POLSKIE TOWARZYSTWO ENDOKRYNOLOGII DZIECIĘCEJ

Vol. 6/2007 Nr 4(21)

Endokrynologia Pediatryczna
Pediatric Endocrinology

Trudności diagnostyczne i terapeutyczne u chłopca z pilomatrixoma i ektopią tylnego płata przysadki – obserwacja kliniczna

Diagnostic and therapeutic problems in a boy with pilomatrixoma and ectopy of posterior lobe of pituitary gland

[1]Katarzyna Ziora, [1]Joanna Oświęcimska, [2]Małgorzata Pindycka-Piaszczyńska, [3]Wojciech Zajęcki, [4]Karolina Ziora, [5]Józef Kobos, [6]Maciej Kajor, [3]Andrzej Gabriel, [1]Antoni Dyduch

[1]Katedra i Klinika Pediatrii, Oddział Endokrynologii Dziecięcej ŚAM Zabrze
[2]Klinika Chorób Wewnętrznych i Dermatologii ŚAM Zabrze
[3]Katedra i Zakład Patomorfologii ŚAM Zabrze
[4]Koło STN Akademia Medyczna Warszawa
[5]Pracownia Diagnostyki Patomorfologicznej Akademii Medycznej Łódź
[6]Zakład Histopatologii Katedry Morfologii ŚAM Katowice

Adres do korespondencji: dr n. med. Katarzyna Ziora, Klinika Pediatrii, Oddział Endokrynologii Dziecięcej, Zabrze 41-800, ul.3 Maja 13/15, e-mail: endo_dz_zabrze@wp.pl

Słowa kluczowe: ektopia tylnego płata przysadki, wielohormonalna niedoczynność przysadki, pilomatricoma
Key words: ectopy of posterior lobe of pituitary gland, panhypopituitarism, pilomatrixoma

STRESZCZENIE/*ABSTRACT*

Pilomatricoma (pilomatrixoma=epithelioma calcificans of Malherbe) to łagodny nowotwór, wywodzący się z komórek rozrodczych pochodzących z zewnętrznej pochewki korzenia mieszka włosowego. Zwykle występuje u dzieci i młodzieży, z reguły nie jest dziedziczny. Szczyt zachorowań notuje się u chłopców przed 5. rokiem życia, u dziewcząt między 5. a 15. rokiem życia, a u dorosłych między 50. a 65. rokiem życia. Guzki pilomatrixoma są na ogół pojedyncze, natomiast mnogie zdarzają się u 2-10% chorych i mogą być związane z zespołem Gardnera, zespołem Turnera, dystrofią miotoniczną Steinera lub sarkoidozą. O rozpoznaniu decyduje obraz kliniczny, potwierdzony badaniem histopatologicznym. Leczeniem z wyboru jest całkowite usunięcie chirurgiczne zmiany z marginesem zdrowej skóry. Nawroty po leczeniu chirurgicznym są rzadkie (0–3%). Do tej pory w dostępnym piśmiennictwie nieopisywano pilomatrixoma u chorych z niedoborem hormonu wzrostu. Przedstawiamy 16-letniego chłopca z pilomatricoma i wielohormonalną niedoczynnością przysadki, wymagającą leczenia hormonem wzrostu, w aspekcie trudności diagnostycznych i terapeutycznych. Od 4. roku życia nasz pacjent był leczony operacyjnie z powodu guzków pilomatrixoma, pojawiających się na skórze tułowia, kończyn i twarzy w odstępach co 2–5 lat. Od 7. roku życia jest leczony tyroksyną z powodu wtórnej niedoczynności tarczycy. Dopiero gdy miał 14,5 lat, rozpoznano wielohormonalną niedoczynność przysadki i ektopii tylnego płata przysadki. Wcześniejsze wyniki oznaczeń hormonu wzrostu w testach stymulacyjnych były prawidłowe. Rozpoczęto terapię hormonem wzrostu. W czasie 15 miesięcy leczenia nastąpiły 3 nawroty guzków pilomatricoma w odstępach co 3–6 miesięcy. Endokrynol. Ped., 6/2007;4(21):67-74

Pilomatricoma (pilomatrixoma= epithelioma calcificans of Malherbe) is a benign skin tumour originating from hair follicle matrix cells. It is common in children and adolescents and usually not hereditary. The peak age of presentation is before 5 years of age in boys, between 5 and 15 year of age in girls and between 50 and 65 years of age in adults. Pilomatrixomas are usually solitary tumours, in 2-10% of the patients they are multiple and may be associated with Gardner syndrome, turner syndrome, myotonic dystrophy or sarcoidosis. Pilomatrixoma is diagnosed basing on clinical picture and confirmed by histopathological examination. The treatment is surgical excision with a margin of healthy tissue. Recurrences after surgical excision are rare (0-3%). Pilomatrixoma`s occurrence in patients with growth hormone deficiency has not been reported, yet. We report a 16-year-old boy with pilomatricoma and panhypopituitarism due to ectopy of posterior lobe of pituitary gland in the aspect of diagnostic and therapeutic problems. Our patient, from 4 years of age, was treated surgically due to pilomatrixoma nodules occurring on the skin of the trunk, limbs and face. From the age of 7 years old, he is treated with L-thyroxin due to secondary hypothyreosis. At the age of 14,5 years panhypopituitarism due to ectopy of posterior lobe of pituitary gland was stated. Growth hormone concentrations obtained in stimulatory tests performed before were normal. Therefore growth hormone (GH) therapy was started. Effect of growth hormone therapy on growth velocity was very good. During the 15-month period of GH therapy we observed three time relapse of pilomatricoma nodule in 3-6 month intervals. Pediatr. Endocrinol., 6/2007;4(21):67-74

