

Nowotwory skóry u osób rasy innej niż biała

Porcia T. Bradford

Porcia T. Bradford, M.D.,
Genetic Epidemiology
Branch, National Cancer
Institute/DCEG/NIH,
EPS/Room 7005,
6120 Executive Blvd.,
Rockville, MD
20852-7236,
bradfordp@mail.nih.gov.

Dermatol Nurs. 2009;
21(4):170-178

Dermatologia po Dyplomie
2010;1(6):32-41

STRESZCZENIE

Nowotwory skóry u osób rasy innej niż biała często wyglądają nietypowo lub w chwili rozpoznania są w zaawansowanym stadium w porównaniu do występujących w skórze osób rasy kaukaskiej. Lekarze muszą wykazać dużą czujność, badając chorego o innym niż biały kolorze skóry.

Wprowadzenie

W Stanach Zjednoczonych nowotwory skóry są najczęściej występującymi nowotworami i stanowią około 35-45% wszystkich nowotworów spotykanych u przedstawicieli rasy kaukaskiej,¹ 4-5% u Latynosów, 2-4% u Azjatów oraz 1-2% u Afroamerykanów.^{2,3} Częstość występowania nowotworów skóry wzrasta wśród osób rasy kaukaskiej,¹ natomiast wśród osób o innym kolorze skóry pozostaje względnie niewielka. Ze względu na ograniczone dane epidemiologiczne dotyczące populacji innej niż biała, trudno precyzyjnie oceniać częstość ich występowania, jak również związaną z nimi śmiertelność.

Rzadsze występowanie nowotworów skóry wśród osób o jej ciemnym kolorze jest związane przede wszystkim z fotoprotekcją zapewnioną przez większą ilość melaniny wytwarzanej przez komórki znajdujące się w naskórku. Wychwytuje ona dwa razy więcej promieniowania ultrafioletowego (UV) niż melanina przedstawicieli rasy kaukaskiej.⁴ Melanosomy osób o ciemnym kolorze skóry są większe i zawierają więcej melaniny, absorbują i rozpraszają większe ilości energii w porównaniu do małych melanosomów u przedstawicieli rasy kaukaskiej.⁵ Dlatego promieniowanie UV, będące najważniejszym czynnikiem predysponującym do rozwoju nowotworów skóry u rasy kaukaskiej, u ludzi o innym niż biały kolorze skóry odgrywa mniejszą rolę.

Pacjenci o kolorowej skórze często zgłaszają się z zaawansowanym nowotworem, co powoduje, że rokowanie jest znacznie gorsze niż w przypadku osób rasy kaukaskiej.^{6,7} Ponadto, niektóre rodzaje nowotworów skóry, takie jak włókniakomięsak guzowaty skóry, dominują u osób o kolorowej skórze.² W zależności od rodzaju nowotworu mogą występować lub nie występować różnice dotyczące lokalizacji anatomicznej zależne od koloru skóry. Leczenie pozostaje takie samo bez względu na rasę.

Szacuje się, że do 2050 roku, Latynosi, Azjaci oraz Afroamerykanie będą stanowili około 50% populacji amerykańskiej.^{3,8} Ponieważ objawy kliniczne są często nietypowe, mogą wystąpić trudności w stwierdzeniu niektórych cech, takich jak: różnorodność barwy w obrębie ciemnej skóry oraz pigmentacja niektórych nowotworów skóry, które u osób rasy kaukaskiej zwykle nie są zabarwione. Lekarz oraz inne osoby badające zmiany skórne występujące u osób o kolorze skóry innym niż biały muszą wykazać się dużą spostrzegawczością i podejrzliwością.² W tym przeglądzie omówiono czynniki ryzyka, objawy kliniczne oraz śmiertelność związaną z nowotworami skóry występującymi u osób pochodzenia afroamerykańskiego, azjatyckiego i latynoskiego, w porównaniu z przedstawicielami rasy kaukaskiej. Przedstawiono również te nowotwory skóry, których objawy różnią się w zależności od koloru skóry, w wśród nich: rak podstawnokomórkowy (basal cell carcinoma, BCC), rak kolczystokomórkowy (squamous cell carcinoma, SCC), czerniak, skórny chłoniak T-komórkowy (cutaneous T-cell lymphoma, CTCL), mięsak Kaposiego (Kaposi sarcoma, KS) oraz włókniakomięsak guzowaty skóry (dermatofibrosarcoma protuberans, DFSP).

Tabela 1. Cechy raka podstawnocomórkowego u przedstawicieli rasy kaukaskiej i osób o innym niż biały kolorze skóry

	Przedstawiciele rasy kaukaskiej	Osoby o innym niż biały kolorze skóry
Częstość występowania choroby	Najczęściej występujący nowotwór skóry	Najpowszechniejszy nowotwór skóry u Latynosów i Azjatów
Czynniki ryzyka	Ekspozycja na promieniowanie słoneczne, jasny kolor skóry, wcześniejsza radioterapia, choroby uwarunkowane genetycznie (bielactwo, zespół nabłoniaków znamionowych, <i>xeroderma pigmentosum</i>)	Ekspozycja na promieniowanie słoneczne, bliźny owrodzenia, radioterapia w wywiadzie, choroby uwarunkowane genetycznie (bielactwo, zespół nabłoniaków znamionowych, <i>xeroderma pigmentosum</i>)
Typowe objawy kliniczne	Przezroczysty, kopulasty guzek z obecnością owrodzenia w części centralnej oraz teleangiektazjami	Powszechnie stwierdza się postać barwnikową BCC, wyglądem przypominający czarną perłę
Lokalizacja anatomiczna	Obszar głowy i szyi	Obszar głowy i szyi

Rak podstawnocomórkowy

Rak podstawnocomórkowy (basal cell carcinoma, BCC) jest najczęściej występującym nowotworem skóry w populacji kaukaskiej, latynoskiej oraz azjatyckiej⁹ (tab. 1). U osób pochodzenia latynoskiego występuje sześć razy częściej niż rak kolczystokomórkowy (squamous cell carcinoma, SCC), poza tym częściej są to zmiany mnogie w porównaniu z pojedynczym ogniskiem SCC.¹⁰ Natomiast wśród osób rasy czarnej BCC jest drugim co do częstości występowania nowotworem skóry.^{2,3} Większość przypadków raka podstawnocomórkowego leczonego w latach 1960-1986 w Howard University w Waszyngtonie dotyczyła osób o jasnej skórze.¹¹ Częstość występowania raka podstawnocomórkowego zależy bezpośrednio od barwy skóry i jest on najczęściej spotykanym nowotworem u osób rasy kaukaskiej, a najrzadziej u osób rasy czarnej.

