuszczycy paznokci dla 75 i 150 mg iksekizumabu. Znacząca i utrzymująca się poprawa łuszczycy paznokci trwała w ciągu 48 tygodni okresu OKB.

*Niniejsze streszczenie przedstawiono na 23. Kongresie EADV w Amsterdamie, w 2014 r.*

## Ekspresja genów kodujących białka ścieżek sygnałowych TNF- $\alpha$ w fibroblastach skóry w obecności adalimumabu

Dominika Wcisło-Dziadecka<sup>1</sup>, Justyna Szota-Czyż<sup>2</sup>, Ligia Brzezińska-Wcisło<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Zakład Badań Strukturalnych Skóry Katedry Kosmetologii Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej w Sosnowcu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Biologii Molekularnej Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej w Sosnowcu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

**Wprowadzenie.** Adalimumab jest w pełni ludzkim przeciwciałem monoklonalnym, które neutralizuje zarówno wolny, jak i związany TNF- $\alpha$ . Lek może być stosowany w terapii łuszczycy zwyczajnej i łuszczycowego zapalenia stawów.

**Cel pracy.** Poszukiwanie odpowiedzi na pytanie, w jakim stopniu obecność adalimumabu – leku anty-TNF- $\alpha$  – zmienia profil ekspresji genów kodujących białka ścieżek sygnałowych TNF- $\alpha$  w komórkach fibroblastów skóry (NHDF), hodowanych w obecności leku oraz wytypowanie genów, których aktywność transkrypcyjna mogłaby stanowić potencjalny marker wrażliwości komórek na lek.

**Materiał i metodyka.** Materiałem do badań była hodowla ludzkich fibroblastów (NHDF) eksponowanych na działanie adalimumabu przez 2, 8 i 24 godziny. Profil stężenia 341 ID mRNA związanych z sygnalizacją TNF- $\alpha$  wyznaczono metodą mikromacierzy ekspresyjnych HG-U133A (Affymetrix). Geny różnicujące transkryptomy badanych komórek wytypowano przy użyciu programu GeneSpring 12.0 oraz infrastruktury PL-Grid.

**Wyniki.** Analiza porównawcza jednoczynnikowym testem ANOVA połączonym z testem *post hoc* Tukeya wykazała, że spośród 341 ID mRNA związanych z sygnalizacją TNF- $\alpha$  171 ID mRNA różnicuje hodowle fibroblastów hodowanych w obecności adalimumabu, w tym 122 ID mRNA po 2 godzinach, 85 po 8 godzinach i 8 po 24 godzinach od wprowadzenia leku od hodowli, w tym 4 ID mRNA różnicowało komórki hodowane w obecności adalimumabu, niezależnie od czasu ekspozycji komórek na lek.

## Nietypowa postać naczyniakomięśaka krwionośnego na skórze brzucha o możliwym związku z brachyterapią z powodu raka trzonu macicy

Iwona Rogala-Poborska<sup>1</sup>, Beata Bergler-Czop<sup>2</sup>, Ligia Brzezińska-Wcisło<sup>2</sup>, Mariola Wyględowska-Kania<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Oddział Dermatologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego im. Andrzeja Mielęckiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Naczyniakomięśak krwionośny jest rzadkim nowotworem złośliwym wywodzącym się ze śródbłonka naczyń krwionośnych. W większości przypadków pochodzenie guza jest trudne do określenia ze względu na bardzo małe zróżnicowanie komórek, które utrudnia oznaczenie komórek, z których się wywodzi. W obrębie skóry wyróżniamy trzy postaci kliniczne tego nowotworu: 1) samoistna – najczęściej zlokalizowana na skórze twarzy lub owłosionej skóry głowy; 2) obrzękowa kończyn u pacjentek po

mastektomii, tzw. zespół Stewarta-Trevesa; 3) po radioterapii – zwykle będąca powikłaniem po naświetlaniu naczynek. Opiswane są również naczyńkomięsaki głębokich tkanek miękkich i piersi u kobiet.

Ze względu na obraz kliniczny nowotwór z guzy rozpoznawany jest późno. Początkowo zmiany wyglądają jak wolno rosnące plamy o zabarwieniu fioletowym lub czerwonym. Z czasem pojawiają się guzki, które mogą ulegać owrzodzeniu.

W badaniu histopatologicznym mogą występować obszary komórkowe z komórkami polimorficznymi, licznymi mitozami i nieregularnymi kanałami naczyńnymi. Niektóre komórki guza mają wodniczki cytoplazmatyczne, które odpowiadają tworzącym się naczyniom. Na obwodzie spotyka się kanały naczyniowe z atypowymi nielicznymi komórkami śródbłonna.

Przedstawiamy przypadek 77-letniej pacjentki z rozległym naczyńkomięsakiem o nietypowej lokalizacji w dolnej części brzucha, który przez długi czas traktowany był jako plama rumieniowa lub ognisko wyprysku o nieznannej etiologii i leczony miejscowo. Chora w wywiadzie miała brachyterapię z powodu raka trzonu macicy.

niczonego zgrupowania zaskórników. Najczęściej lokalizuje się na tułowiu. Może występować na twarzy, kończynach, w okolicy narządów płciowych, małżowinach usznych oraz skórze głowy owłosionej jako samodzielna jednostka lub być częścią zespołów obejmujących różne zaburzenia (kostne, ośrodkowego układu nerwowego, narządu wzroku).

Opisano ponadto przypadki z towarzyszącą rybą łuską, zespołem Sturge'a-Webera, cystami tricholemmalnymi, linijnym znamieniem podstawno-komórkowym i guzami z mieszków włosowych.

Przedstawiamy przypadek 53-letniej kobiety z rozległym znamieniem zaskórnikowym obejmującym prawą stronę twarzy, szyję, okolice nadobojczykową, klatkę piersiową, ramię prawe, okolice łopatki prawej oraz łędźwiową prawą z przewlekłą niewydolnością nerek kwalifikowaną do przeszczepienia nerki. Zmiany występowały od urodzenia, pacjentka była dotychczas leczona dermatologicznie w rejonie preparatami zewnętrznymi. W badaniach wykonanych podczas hospitalizacji w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach stwierdzono znacznie podwyższone parametry nerkowe, anemię, hipalbuminemię, białkomocz, natomiast w USG jamy brzusznej torbielowatość śledziony i nerek.

## Przypadek rozległego znamienia zaskórnikowego u pacjentki z przewlekłą niewydolnością nerek w stadium V, zespołem nerczycowym oraz torbielowatością śledziony i nerek

Iwona Rogala-Poborska<sup>1</sup>, Beata Bergler-Czop<sup>2</sup>,  
Anna Lis-Święty<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Dermatologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego im. Andrzeja Mieleckiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Znamiona naskórkowe są zmianami wrodzonymi o określonym zaburzeniu rozmieszczenia lub składu ilościowego prawidłowych elementów skóry pochodzenia ektodermalnego. Zmiany skórne są wynikiem mutacji somatycznych w komórkach nabłonkowych zachodzących w okresie embrionalnym. Defekt genetyczny i patogenezą najczęściej są nieznane.

Znamie zaskórnikowe występuje bardzo rzadko, dotyczy około 1% chorych ze znamionami naskórkowymi i charakteryzuje się występowaniem ogra-

## Pemfigoid pęcherzowy z wykwitami typu rumienia obrączkowego odśrodkowego w odmianie głębokiej u kobiety w średnim wieku w przebiegu zakażenia *Treponema pallidum*

Justyna Gornowicz-Porowska<sup>1</sup>, Paweł Bartkiewicz<sup>1</sup>,  
Paweł Pietkiewicz<sup>1</sup>, Monika Bowszyc-Dmochowska<sup>2</sup>,  
Marian Dmochowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pracownia Autoimmunizacyjnych Dermatyz Pęcherzowych Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

<sup>2</sup>Pracownia Histopatologii i Immunopatologii Skóry Katedry i Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

**Wprowadzenie.** Pemfigoid pęcherzowy (BP) to podnaskórkowa autoimmunizacyjna dermataza pęcherzowa występująca głównie u osób starszych, która cechuje się autoimmunizacją wobec BP180 i BP230. Neuronalne izoformy tych białek zidentyfikowano w ośrodkowym układzie nerwowym

(OUN), gdzie przypuszczalnie biorą udział w utrzymaniu lub stabilizacji neuronalnego cytoszkieletu. Kiła późna, zakażenie *Treponema pallidum* (Tp), może skutkować uszkodzeniem wielu narządów, w tym OUN.

**Opis przypadku.** Kobieta w średnim wieku, 2-krotnie zamężna, została przyjęta do Kliniki Dermatologii w Poznaniu z 2-miesięczną historią wykwitów typu rumienia obrączkowego odśrodkowego na tułowiu z napiętymi pęcherzami na podłożu rumieniowym na kończynach dolnych. Bezpośrednia immunofluorescencja ujawniła linijne złożki IgG1, IgG4 i C3 wzdłuż połączenia skórno-naskórkowego. ELISA wykazała podwyższony poziom surowiczych anty-BP180 IgG, przy braku anty-BP230 IgG, co zostało również wykryte immunofluorescencją pośrednią (IIF) w systemie scalonym obejmującym BP180/BP230 (przy ujemnej reakcji z IgG4). W IIF wykryto przeciwciała IgG i IgG4 wiążące się z naskórkową stroną rozszczepionej skóry naczelnych. Stwierdzono też eozynofilię we krwi. Wyniki badań surowicy w kierunku kiły były następujące: RPR miano 1 : 2, FTA-ABS miano 1 : 50, TPHA miano 1 : 160, TPI 70%. Wykazano ponadto przeciwciała przeciwko trzem rekombinowanym antygenom Tp testem immunochemiluminescencyjnym (CMIA). Nowotworzenie wykluczono badaniami pracownianymi i diagnostyką obrazową. Pacjentka była skutecznie leczona doustnie doksycyliną, metyloprednizolonem i miejscowo propionianem klobetazolu; preparaty antyhistaminowe były również stosowane.

**Omówienie.** W kontekście ekspresji BP180 w OUN oraz obecności anty-BP180 w płynie mózgowo-rdzeniowym u pacjentów z zespołem otępiennym, jak również wspólnego ektodermalnego pochodzenia tkanki neuronalnej i skóry, prawdopodobne wydaje się, że utajona kiła późna może być rozważana jako czynnik wyzwalający BP. Klinicznie bezobjawowy neurodegeneracyjny proces charakterystyczny dla kiły utajonej może wpływać na immunogenność BP180 u ludzi dużo młodszych niż stereotypowy pacjent BP przez odkrywanie docelowych antygenów lub epitopów BP180. W odniesieniu do możliwego leczenia – doksycyklina łączy cechy czynnika przeciwkrętkowego i przeciwzapalnego, co czyni ją użyteczną przy współistnieniu BP i kiły. Zgodnie z naszą wiedzą jest to pierwszy przypadek BP zdiagnozowanego na poziomie molekularnym, który rozwinął się w przebiegu zakażenia Tp.

## Ostre kontaktowe zapalenie skóry wywołane prawdopodobnie szkodliwymi czynnikami w warunkach pracy

Anna Neneman, Dominik Mikiel

Oddział Chorób Skóry Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu

Przedstawiamy przypadek 27-letniego pacjenta przyjętego na Oddział Chorób Skóry Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu w trybie pilnym, u którego wystąpiły rozsiane zmiany skórne o charakterze rumieniowo-złuszczającym (głównie na tułowiu), z pęcherzykami i krostami na powierzchni (szczególnie na kończynach), którym towarzyszyły wysztancowane, okrągłe owrzodzenia na rękach. Chory dodatkowo zgłaszał silny świąd skóry, objawy pieczenia i bolesności zmian w obrębie rąk oraz stóp. Krótco przed wystąpieniem wykwitów na skórze pacjent wykonywał prace budowlane (miał kontakt m.in. z zaprawą murarską).

Podczas hospitalizacji wykonano liczne badania laboratoryjne. Na podstawie wyników badań oraz objawów klinicznych u chorego postawiono diagnozę ostrego kontaktowego zapalenia skóry wywołanego prawdopodobnie wpływem szkodliwych czynników w warunkach pracy. Zastosowano leczenie ogólne, m.in. antybiotyki, leki przeciwhistaminowe, glikokortykosteroidy systemowe, oraz miejscowe i uzyskano znaczącą poprawę stanu dermatologicznego.