Wstęp

Pilomatricoma, inaczej nabłoniak wapniejący Malherbe (pilomatrixoma= epithelioma calcificans of Malherbe) został opisany po raz pierwszy w 1880 roku przez Malherbe i Chenantais [1]. Badania histopatologiczne i histochemiczne wskazują, że jest to łagodny nowotwór wywodzący się z komórek rozrodczych zewnętrznej pochewki korzenia mieszka włosowego [2].

U 40% chorych pilomatricoma występuje przed 10. rokiem życia i choć należy do najczęściej leczonych chirurgicznie guzów powierzchownych skóry u dzieci, niewiele jest opisów tego schorzenia w piśmiennictwie pediatrycznym [3, 4].

W dostępnym piśmiennictwie nieopisywano też do tej pory pilomatricoma u chorych z niedoborem hormonu wzrostu.

Przedstawiamy 16-letniego chłopca z pilomatricoma i wielohormonalną niedoczynnością przysadki oraz ektopią tylnego płata przysadki, w aspekcie trudności diagnostycznych i terapeutycznych.

Opis przypadku

16-letni chłopiec, z c IV, p IV, z m. ur. 3000 g, dł. ur. 56 cm, od 5. roku życia pozostawał pod kontrolą Poradni Endokrynologicznej z powodu skrajnie niskiego wzrostu (-3 SDS), opóźnienia wieku kostnego o 50% w stosunku do metrykalnego i wolnego tempa wzrastania (3–4 cm/rok). Rodzice i rodzeństwo (dwóch braci i siostra) są średniego wzrostu, zdrowi. Brat ojca, nieżyjący od kilkunastu lat, miał w młodości usunięte pojedyncze guzki na skórze głowy, lecz brak danych co do ich budowy histologicznej.

Z wywiadu wynikało, że u chłopca od 4. roku życia pojawiały się w odstępach co 2–5 lat, w różnych miejscach ciała pojedyncze, twarde, bolesne przy ucisku guzki o średnicy 5–20 mm. Guzki były zlokalizowane początkowo na tułowiu (dwa w okolicy międzyłopatkowej), następnie na kończynach górnych (jeden na lewym ramieniu, jeden na prawym przedramieniu), a później na twarzy, na prawym policzku oraz jeden na szyi (ryc. 1 i 2).

Badanie histopatologiczne guzków po ich wycięciu chirurgicznym wskazywało na epithelioma calcificans Malherbe=pilomatrixoma (ryc. 3) .

W 7. roku życia rozpoznano u niego wtórną niedoczynność tarczycy (fT4: 0,63 ng/dl, norma: 0,89-1,8 ng/dl; TSH: 1,2 uIU/ml, norma: 0,32–5,5 uIU/ml) i rozpoczęto leczenie L-Thyroxin. Po uzyskaniu eutyreozy, wobec utrzymującego się wolnego tempa wzrastania, wykonywano kilkakrotnie oznaczenia hormonu wzrostu w testach stymulacyjnych, które nie pozwalały jednak na rozpoznanie somatotropinowej niedoczynności przysadki (tab. I). Badanie tomograficzne (CT) okolicy podwzgórzowo-przysadkowej wypadło prawidłowo. Dopiero gdy chłopiec miał 14,5 lat, potwierdzono niedobór hormonu wzrostu (wyrzut hormonu wzrostu = GH w surowicy krwi max do 2,5 ng/ml w dwóch testach stymulacyjnych: po insulinie i klonidynie, norma: powyżej 10 ng/ml). Stężenie IGF-I w surowicy krwi było znacznie obniżone w stosunku do normy (IGF-I: 64,25 ng/ml, norma: 220–616 ng/ml). Wykazano też w surowicy krwi niskie stężenie testosteronu (testosteron: 9,48 ng/dl, norma: 14–827 ng/ml) i gonadotropin (LH 0 : 0,59 mIU/ml, norma: 1,7–8,6 mIU/ml; FSH 0–1,42 mIU/ml, norma: 1,5–12,4 mIU/ml). Stężenie kortyzolu i prolaktyny w surowicy krwi

Ryc. 1. Pacjent w wieku 14 lat. Na plecach w okolicy przykręgosłupowej powyżej łopatek dwie duże zanikowe blizny po usunięciu guzów. Poniżej, na wysokości lewej łopatki w okolicy przykręgosłupowej widoczny guz średnicy 1 cm, wyniosły ponad poziom skóry. