

Streszczenie

Wstęp: Łysienie plackowate (AA) i bielactwo są częstymi chorobami skóry pochodzenia autoimmunologicznego. AA charakteryzuje się występowaniem dobrze odgraniczonych ognisk pozbawionych włosów, zlokalizowanych głównie na skórze owłosionej głowy, jak również w innych rejonach ciała, podczas gdy bielactwo objawia się miejscowym bądź też uogólnionym odbarwieniem skóry, co odpowiada degradacji melanocytów w warstwie podstawnej naskórka. Wiele faktów wskazuje na zbliżoną etiopatogenezę tych schorzeń. Obie dermatozy są związane z częstym współistnieniem innych chorób autoimmunologicznych i mają wspólne genetyczne czynniki ryzyka. AA i bielactwo określa się jako choroby IFN- γ zależne. Rozwój terapii ukierunkowanej na wspólne ścieżki immunologiczne może w przyszłości doprowadzić do opracowania skutecznej metody leczniczej obu schorzeń.

Cel pracy: Oznaczenie stężeń wybranych cytokin prozapalnych: interferonu γ (IFN- γ); interleukiny (IL)-1 β , IL-6 i IL-17A w surowicy krwi obwodowej pacjentów z łysieniem plackowatym, pacjentów z bielactwem nabytym oraz w grupie kontrolnej. Porównanie stężeń wymienionych powyżej cytokin prozapalnych u pacjentów z łysieniem plackowatym, bielactwem nabytym oraz u pacjentów z grupy kontrolnej.

Materiał i metody: Badanie przeprowadzono u 93 osób, w tym: grupę badaną z łysieniem plackowatym stanowiły 33 osoby; grupę badaną z bielactwem nabytym stanowiło 30 osób, natomiast grupę kontrolną stanowiło 30 osób. Stężenia IFN- γ , IL-1 β , IL-6 i IL-17A w surowicy oznaczano ilościowo metodą ELISA.

Wyniki: Stężenia IFN- γ , IL-1 β , IL-6 i IL-17A były istotnie podwyższone u pacjentów z łysieniem plackowatym oraz u pacjentów z bielactwem nabytym w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto stężenie IL-6 w grupie pacjentów z bielactwem nabytym było istotnie statystycznie wyższe w porównaniu z grupą pacjentów z łysieniem plackowatym ($p < 0,05$).

Wnioski: Otrzymane wyniki wskazują, że choroby te mogą dzielić wspólne ścieżki etiopatogenetyczne, co sugeruje potencjał do opracowania skutecznej terapii zarówno dla pacjentów z AA, jak i bielactwem nabytym. Zaburzenia równowagi między subpopulacjami limfocytów T oraz dysregulacja układu wzajemnych powiązań sieci cytokinowej prowadzą do rozwoju AA i bielactwa nabytego.

Słowa kluczowe: łysienie plackowate, bielactwo, patogeneza, cytokiny prozapalne

Summary

Introduction: Alopecia areata (AA) and vitiligo are both common skin diseases of autoimmune origin. AA is characterized by patchy hair loss primarily on the scalp, but may also involve other areas as well, while vitiligo is caused by the destruction of melanocytes and results in the appearance of white patches on any part of the body. Many facts indicate similar pathogenesis of these diseases. Both dermatoses are associated with frequent coexistence of other autoimmune diseases and share common genetic risk factors. AA and vitiligo are referred as IFN- γ -dependent diseases. The development of targeted therapies for the common immune path may lead in the future to develop new more effective treatments for both diseases.

Aims: To evaluate and compare the serum levels of selected pro-inflammatory cytokines interferon γ (IFN- γ); interleukin (IL)-1 β , IL-6, and IL-17A in patients with AA and non-segmental vitiligo (NSV).

Materials and methods: A study was conducted of 33 patients with AA, 30 patients with NSV, and 30 healthy controls. Serum levels of IFN- γ ; IL-1 β , IL-6, and IL-17A were determined quantitatively by ELISA method.

Results: Our analysis identified a systemic inflammatory signature associated with AA and NSV, characterized by elevated levels of IFN- γ ; IL-1 β , IL-6, and IL-17A. IL-6 was also significantly increased in NSV patients in comparison with AA patients ($p < 0,05$).

Conclusions: Our results show that AA and vitiligo may share common etiopathogenetic pathways, which suggests the potential of developing targeted therapies for both AA and vitiligo treatment. Imbalance of T cell subpopulations and complex systemic cytokine profiles may contribute to the pathogenesis of AA and vitiligo.

Keywords: alopecia areata, vitiligo, etiopathogenesis, cytokines