## Ospa kocia u 11-letniego chłopca – opis przypadku

Magdalena Jałowska, Ryszard Żaba,  
Monika Bowszyc-Dmochowska, Zygmunt Adamski

Katedra i Klinika Dermatologii  
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Ospa kocia, inaczej nazywana ospą krowią, jest rzadką chorobą odzwierzęcą, występującą tylko w Europie i na zachodnich obszarach Rosji. Szerzy się na człowieka najczęściej od kota domowego. Czynnikiem etiologicznym jest *orthopoxvirus* należący do pokswirusów. W miejscu wniknięcia wirusa obserwuje się intensywną reakcję zapalną z martwicą, której towarzyszą gorączka oraz powiększenie węzłów chłonnych. Najczęściej choroba ma charakter samoograniczający. Rozpoznanie ustala się na podstawie badania PCR na obecność fragmentów genomu spe-

cyficznego dla *Orthopoxviridae*. W leczeniu stosuje się miejscowe środki odkażające oraz antybiotyki systemowe, aby zapobiec wtórnemu zakażeniu.

Przedstawiamy przypadek 11-letniego chłopca przyjętego do Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu z powodu owrzodzenia zlokalizowanego na skórze brody. W badaniu PCR na obecność fragmentu genomu specyficznego dla *Orthopoxviridae* uzyskano wynik dodatni oraz stwierdzono badaniem PCR obecność fragmentów (B9R oraz D11L) genomu specyficznego dla ospy kocięj (krowiej). Na podstawie powyższego badania, obrazu klinicznego oraz wyników badania histopatologicznego wycinka skóry rozpoznano ospę kocią.

cji podawano dożylnie płyny, zastosowano terapię glikokortykosteroidami (początkowo domięśniowo, a następnie doustnie) oraz leczono objawowo z zastosowaniem środków miejscowo znieczulających i antyseptycznych.

**Wnioski.** Przypadek przedstawiono, aby zwrócić uwagę na możliwość prowokacji skórnych reakcji polekowych przez spożywanie napojów typu tonik. Jedna porcja napoju (250 ml) może dostarczyć konsumentowi nawet 17 mg chininy. Zgodnie z wiedzą autorów jest to pierwszy opis przypadku zespołu Stevensa-Johnsona indukowanego chininą zawartą w toniku, choć opisywano już inne zmiany skórne prowokowane przez ten napój: pokrzywkę, rumień trwały, osutkę plamisto-grudkową oraz działanie fotouczulające.

## Zespół Stevensa-Johnsona prawdopodobnie wywołany przez chininę zawartą w toniku – opis przypadku

Mariusz Sikora<sup>1,2</sup>, Zbigniew Samochocki<sup>1</sup>, Małgorzata Olszewska<sup>1</sup>, Lidia Rudnicka<sup>1,3</sup>

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

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>2</sup>Zakład Fizjologii Doświadczalnej i Klinicznej  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>3</sup>Zakład Neuropeptydów Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, Polska Akademia Nauk

**Wprowadzenie.** Zespół Stevensa-Johnsona to ostra reakcja skórno-słuzówkowa, która wiąże się z nadwrażliwością na leki lub wywołana jest przez czynnik infekcyjny. Choroba charakteryzuje się obecnością pęcherzy na błonach śluzowych jamy ustnej, które szybko przechodzą w nadżerki i owrzodzenia, a na czerwieni wargowej tworzą się nawarstwione, krwotoczne strupy. Zmiany mogą obejmować również błonę śluzową narządów płciowych, jamy nosowej i spojówek, co może prowadzić do poważnych powikłań.

**Opis przypadku.** Przedstawiamy przypadek 21-letniego pacjenta hospitalizowanego w Klinice Dermatologicznej z powodu zmian nadżerkowo-krwotocznych na błonach śluzowych jamy ustnej utrudniających odżywianie drogą doustną oraz nadżerek na błonach śluzowych narządów płciowych z tendencją do tworzenia stulejki. Dodatkowo na skórze tułowia występowały zmiany o charakterze rumienia wielopostaciowego. Na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano zespół Stevensa-Johnsona wywołany najprawdopodobniej chininą zawartą w toniku, którego dużą ilość pacjent wypił przed wystąpieniem zmian skórnych. Podczas hospitaliza-