We wszystkich grupach rasowych najczęstszym czynnikiem etiologicznym prowokującym do rozwoju BCC jest promieniowanie UV¹² (tab. 1). Wśród innych możliwych czynników ryzyka należy wymienić: bliźny,¹³ owrodzenia,¹⁴ przewlekłe stany zapalne, immunosupresję,¹⁵ wcześniejszą radioterapię¹⁶ oraz uraz zarówno fizyczny, jak i termiczny.^{3,17} Ponadto, czynnikami ryzyka rozwoju BCC są także choroby uwarunkowane genetycznie, takie jak bielactwo,¹⁸ *xeroderma pigmentosum*¹⁹ oraz zespół nabłoniaków znamionowych.²⁰

Objawy kliniczne raka podstawnocomórkowego są takie same u osób rasy czarnej, Azjatów, Latynosów i przedstawicieli rasy kaukaskiej. Większość chorych na BCC to osoby w podeszłym wieku, u których stwierdza się bezobjawowe, półprzezroczyste, pojedyncze guzki z owrodzeniem w części centralnej⁹ (tab. 1). W przypadku skóry o ciemnym kolorze niekiedy trudno

zauważyć teleangiektazje oraz perłowy, wałowato uniesiony brzeg zmiany. Ciekawe, że jeśli BCC występuje u osoby o kolorowej skórze, to w ponad 50% przypadków stwierdza się pigmentację guza^{3,21} (tab. 1). W przypadku osób rasy kaukaskiej jedynie 5% guzów jest zabarwionych. Nowotwór występujący u osoby o kolorowej skórze może być jednak często mylony z brodawką łojotokową, czerniakiem lub znamieniem łojowym.² U osób pochodzenia azjatyckiego BCC opisywany jest jako zmiana koloru brązowego, a nawet lśniąco czarnego, przypominająca swym wyglądem czarną perłę.²² Zmiany mogą przybierać postać guzków, nacieków, grudek, owrodzeń, a w bardziej zaawansowanych przypadkach, ognisk stwardniałych lub drążących.

Lokalizacja anatomiczna wykwitów skórnych w przebiegu BCC jest podobna u osób rasy kaukaskiej i osób o kolorowej skórze (tab. 1). W przeprowadzonym w Waszyngtonie badaniu przeglądowym dotyczącym raka podstawnocomórkowego Halder i Bang stwierdzili, że 89% wszystkich przypadków tego nowotworu występującego u osób o innym niż biały kolorze skóry, dotyczy głowy i szyi.¹¹ Podobnie jest w przypadku osób rasy kaukaskiej.⁹

Częstość występowania przerzutów w przebiegu BCC jest nieznaczna, niezależna od koloru skóry i mieści się w zakresie 0,0028-0,55%.⁹ Wśród czynników ryzyka przerzutów wymienia się średnicę guza powyżej 2 cm, umiejscowienie w środkowej części twarzy lub w obrębie małżowin usznych, wieloletni przebieg oraz niekompletne wycięcie zmiany. W przypadku pojawienia się przerzutów dalsze rokowanie jest złe, a średni czas przeżycia wynosi od 8 miesięcy do 3,6 roku.⁹ Leczenie BCC polega na wycięciu metodą mikrochirurgii Mohsa, kriochirurgii, elektrokoagulacji oraz wyłyżeczkowaniu.

Tabela 2. Cechy raka kolczystokomórkowego u przedstawicieli rasy kaukaskiej i osób o innym niż biały kolorze skóry

	Przedstawiciele rasy kaukaskiej	Osoby o innym niż biały kolorze skóry
Częstość występowania choroby	Drugi co do częstości występowania nowotwór skóry	Najpowszechniejszy nowotwór u przedstawicieli rasy czarnej, drugi co do częstości występowania u Latynosów i Azjatów
Czynniki ryzyka	Ekspozycja na promieniowanie słoneczne, jasny kolor skóry, obniżenie odporności, zakażenie HPV, blizny	Przewlekłe blizny/przewlekły stan zapalny wynikające z oparzenia, owrzodzenia kończyn dolnych, radioterapia, gruźlica, obniżenie odporności, zakażenie HPV
Typowe objawy kliniczne	Zmiana powierzchniowa wywodząca się z nacieczonej, owalnej wyniesionej podstawy	Niegojące się owrzodzenie (krwawienie, obecność strupa)
Lokalizacja anatomiczna	Okolice ekspozowane na promieniowanie słoneczne (głowa i szyja, ręce)	Okolice rzadko ekspozowane na promieniowanie słoneczne (kończyny dolne)

Rak kolczystokomórkowy

Ogólnie rak kolczystokomórkowy (squamous cell carcinoma, SCC) odpowiada za około 20% wszystkich nowotworów skóry i – wyłączając czerniaka – 75% wszystkich zgonów spowodowanych rakiem skóry.²³ U osób rasy czarnej jest to najczęściej rozpoznawany nowotwór skóry² (tab. 2), natomiast u osób rasy kaukaskiej, pochodzenia azjatyckiego i latynoskiego jest drugim co do częstości nowotworem skóry.

Do czynników predysponujących do rozwoju SCC u osób o innym niż biały kolorze skóry zalicza się: blizny po oparzeniu termicznym i chemicznym,²⁴ przewlekłe owrzodzenia podudzi²⁵ oraz wcześniejszą radioterapię. Ponadto, na jego wystąpienie narażeni są również chorzy z obniżoną odpornością, np. po przeszczepieniu narządu lub zakażeni wirusem brodawczaka ludzkiego.²⁶ Kolejną grupą osób o zwiększonym ryzyku rozwoju SCC są chorzy z przewlekłym stanem zapalnym, takim jak zapalenie szpiku i kości, mnogie ropnie pach czy gruźlica skóry² (tab. 2). U osób rasy czarnej najważniejszymi czynnikami ryzyka są obecność przewlekłego procesu bliznowacenia oraz przewlekłe stany zapalne. W rzeczywistości przewlekły proces bliznowacenia występował w 20-40% wszystkich przypadków SCC u osób rasy czarnej.³ Ponadto dostępne dane z piśmiennictwa wskazują, że SCC rozwija się również u osób rasy czarnej i żółtej chorych na przewlekły toczeń rumieniowaty (*discoid lupus erythematosus*).^{27,28}

Rak kolczystokomórkowy często przybiera postać powierzchniowego, twardego, dyskretnego wykwitu rosnącego na nacieczonej, owalnej, wyniesionej podstawie²³ (tab. 2). Jeżeli u osób o innym niż biały kolorze skóry przez dłuższy czas występują niegojące się owrzodzenia, to – niezależnie od ich umiejscowienia – należy pobrać wycinek do badania histopatologicznego.²

U osób o innym niż biały kolorze skóry SCC rzadko lokalizuje się w miejscach ekspozowanych na promienie słoneczne, np. na kończynach dolnych, w przeciwieństwie do osób rasy kaukaskiej, u których z reguły rozwija się w obrębie skóry ekspozowanej na słońce¹¹ (tab. 2). Przykładem mogą być wyniki obserwacji przeprowadzonych na Uniwersytecie Howarda, na podstawie których stwierdzono, że 15% wszystkich SCC u osób rasy czarnej lokalizuje się w okolicy odbytu¹¹ (tab. 2).