## Eozynofilowe zapalenie powięzi

Joanna Pagacz<sup>1</sup>, Małgorzata Pindycka-Piaszczyńska<sup>1</sup>, Maciej Kajor<sup>2</sup>, Jerzy Jarzab<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Dermatologii i Alergologii w Zabrze

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Patomorfologii

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Eozynofilowe zapalenie powięzi to rzadka choroba tkanki łącznej uznawana przez część autorów za odmianę twardziny ograniczonej. W pracy przedstawiono przypadek 41-letniej pacjentki hospitalizowanej z powodu szybko postępującego stwardnienia przedramion i podudzi, któremu towarzyszyły okresowo bóle i ograniczenie ruchomości w stawach. Na podstawie przeprowadzonych badań laboratoryjnych, obrazowych, histopatologicznego wycinka skórno-mięśniowego, tkankowego (DIF) oraz konsultacji neurologicznej i kardiologicznej ustalono rozpoznanie eozynofilowego zapalenia powięzi. W wyniku zastosowanego leczenia metotreksatem i prednizonem uzyskano poprawę stanu klinicznego.

## Zmiany skórne wywołane przedawkowaniem metotreksatu – opis przypadku

Joanna Pagacz, Małgorzata Pindycka-Piaszczyńska, Jerzy Jarzab

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

Metotreksat jest cytostatykiem należącym do antagonistów kwasu foliowego. Poza szerokim zastosowaniem w leczeniu chorób nowotworowych wykorzystywany jest również w terapii wielu schorzeń reumatologicznych i dermatologicznych. Z powodu dużej toksyczności leku oraz specyfiki przyjmowania (1 raz w tygodniu) należy pacjentowi zwrócić szczególną uwagę na sposób dawkowania.

W pracy przedstawiono przypadek 67-letniego mężczyzny, który został przyjęty na Oddział Dermatologii z powodu rozległych zmian zapalnych i nadżerkowych na skórze i błonach śluzowych jamy ustnej wywołanych omyłkowym zażyciem metotreksatu w dawce 20 mg codziennie przez 6 dni (łączna dawka 120 mg). Lek włączono ambulatoryjnie z powodu łuszczycy stawowej z zaleceniem 20 mg 1 raz w tygodniu. W badaniach laboratoryjnych uwagę zwracało początkowe wyraźne obniżenie poziomu płytek krwi i leukocytów, a następnie nagły ich wzrost oraz znacznie podwyższone CRP. W związku ze zgłaszanymi bólami w klatce piersiowej wykonano badanie tomografii komputerowej, w którym stwierdzono zmianę guzową lewego płuca o nieznannej etiologii. W wyniku zastosowanego intensywnego leczenia (glikokortykosteroidy, leki przeciwhistaminowe, antybiotyki i leki przeciwgrzybicze) uzyskano poprawę stanu ogólnego i miejscowego. Stan pacjenta po kilku miesiącach od zdarzenia jest bardzo dobry. Parametry morfologii krwi uległy normalizacji, a zmiana guzowata płuca uległa niemal całkowitej regresji.

## Zespół Ramsaya Hunta – opis przypadku

Alicja Frydrych, Małgorzata Szterling-Jaworowska, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**Wprowadzenie.** Zespół Ramsaya Hunta po raz pierwszy został opisany w 1907 roku jako rzadkie

powikłanie reaktywacji wirusa ospy wietrznej i półpaśca w zwoju kolankowym nerwu twarzowego. Choroba ta najczęściej występuje po 4. dekadzie życia i charakteryzuje się silnym bólem ucha, pęcherzykami zlokalizowanymi w okolicy małżowiny usznej, osłabieniem słuchu oraz zaburzeniami neurologicznymi, takimi jak jednostronne porażenie nerwu twarzowego, zaburzenie równowagi, a w rzadkich przypadkach porażenie strun głosowych. Tylko 20% pacjentów bez odpowiedniego leczenia w pełni odzyskuje sprawność, natomiast rokowanie poprawia się, gdy terapia zostanie wdrożona w ciągu 72 godzin od wystąpienia pierwszych objawów.