Inwazyjny rak kolczystokomórkowy ma zdolność do dawania przerzutów. Różnice w szybkości ich powstawania między osobami rasy kaukaskiej i tych o innym niż biały kolorze skóry, mogą odzwierciedlać tendencję obserwowaną u osób o kolorowej skórze zgłaszających się z bardziej zaawansowaną chorobą. Przypuszczalnie wynika to z opóźnionego rozpoznania lub jest związane z agresywniejszym przebiegiem choroby.³ Niestety, SCC rozwijający się w obrębie przewlekłego bliznowacenia jest z reguły bardziej złośliwy, a ryzyko wystąpienia przerzutów wynosi 20-40%, w porównaniu do 1-4% w przypadku SCC indukowanego promieniowaniem słonecznym u osób rasy kaukaskiej.³ Obserwacje chorych na raka kolczystokomórkowego wskazują, że największa śmiertelność cechuje zmiany zlokalizowane w okolicy okołoodbytniczej.²⁹ Ponadto, nowotwory wywodzące się z ognisk przewlekłego ogniskowego tocznia rumieniowatego również częściej są źródłem przerzutów niż SCC wywodzące się z innych zmian skórnych.² Jeśli u pacjenta o kolorowej skórze występuje hiperkeratocytyczne lub słabo gojące się ognisko przewlekłego ogniskowego tocznia rumieniowatego, należy bezzwłocznie pobrać wycinek skóry do badania histopatologicznego. Rokowanie u większości chorych na pierwotnego raka kolczystokomórkowego jest bardzo dobre. W przypadku obecności przerzutów 10-letnie przeżycie dotyczy jed-

Tabela 3. Cechy czerniaka u przedstawicieli rasy kaukaskiej i osób o innym niż biały kolorze skóry

	Przedstawiciele rasy kaukaskiej	Osoby o innym niż biały kolorze skóry
Częstość występowania choroby	Trzeci co do częstości występowania nowotwór skóry, częstość występowania wzrasta	Trzeci co do częstości występowania nowotwór skóry, częstość występowania wzrasta wśród Latynosów
Czynniki ryzyka	Ekspozycja na promieniowanie słoneczne, jasny kolor skóry, dodatni wywiad rodzinny, duża liczba znamion barwnikowych, znamiona dysplastyczne	Ekspozycja na promieniowanie słoneczne, nieznanne w przypadku czerniaka akralnego
Typowe objawy kliniczne	Ciemna, gwałtownie szerząca się plama lub naciek wywodzące się ze znamienia barwnikowego	Ciemna, gwałtownie szerząca się plama lub naciek wywodzące się ze znamienia barwnikowego, gwałtownie zmieniające się pasma barwnikowe zlokalizowane w obrębie płytki paznokciowej (objaw Hutchinsona)
Lokalizacja anatomiczna	Często zajmowane są tułów i kończyny dolne	Często zajmowane są podeszwy, dłonie oraz okolica podpaznokciowa (czerniak akralny)

nak mniej niż 20% chorych z zajęciem regionalnych węzłów chłonnych oraz mniej niż 10% w przypadku występowania odległych przerzutów.²³ Leczenie SCC polega na wycięciu chirurgicznym zmiany metodą Mohsa, elektrokoagulacji lub wyłyżeczkowaniu.

Czerniak

Czerniak jest trzecim co do częstości występowania nowotworem skóry, jednak obarczony jest najwyższą śmiertelnością we wszystkich grupach rasowych (tab. 3). W latach 70. XX wieku częstość występowania czerniaka gwałtownie wzrosła do 6% rocznie, ale zmniejszyła się w latach 1981-2000 do 3% i obecnie utrzymuje się na tym poziomie.³⁰ Co ciekawe, od 1988 roku częstość występowania czerniaka inwazyjnego istotnie zwiększyła się wśród Latynosów mieszkających w Kalifornii. W latach 1988-2000 wśród mężczyzn pochodzenia latynoskiego wzrosła ona o 1,8% na rok, a w latach 1996-2001 wskaźnik ten wyniósł 7,3% na rok.³¹

Wśród najważniejszych czynników ryzyka rozwoju czerniaka należy wymienić okresową ekspozycję na promieniowanie słoneczne (np. kąpiele słoneczne) oraz przewlekłą dawkę kumulacyjną promieniowania UV (np. osoby pracujące na powietrzu) (tab. 3). Osobnicze czynniki ryzyka wystąpienia czerniaka obejmują: znamiona dysplastyczne, zwiększającą się liczbę znamion, piegi, występowanie tego nowotworu w rodzinie, jasny kolor skóry, jasny kolor oczu, włosy koloru blond lub rude.³²

Objawem klinicznym czerniaka z reguły jest obecność ciemnej, gwałtownie rosnącej plamy (tab. 3). W przypadku czerniaka podpaznokciowego wskazówką diagnostyczną jest pasmo barwnika zlokalizowane w obrębie płytki paznokciowej o szerokości powyżej 3 mm (objaw

Hutchinsona), różnorodne wybarwienie, gwałtowny wzrost oraz obecność wykwitów satelitarnych.³

U osób rasy kaukaskiej, rzadziej u Latynosów, czerniak lokalizuje się w miejscach ekspozowanych na promieniowanie słoneczne. Z kolei u osób pochodzenia azjatyckiego oraz przedstawicieli rasy czarnej promieniowanie UV nie jest istotnym czynnikiem ryzyka i większość zmian lokalizuje się w obrębie skóry nieekspozowanej na słońce (np. okolica podpaznokciowa, powierzchnia dłoniowa rąk lub podeszwy stóp, błony śluzowe)³³ (tab. 3). Czerniak zlokalizowany na błonie śluzowej jamy ustnej stanowi około 7,5% wszystkich czerniaków występujących u osób pochodzenia azjatyckiego. Z tego dwie trzecie nowotworów wywodzi się z przebarwień błon śluzowych.³⁴ U osób o innym niż biały kolorze skóry czerniak najczęściej – 30-40% wszystkich przypadków – lokalizuje się na podeszwach stóp. Ponadto, częściej niż u osób rasy kaukaskiej, występuje u nich czerniak akralny (zlokalizowany na podeszwach stóp, dłoni w obrębie łożyska paznokciowego, tzw. acral lentiginous melanoma).³³ Z kolei czerniak szerzący się powierzchownie jest najczęściej spotykaną postacią u przedstawicieli rasy kaukaskiej i latynoskiej.¹⁰

Wyniki wielośrodkowych badań wskazują, że wskaźnik 5-letniego przeżycia wśród osób rasy czarnej i latynoskiej jest istotnie mniejszy niż wśród osób rasy kaukaskiej.^{35,36,37} W porównaniu z przedstawicielami rasy kaukaskiej u Latynosów i osób czarnoskórych czerniak jest z reguły bardziej zaawansowany, grubszy i z tego powodu cechuje go gorsze rokowanie i większa śmiertelność. W przeglądzie poświęconym przypadkom czerniaka w Kalifornii stwierdzono, że guzy w chwili badania są grubsze niż 1,5 mm i u Latynosów powiększają się o 11,6% rocznie u mężczyzn a o 8,9% u kobiet.³¹ Wyniki retrospektywnej analizy przypadków zgłaszanych do bazy

Tabela 4. Cechy skórno-łoniaka T-komórkowego u przedstawicieli rasy kaukaskiej i osób o innym niż biały kolorze skóry

	Przedstawiciele rasy kaukaskiej	Osoby o innym niż biały kolorze skóry
Częstość występowania choroby	Najczęstszy chłoniak skóry	Najczęstszy chłoniak skóry, osoby rasy czarnej są dwukrotnie bardziej narażone na jego wystąpienie
Czynniki ryzyka	W dużym stopniu nieznanne	Endemiczne zakażenia HTLV-1 u mieszkańców Karaibów, Japonii, na terenie Afryki Subsaharyjskiej oraz w Ameryce Południowej
Typowe objawy kliniczne	Nacieki o owalnym lub łukowatym kształcie, rumieniowe z obecnością niewielkiego złuszczenia	Odbarwienia przyjmujące postać plam lub nacieków o słabo zaznaczonych granicach, z obecnością lub bez złuszczenia
Lokalizacja anatomiczna	Zajmuje tułów, w miejscach osłoniętych, lokalizacja odpowiadająca strojowi kąpielowemu	Zajmuje tułów, w miejscach osłoniętych, lokalizacja odpowiadająca strojowi kąpielowemu

Florida Cancer Data wykazały, że zaawansowana postać nowotworu (miejscowa i odległa) częściej występuje u Latynosów (26%) i osób rasy czarnej (52%) w porównaniu z osobami rasy kaukaskiej (16%).⁷ Co ciekawe, w pracy przeglądowej poświęconej przypadkom czerniaka w Kalifornii wykazano, że nawet jeśli badanych przedstawicieli rasy czarnej i kaukaskiej dobrano odpowiednio pod względem wieku, płci, wyniku badania histologicznego, stopnia zaawansowania choroby, lokalizacji anatomicznej, leczenia oraz warunków społeczno-ekonomicznych, śmiertelność pod względem statystycznym była wśród Afroamerykanów istotnie większa.³⁸ Zatem różnice w leczeniu oraz niższy status społeczno-ekonomiczny nie do końca wyjaśniają przyczyny większej śmiertelności Afroamerykanów chorujących na czerniaka. Przytoczone wyniki wskazują, że pierwotne i wtórne metody zapobiegawcze są niezbędne do kontroli czerniaka u przedstawicieli wszystkich ras/grup etnicznych, nawet w przypadku osób, u których ryzyko rozwoju nowotworu jest mniejsze.³⁹

Leczenie czerniaka skóry polega na wycięciu chirurgicznym ze znacznym marginesem otaczającej tkanki. Niekiedy konieczna jest amputacja kończyny, w obrębie której doszło do rozwoju nowotworu (czerniak powierzchni dłoniowej lub podeszwowej). Jeśli wystąpiły przerzuty, leczenie jest bardzo trudne. Stosuje się chemioterapię, radioterapię ograniczoną do zajętej kończyny, IL-2 oraz eksperymentalne szczepionki nowotworowe.⁴⁰

Skórny chłoniak T-komórkowy

Skórne chłoniaki T-komórkowe (cutaneous T-cell lymphoma, CTCL) są największą grupą chłoniaków skóry i stanowią blisko 65% wszystkich przypadków (tab. 4) tych nowotworów. Obserwuje się wzrost częstości i zmianę proporcji występowania wśród wszystkich rodzajów chłoniaków. Osoby rasy czarnej są dwukrotnie podatniej-

sze na wystąpienie chłoniaka skóry niż przedstawiciele rasy kaukaskiej.⁴¹ Etiologia CTCL jest nieznaną, a czynniki ryzyka słabo potwierdzone. Za jedną z przyczyn uznaje się zakażenie ludzkim wirusem T-limfotropowym typu 1 (human T-cell lymphotropic type 1, HTLV-1), który występuje endemicznie na Karaibach, w Japonii, Afryce Subsaharyjskiej oraz Ameryce Południowej.⁴² Istnieją również doniesienia wskazujące na wpływ niektórych czynników środowiskowych, takich jak ekspozycja na aromatyczne węglowodory halogenowe, na rozwój niewielkiej części CTCL.⁴³ W większości przypadków przyczyna pozostaje nieznaną.

Wczesne postacie CTCL charakteryzują się naciekami rumieniowymi, z towarzyszącym nieznacznym złuszczeniem, o owalnym lub łukowatym kształcie, zlokalizowanych typowo w okolicach chronionych przed promieniowaniem słonecznym⁴⁴ (tab. 4). U osób o ciemnym kolorze skóry, częściej niż u przedstawicieli rasy kaukaskiej, spotyka się postać przebiegającą z obecnością odbarwień. Charakteryzuje się ona wczesnym początkiem i dobrą odpowiedzią na leczenie.⁴⁵ Klinicznie zmiany skórne prezentują się jako grudki lub ogniska naciekowe o słabo określonych granicach i różnym stopniu hipopigmentacji, chociaż niecałkowicie odbarwione, jak w przypadku bielactwa, z nieznacznym złuszczeniem lub bez niego.⁴⁶ Do 75% chorych na tę postać zgłasza wcześniej występowanie wypryskowego lub łuszczycowatego zapalenia skóry. Tego rodzaju zmiany skórne mogą być mylone z bielactwem, łupieżem białym, łupieżem pstym, sarkoidozą oraz hipopigmentacją pozapalną.²

Zasadniczo CTCL dotyczy przede wszystkim osób starszych i jest chorobą przewlekłą. Wielu chorych umiera z innych powodów niż skórny chłoniak T-komórkowy. Zajęcie węzłów chłonnych w przebiegu choroby pogarsza jednak rokowanie i powoduje, że choroba może być przyczyną zgonu. Powiększenie węzłów chłonnych wyczuwalne w badaniu palpacyjnym wiąże się ze średnim czasem

Tabela 5. Cechy mięsaka Kaposiego u przedstawicieli rasy kaukaskiej i osób o innym niż biały kolorze skóry

	Przedstawiciele rasy kaukaskiej	Osoby o innym niż biały kolorze skóry
Częstość występowania choroby	Jeden z najczęściej występujących mięsaków tkanek miękkich	Osoby rasy czarnej są bardziej narażone na wystąpienie nowotworu niż przedstawiciele rasy kaukaskiej i azjatyckiej
Czynniki ryzyka	Rdzeni mieszkańcy basenu Morza Śródziemnego oraz Żydzi aszkenazyjscy, immunosupresja (stan po przeszczepieniu narządowym), AIDS, zakażenie HHV-8	Endemiczny mięsak Kaposiego w Afryce: immunosupresja (stan po przeszczepieniu narządowym), AIDS, zakażenie HHV-8
Typowe objawy kliniczne	Niebolesne, fioletowe plamy, guzki lub nacieki	Niebolesne, fioletowe plamy, guzki lub nacieki, u osób z ciemną skórą niekiedy trudno dostrzec zmiany koloru fioletowego
Lokalizacja anatomiczna	Często zajmuje kończyny dolne	Często zajmuje kończyny dolne

przeżycia wynoszącym tylko 8 lat, natomiast chorzy bez zajęcia węzłów chłonnych przeżywają 22 lata. Jeśli u chorego stwierdzi się limfadenopatię, guzy lub owrzodzenie skóry, wówczas jego średni czas przeżycia wynosi rok.⁴⁷