**Opis przypadku.** Przedstawiamy przypadek 58-letniej kobiety, bez chorób towarzyszących, która została przyjęta do Kliniki Dermatologii i Wenerologii z powodu utrzymującego się od 6 dni rumienia i obrzęku małżowiny usznej lewej, podwyższonej ciepłoty ciała do 39°C, którym towarzyszyło złe samopoczucie, zawroty i jednostronne bóle głowy. Pacjentka była leczona ambulatoryjnie z powodu różnicy ciprofloksacyną. W trakcie antybiotykoterapii zaczęły się pojawiać drobne pęcherzyki w obrębie skóry małżowiny usznej i przewodu słuchowego lewego. Podczas hospitalizacji w Klinice Dermatologii i Wenerologii zaobserwowano cechy porażenia nerwu twarzowego po stronie lewej. W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono istotnych odchyleń od normy. W leczeniu zastosowano dożylnie ceftriakson, metronidazol oraz acyklowir, a po konsultacji neurologicznej włączono podskórnie galantaminę oraz zlecono rehabilitację mięśni mimicznych twarzy.

**Wnioski.** W wyniku zastosowanej terapii uzyskano całkowite wygojenie zmian skórnych, zaobserwowano również zmniejszenie objawów obwodowego niedowładu nerwu twarzowego. Przedstawiony przypadek pokazuje, że późne włączenie leczenia przeciwvirusowego związanego z trudnością diagnostyczną zespołu Ramsaya Hunta na wczesnym etapie choroby zwiększa ryzyko wystąpienia późniejszych powikłań.

## Mucynoza grudkowa zlokalizowana – opis przypadku

Alicja Frydrych, Małgorzata Szterling-Jaworowska, Iwona Flisiak

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Liszaj śluzowaty (*lichen myxedematosus*), zwany też mucynozą grudkową, stanowi rzadką grupę schorzeń o nieznannej etiologii, często sprawiających



trudności diagnostyczne i terapeutyczne ze względu na różnorodność odmian klinicznych. Charakteryzuje się obecnością drobnych, liszajowatych grudek, guzków i blaszek, związanych z odkładaniem się złogów mucyny w skórze. Zmodyfikowana klasyfikacja wg Rongioletiego i Reborny wyróżnia odmianę grudkową uogólnioną, odmianę grudkową zlokalizowaną oraz formy atypowe.

Przedstawiamy przypadek 56-letniej kobiety z hipercholesterolemią, która zgłosiła się do Kliniki Dermatologii i Wenerologii z powodu utrzymujących się od 6 miesięcy bezobjawowych rozsianych grudek o średnicy 0,3–0,5 cm i blaszek barwy woskowobiałej, zlokalizowanych w obrębie skóry lewego pośladka i uda oraz okolicy stawu kolanowego lewego. Pojawienie się zmian skórnych nie było poprzedzone urazem, a wyniki badań laboratoryjnych nie wykazały związku z gammapatią monoklonalną i chorobami tarczycy. Badanie histopatologiczne wycinka skóry potwierdziło rozpoznanie mucynozy grudkowej. W wykonanym barwieniu wycinka błękitem alcjana stwierdzono obecność kwaśnych mukopolisacharydów mucyn. W leczeniu zastosowano dwie metody terapeutyczne – miejscowo propionian klobetazolu na drobne grudki oraz ablację laserem CO<sub>2</sub> większych zmian, dzięki którym uzyskano dobry efekt terapeutyczny.

---

Produkt leczniczy Xolair® 150 mg jest wskazany we wspomagającym leczeniu przewlekłej pokrzywki spontanicznej (CSU) u dorosłych pacjentów i młodzieży (w wieku 12 lat i starszych), u których nie stwierdzono wystarczającej odpowiedzi na leczenie przeciwhistaminowe H<sub>1</sub>.<sup>1</sup>

REJESTRACJA  
LUTY 2014

# PRZEŁOM W ŻYCIU

44% pacjentów nie miało objawów świądu i bąbli w 12 tygodniu terapii lekiem Xolair® stosowanym podskórnym w dawce 300 mg co 4 tygodnie<sup>2\*</sup>

 **NOVARTIS**  
PHARMACEUTICALS

**Xolair**<sup>®</sup>  
omalizumab

Nowy sposób leczenia CSU