Początkowo w leczeniu stosuje się glikokortykosteroidy miejscowe, miejscowy iperyt azotowy oraz karmustynę (BCNU, 3-bis-2-chloroetylo-1-nitrozomocznik), terapię fotodynamiczną z naświetlaniami metodą PUVA lub UVBNB.⁴⁷ W jednym z doniesień dotyczących CTCL stwierdzono, że we wczesnej fazie choroby (przed wystąpieniem erytrodemii i przed zajęciem węzłów chłonnych), chorzy bardzo dobrze odpowiadają na stosowane leczenie, a choroba jest potencjalnie uleczalna. W przypadkach bardziej zaawansowanych CTCL z reguły nie ma dobrej odpowiedzi na stosowane zwykle metody leczenia.⁴⁶

Mięsak Kaposiego

Mięsak Kaposiego (sarcoma Kaposi) jest najczęściej występującym mięsakiem skórnych tkanek miękkich (tab. 5). Wyróżnia się cztery rodzaje tego nowotworu: klasyczny mięsak Kaposiego, który typowo występuje u mężczyzn pochodzących z basenu Morza Śródziemnego oraz u Żydów aszkenazyjskich, w średnim i starszym wieku, endemiczny mięsak Kaposiego spotykany wśród rdzennych mieszkańców Afryki równikowej, gdzie stanowi około 10% wszystkich nowotworów, mięsak Kaposiego związany z obniżoną odpornością, który dotyczy pacjentów po przeszczepieniach narządowych otrzymujących leczenie immunosupresyjne, oraz endemiczny mięsak Kaposiego związany z AIDS, który jest najbardziej agresywną postacią choroby.⁴⁸ Znanym czynnikiem sprawczym jest ludzki wirus herpes typu 8 (human herpes virus type 8, HHV-8).⁴⁹

Ponieważ mięsak Kaposiego jest nierzadkim objawem AIDS, częstość jego występowania oraz wzorce demograficzne odpowiadają trendom widywanym w przypadku

AIDS. Przynajmniej u 15% chorych na AIDS wystąpiła postać nowotworu.⁴⁸ W niedawnej pracy przeglądowej dotyczącej skórnych guzów tkanek miękkich stwierdzono, że mięsak Kaposiego występuje częściej w populacji czarnej niż u przedstawicieli rasy kaukaskiej, odpowiednio 23,5 oraz 17,5 na 1 000 000 osobolat.⁵⁰ W przypadku osób pochodzenia azjatyckiego ten nowotwór występuje zdecydowanie rzadziej (4,0/1 000 000 osobolat).

Skórna postać mięsaka Kaposiego charakteryzuje się obecnością niebolesnych, fioletowych plam, guzków lub nacieków (tab. 5). Inaczej niż u osób rasy kaukaskiej u chorych z ciemną skórą niekiedy trudno dostrzec zmiany koloru fioletowego.² Mięsak Kaposiego może przebiegać łagodnie, zajmując jedynie skórę, zwłaszcza kończyny dolnych, lub gwałtownie prowadząc do rozwoju postępującej choroby zajmującej zarówno skórę, jak i narządy wewnętrzne.⁴⁸ Postać związana z AIDS charakteryzuje się występowaniem licznych guzków na skórze górnych części ciała, w obrębie głowy i szyi, szybko się rozwijających i zajmujących również narządy wewnętrzne.⁵¹ W przebiegu choroby może występować przewlekły obrzęk limfatyczny.⁴⁸

Klasyfikacja kliniczna mięsaka Kaposiego może być najlepszym wskaźnikiem rokowniczym. W przypadku chorych na klasyczną postać rokowanie związane jest ze stopniem obniżenia odporności oraz starszym wiekiem. Rokowanie w przypadku miejscowo agresywnego mięsaka Kaposiego jest umiarkowane. U starszych osób rasy czarnej 3-letnie przeżycie nadal ocenia się na 64%. Z kolei w przypadku najczęstszej postaci mięsaka, uogólnionej, występującej u chorych na AIDS, 3-letnie przeżycie bez włączenia leczenia jest bliskie zeru.⁴⁸

Wszystkie rodzaje mięsaka Kaposiego odpowiadają na radioterapię. W przypadku zakażenia HIV włączenie leczenia wg schematu HAART (highly active antiretroviral therapy) zmniejsza 10-krotnie częstość występowania

Tabela 6. Cechy włókniakomięsaka guzowatego skóry u przedstawicieli rasy kaukaskiej i osób o innym niż biały kolorze skóry

	Przedstawiciele rasy kaukaskiej	Osoby o innym niż biały kolorze skóry
Częstość występowania choroby	Rzadko	Okolo 10% wszystkich nowotworów skóry występujących u osób rasy czarnej, częstość występowania choroby w tej grupie jest większa niż w innych
Czynniki ryzyka	Nieznane	Nieznane
Typowe objawy kliniczne	Nacieczone ogniska barwy fioletowej, czerwono-brązowej lub zbliżonej do koloru ciała, które z czasem przekształcają się w wystające guzki	Nacieczone ogniska barwy fioletowej, czerwono-brązowej lub zbliżonej do koloru ciała, które z czasem przekształcają się w wystające guzki
Lokalizacja anatomiczna	Tułów lub kończyny	Tułów lub kończyny

nowotworu. Po 6 miesiącach skutecznego leczenia u 50% chorych dochodzi do zaniku zmian skórnych. W leczeniu stosuje się też doogniskową chemioterapię, kriochirurgię oraz radioterapię.⁴⁸

Włókniakomięsak guzowaty skóry

Włókniakomięsak guzowaty skóry (dermatofibrosarcoma protuberans, DFSP) jest względnie rzadko występującym guzem, charakteryzującym się umiarkowaną do małej złośliwością⁵² (tab. 6). Mimo to u osób rasy czarnej stanowi około 10% wszystkich nowotworów skóry.¹¹ W niedawno opublikowanej pracy przeglądowej dotyczącej skórnych guzów tkanek miękkich stwierdzono, że DFSP występuje częściej u osób rasy czarnej (6,4/1 000 000 osobołat) niż u przedstawicieli rasy kaukaskiej i azjatyckiej, odpowiednio 4,4 i 2,7/1 000 000 osobołat.⁵⁰

Przyczyny rozwoju DFSP są nieznane. W badaniach cytogenetycznych stwierdzono, że komórki włókniakomięsaka guzowatego skóry wykazują nieprawidłowości chromosomowe. Nie wiadomo jednak, jaką rolę te zaburzenia odgrywają w rozwoju choroby.⁵²

Objawy kliniczne DFSP są podobne u wszystkich chorych niezależnie od rasy (tab. 6). Z reguły zmiana o charakterze nacieczonego ogniska barwy fioletowej, czerwono-brązowej lub zbliżonej do koloru ciała lokalizuje się na tułowiu lub kończynach dorosłego między 20 a 50 r.ż. Z czasem dochodzi do rozwoju wystającego guzka.² Typowa zmiana ma wielkość 1-5 cm i wyglądem przypomina bliznowiec. W przypadku osób o innym niż biały kolorze skóry obecność atypowych keloidów wyglądających inaczej niż zwykle lub też pojawiających się bez urazu oraz w miejscach, które nie są rozciągane, jak również w przypadku szybko rosnących zmian o takim charakterze, należy pobrać wycinek skóry do badania histopatologicznego.²

Włókniakomięsak guzowaty skóry daje przerzuty jedynie w 5% przypadków.⁵² Z reguły choroba szerzy się dro-

gą krwi do płuc. Mimo że przerzuty występują rzadko, jest to zmiana agresywna miejscowo, charakteryzująca się szybkim tempem nawrotów. Leczeniem z wyboru jest chirurgicznie usunięcie zmiany metodą mikrochirurgii Mohsa.⁵²

Podsumowanie

Zasadniczo nowotwory skóry występują rzadziej u osób o innym niż biały kolorze skóry. Jeśli jednak dojdzie do rozwoju nowotworu, z reguły jest on bardziej złośliwy i obarczony większą chorobowością i śmiertelnością. Różnice w przeżywalności mogą być związane ze stopniem zaawansowania nowotworu w chwili ustalenia rozpoznania oraz z czynnikami społeczno-ekonomicznymi, takimi jak brak odpowiedniego ubezpieczenia lub dostępności środka transportu – co wiąże się z opóźnieniem w dotarciu do lekarza, ustaleniem odpowiedniego rozpoznania i włączeniem leczenia. Ponadto, zaawansowane złośliwe zmiany skórne występujące na kolorowej skórze mogą wyglądać nietypowo. Wśród Latynosów, osób rasy czarnej i Azjatów postępowanie zapobiegawcze oraz badania przesiewowe są na niższym poziomie, co znajduje odzwierciedlenie w danych demograficznych Stanów Zjednoczonych, potrzebne zatem będzie postępowanie dobrane do potrzeb i możliwości wszystkich wymienionych grup. Publiczne kampanie edukacyjne powinny skupić się na edukowaniu ludzi, niezależnie od koloru skóry, z położeniem szczególnego nacisku na te nowotwory skóry, które występują w miejscach chronionych przed promieniowaniem słonecznym,¹⁰ ponieważ nie jest ono znaczącym czynnikiem sprawczym odpowiadającym za rozwój nowotworów u osób o innym niż biały kolorze skóry. Zarówno dermatolodzy, jak i lekarze pierwszego kontaktu powinni nauczyć swoich pacjentów, w jaki sposób przeprowadza się rutynowe samobadanie skóry. Należy też zachęcić pacjentów, aby w trakcie wizyt i rutynowego badania u innych specjalistów,

Tabela 7. Rekomendacje dla pacjentów i lekarzy dotyczące zapobiegania rozwojowi nowotworów skóry u osób o innym niż biały kolorze skóry

Zalecenia dla pacjentów
Rutynowa ocena skóry i zgłaszanie lekarzowi każdego nowego wykwitu skórniego lub zmian, jaka w nim zaszła
Stosowanie filtrów ochronnych (o wskaźniku SPF 30 lub więcej), niezależnie od koloru skóry w trakcie okresów wydłużonej ekspozycji na promieniowanie słoneczne, zwłaszcza w czasie najwyższego położenia słońca (w godzinach 10-14)
Noszenie okularów przeciwsłonecznych z filtrem UV
Unikanie solariów
Zalecenia dla lekarzy
Zmiany barwnikowe występujące u osób o innym niż biały kolorze skóry, zlokalizowane zwłaszcza na błonach śluzowych, dłoniach, podszewkach oraz w obrębie płytek paznokciowych, powinny być dokładnie monitorowane, w razie konieczności, jeśli dojdzie do powiększenia się zmiany lub wystąpienia owrzodzenia, należy pobrać wycinek skóry do badania histopatologicznego
Jeśli u chorych na przewlekły ogniskowy toczeń rumieniowaty wystąpią zmiany hiperkeratocytarne lub źle się gojące, należy pobrać wycinek skóry do badania histopatologicznego
W przypadku obecności niegojących się, długotrwałych owrzodzeń, niezależnie od ich przyczyny, zlokalizowanych na skórze o kolorze innym niż biały, należy pobrać wycinek skóry do badania histopatologicznego
Nietypowe keloidy oraz bliznowce występujące w nietypowym miejscu, w którym nie było urazu, w obrębie skóry o innym niż biały kolorze, jak również w miejscach niepoddanych rozciąganiu, powinny być dokładnie badane
W przypadku odbarwień występujących na kolorowej skórze w diagnostyce różnicowej należy uwzględnić CTCL

takich jak: ginekologzy, dentyści, okuliści, prosili ich o ocenę nieprawidłowo zabarwionych zmian.

W celu zmniejszenia obciążenia związanego z występowaniem nowotworów skóry zaleca się kilka metod postępowania zapobiegawczego, w tym comiesięczne samobadanie, codzienne stosowanie filtrów ochronnych o wartości wskaźnika SPF 30 lub większym, używanie okularów przeciwsłonecznych z filtrami UV oraz unikanie korzystania z solarium⁵³ (tab. 7). Ponadto opracowano rekomendacje dla lekarzy mające na celu promowanie zapobiegania rozwojowi nowotworów skóry u osób o innym niż biały kolorze skóry. Jest to dokładne monitorowanie zmian w obrębie wykwitów barwnikowych na dłoniach i stopach, zmian hiperkeratocytarnych oraz słabo gojących się owrzodzeń u pacjentów o obniżonej odporności.²

Finansowanie Ta praca została sfinansowana z funduszy Intramural Research Program NIH oraz National Cancer Institute.

Reprinted from *Dermatology Nursing*, 2009, Volume 21, Number 4, pp. 170-178. Reprinted with permission of the publisher, Jannetti Publications, Inc., East Holly Avenue, Box 56, Pitman, NJ 08071-0056; Phone (856) 256-2300; FAX (856) 589-7463. (For subscription information, please contact the publisher or visit www.dermatologynursing.net.)

Piśmiennictwo

- Ridky TW. Non-melanoma skin cancer. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2007; 57: 484-501. [PubMed: 17512631]
- Halder RM, Bridgeman-Shah S. Skin cancer in African Americans. *Cancer* 1995; 75 (2 Suppl): 667-673. [PubMed: 7804993]
- Gloster HM, Neal K. Skin cancer in skin of color. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2006; 55: 741-760. [PubMed: 17052479]
- Montagna W, Carlisle K.. The architecture of black and white skin. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1991;24:29-37.
- Brenner M, Hearing VJ. The protective role of melanin against UV damage in human skin. *Photochemistry & Photobiology* 2008;84:539-549. [PubMed: 18435612]
- Cormier JN, Xing Y, Ding M, Lee JE, Mansfield PF, Gershenwald JE, et al. Ethnic differences among patients with cutaneous melanoma. *Archives of Internal Medicine* 2006; 166: 1907-1914. [PubMed: 17000949]
- Hu S, Sora-Vento RM, Parker DF, Kirsner RS. Comparison of state at diagnosis of melanoma among Hispanic, Black, and White Patients in Miami-Dade County, Florida. *Archives of Dermatology* 2006;142:704-708. [PubMed:16785372]
- US Census Bureau Population Division. Projections of the resident population by race, Hispanic origin, and nativity: middle series. Washington (DC): US Census Bureau; 2000. p. 1999-2100.
- Rubin AI, Chen EH, Ratner D. Basal cell carcinoma. *New England Journal of Medicine* 2005;353:2262-2269. [PubMed: 16306523]
- Byrd-Miles K, Toombs EL, Peck GL. Skin cancer in individuals of African, Asian, Latin-American, and American-Indian descent: Differences in incidence, clinical presentation, and survival compared to Caucasians. *Journal of Drugs in Dermatology* 2007;1:10-16. [PubMed: 17373156]
- Halder RM, Bang KM. Skin cancer in African Americans in the United States. *Dermatologic Clinics* 1988; 6: 397-407. [PubMed: 3048822]
- Gallagher RP, Ithel GB, Bajdik CD, Fincham S, Coleman AJ, McLean DI, et al. Sunlight exposure, pigmentary factors, and risk of nonmelanocytic skin cancer. I. Basal cell cancer. *Archives of Dermatology* 1995;131:157-163. [PubMed: 7857111]
- Mora RG, Burris R. Cancer of the skin in African Americans: A review of 128 patients with basal cell cancer. *Cancer* 1981;47:1436-1438. [PubMed: 7226069]
- Abreo F, Sanusi D. Basal cell carcinoma in North American blacks: clinical and histopathologic study of 26 patients. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1991;25:1005-1011. [PubMed: 1810978]
- Maloney SN, Comber H, Conlon PJ, Murphy GM. The role of immunosuppression in the pathogenesis of basal cell cancer. *British Journal of Dermatology* 2006;154:790-791. [PubMed: 16536838]

16. Walther RR, Grossman ME, Troy JL. Basal cell cancer on the scalp of a black man many years after epilation by x-rays. *Journal of Dermatologic Surgery Oncology* 1981;7:570-571.
17. Ewing MR. The significance of a single injury in the causation of basal cell carcinoma of the skin. *Australian & New Zealand Journal of Surgery* 1971;41:140-147. [PubMed: 5288412]
18. Asquo ME, Agweye P, Ugare G, Ebughe G. Basal cell carcinoma in five albino Africans from the southeastern equatorial rain forest in Nigeria. *International Journal of Dermatology* 2007;46:754-756. [PubMed: 17614810]
19. Giannotti B, Vanzi L, Difronzo EM, Pimpinelli N. The treatment of basal cell carcinomas in a patient with xeroderma pigmentosum with a combination of imiquimod 5% cream and oral acitretin. *Clinical & Experimental Dermatology* 2004;28(Suppl 1):33-35. [PubMed: 14616811]
20. Kimonis VE, Goldstein AM, Pastakia B, Yang ML, Kase R, DiGiovanna JJ, et al. Clinical manifestations in 105 patients with nevoid basal cell carcinoma syndrome. *American Journal of Medical Genetics* 1997;69:299-308. [PubMed: 9096761]
21. Bigler C, Feldman J, Hall E, Padilla RS. Pigmented basal cell carcinoma in Hispanics. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1996;34:751-752. [PubMed: 8632068]
22. Kikuchi A, Shimizu H, Nishikawa T. Clinical and histopathological characteristics of basal cell carcinoma in Japanese patients. *Archives of Dermatology* 1996;132:320-324. [PubMed: 8607638]
23. Alam M, Ratner D. Cutaneous squamous cell carcinoma. *New England Journal of Medicine* 2001;344:975-983. [PubMed: 11274625]
24. Copcu E, Aktas S, Sisman N, Oztan Y. Thirty-one cases of Marjolin's ulcer. *Clinical & Experimental Dermatology* 2003;28:138-141. [PubMed: 12653697]
25. Kong MF, Jogia R, Nayyar V, Berrington R, Jackson S. Squamous cell cancer in a heel ulcer in a patient with diabetes. *Diabetes Care* 2008;31:e57. [PubMed: 18594056]
26. Harwood CA, Suretheran T, McGregor JM, Spink PJ, Leigh IM, Breuer J, et al. Human papillomavirus infection and non-melanoma skin cancer in immunosuppressed and immunocompetent individuals. *Journal of Medical Virology* 2000;61:289-297. [PubMed: 10861635]
27. Sherman RN, Lee CW, Flynn KS. Cutaneous squamous cell cancer in African American patients with chronic discoid lupus erythematosus. *International Journal of Dermatology* 1993;33:677-679. [PubMed: 8407099]
28. Ee HL, Ng PL, Tan SH, Goh CL. Squamous cell carcinoma developing in two Chinese patients with chronic discoid lupus erythematosus: The need for continued surveillance. *Clinical & Experimental Dermatology* 2006;31:542-544. [PubMed: 16716159]
29. Mora RG, Perniciaro C. Cancer of the skin in blacks: a review of 163 black patients with cutaneous squamous cell carcinoma. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1981;5:535-543. [PubMed: 7298919]
30. Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER) Program. SEER*Stat Database. National Cancer Institute, DCCPS, Surveillance Research Program, Cancer Statistics Branch. Apr. 2009 (www.seer.cancer.gov)
31. Cockburn MG, Zadnick J, Deapen D. Developing epidemic of melanoma in the Hispanic population of California. *Cancer* 2006;106:1162-1168. [PubMed: 16429450]
32. Tucker MA, Goldstein AM. Melanoma etiology: Where are we? *Oncogene* 2003;22:3042-3052. [PubMed: 12789279]
33. Bradford PT, Goldstein AM, McMaster ML, Tucker MA. Acral lentiginous melanoma: Incidence and survival patterns in the United States. *Archives of Dermatology* 1986-2005;145(4):427-434. [PubMed: 19380664]
34. Collins RJ. Melanoma in the Chinese of Hong Kong: Emphasis on volar and subungual sites. *Cancer* 1984;54:1482-1488. [PubMed: 6467173]
35. Reintgen DS, McCarty KM, Cox E, Seigler HF. Malignant melanoma in black American and white American populations; a comparative review. *JAMA* 1982;248:1856-1859. [PubMed: 7120604]
36. Rahman Z, Taylor SC. Malignant melanoma in African Americans. *Cutis* 2001;67:403-406. [PubMed: 11381857]
37. Byrd KM, Wilson DC, Hoyle SS. Advanced presentation of melanoma in African Americans. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2004;50:142-143.
38. Zell JA, Cinar P, Mobasher M, Ziogas A, Meyskens FL, Anton-Culver H. Survival for patients with invasive cutaneous melanoma among ethnic groups: The effects of socioeconomic status and treatment. *Journal of Clinical Oncology* 2008;26:66-75. [PubMed: 18165642]
39. Friedman LC, Bruce S, Weinberg AD, Cooper P, Yen AH, Hill M. Early detection of skin cancer: Racial/ethnic differences in behaviors & attitudes. *Journal of Cancer Education* 1994;9:105-110. [PubMed: 7917894]
40. Markovic SN, Erickson LA, Rao RD, Weenig RH, Pockaj BA, Bardia A, et al. Malignant melanoma in the 21st century, part 2: Staging, prognosis, and treatment. *Mayo Clinic Proceedings* 2007;82:490-513. [PubMed: 17418079]
41. Criscione VD, Weinstock MA. Incidence of Cutaneous T-cell lymphoma in the United States, 1973-2002. *Archives of Dermatology* 2007;143:854-859. [PubMed: 17638728]
42. Verdonck K, Gonzalez E, Van Dooren S, Vandamme A, Vanham G, Gotuzo E. Human T-lymphotropic virus 1: Recent knowledge about an ancient infection. *Lancet Infectious Diseases* 2007;7:266-281. [PubMed: 17376384]
43. Morales-Suarez-Varela MM, Olsen J, Johansen P, Kaerlev L, Guenel P, Arveux P, et al. Occupational exposures and mycosis fungoides. A European multicentre case-control study (Europe). *Cancer Causes Control* 2005;16:1253-1259. [PubMed: 16215876]
44. Smith BD, Wilson LD. Cutaneous lymphoma. *Current Problems in Cancer* 2008;32:43-87. [PubMed: 18325433]
45. Akaraphanth R, Douglass MC, Lim HW. Hypopigmented mycosis fungoides: Treatment and 6 1/2 year follow-up of 9 patients. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2000;42:33-39. [PubMed: 10607317]
46. Braverman IM. Cutaneous T-cell lymphoma. *Current Problems in Dermatology* 1991;3:184-227.
47. James, WD.; Berger, TG.; Elston, DM., editors. *Andrews' Diseases of the Skin Clinical Dermatology*. Vol. 10. Canada: Elsevier; 2006.
48. Schwartz RA, Micali G, Nasca MR, Scuderi L. Kaposi sarcoma: A continuing conundrum. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2008;59:179-206. [PubMed: 18638627]
49. Dourmishev LA, Dourmishev AL, Schwartz RA, Lukac DM. Molecular genetics of Kaposi sarcoma-associated herpesvirus (human herpesvirus-8) epidemiology and pathogenesis. *Microbiology & Molecular Biology Reviews* 2003;67:175-212. [PubMed: 12794189]
50. Rouhani P, Fletcher CD, Devesa SS, Toro JR. Cutaneous soft tissue sarcoma incidence patterns in the U. S.: an analysis of 12,114 cases. *Cancer* 2008;113:616-627. [PubMed: 18618615]
51. Jessop S. HIV associated Kaposi sarcoma. *Dermatologic Clinics* 2006;24:509-520. [PubMed: 17010779]
52. Gloster HM Jr. Dermatofibrosarcoma protuberans. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1996;35:355-374. [PubMed: 8784271]
53. American Cancer Society. *Cancer Facts & Figures 2008*. Atlanta: American Cancer Society; 2008.

K O M E N T A R Z



Dr hab. n. med.

Mariola Pawlaczyk

Zakład Profilaktyki Chorób Skóry
Katedry Biologii i Ochrony Środowiska
Uniwersytetu Medycznego
im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu.

Niemelanocytowe nowotwory skóry są najczęstszymi nowotworami skóry osób rasy kaukaskiej. Częstość ich występowania w tej populacji jest około 19 razy większa niż u osób rasy czarnej. Na rozwój tych nowotworów są szczególnie narażone osoby z fototypem I i II, z jasną karnacją, niebieskimi oczami, włosami o kolorze rudym lub jasny blond i dużą liczbą piegów. Kolor skóry i włosów zależy od stosunku brązowo-czarnej eumelaniny do czerwono-pomarańczowej feomelaniny, które syntetyzowane są w tych tkankach przez melanocyty. Fenotyp określany jako celtycki, a więc bardzo jasna skóra i rude włosy, wiąże się mutacją genu receptora 1 melanokortyny (melanocortin 1 receptor, MC1R), kodującego receptor na powierzchni melanocytów. Powoduje to wzrost koncentracji feomelaniny o działaniu fototoksycznym i względnie małe stężenie eumelaniny w skórze, prowadząc w rezultacie do zwiększonej wrażliwości skóry jasnej na uszkodzające działanie promieniowania ultrafioletowego. Mechanizmy determinujące wrażliwość na promieniowanie ultrafioletowe stanowią przedmiot wielu badań naukowych i nadal nie są w pełni wyjaśnione. Główna rola w tym zjawisku przypada melanie produkowanej przez melanosomy znajdujące się w cytoplazmie melanocytów. To właśnie aktywność melanocytów, przejawiająca się ilością i rodzajem produkowanej melanimy, specyfika melanosomów oraz wydajność ich przekazywania, a także aktywność enzymów zaangażowanych w biosyntezę melanimy, są najważniejszymi czynnikami warunkującymi zabarwienie skóry. Podstawowy kolor skóry i włosów oraz zdolność do opalania się są uwarunkowane genetycznie. Gęstość melanocytów w poszczególnych regionach ciała u osób różnych ras jest podobna, natomiast różnice obserwuje się w rozmieszczeniu melanosomów w obrębie keratynocytów.

U przedstawicieli rasy czarnej keratynocyt może zawierać 400 melanosomów, natomiast u osób rasy białej około 100. U rasy białej, żółtej i Indian amerykańskich melanosomy są często zgrupowane, a ich rozmiary są mniejsze w porównaniu do melanosomów występujących u przedstawicieli rasy czarnej i australijskich Aborygenów. Proces degradacji melanosomów u osób rasy kaukaskiej rozpoczyna się już w dolnych warstwach naskórka, natomiast u osób rasy czarnej melanosomy występują we wszystkich warstwach naskórka.

W związku z różnicą zabarwienia skóry obraz kliniczny wielu dermatoz, w tym także nowotworów skóry, jest u poszczególnych ras nieco odmienny.

Prezentowany artykuł omawia różnice w obrazie klinicznym, częstości występowania, przebiegu i rokowaniu najczęściej występujących nowotworów skóry u przedstawicieli ras innych niż kaukaska. Pacjenci o kolorowej skórze często zgłaszają się po poradę, gdy nowotwór jest już bardzo zaawansowany, co zdecydowanie pogarsza rokowanie. Znajomość różnic obrazu dermatologicznego wynikających z koloru skóry oraz odmiennego przebiegu nowotworów powinna wpłynąć na wczesne rozpoznawanie tych zmian.

Autorka przedstawia zagadnienie w sposób niezwykle dydaktyczny, co sprawia, że artykuł stanowi rodzaj repetytorium z zakresu wybranych nowotworów skóry.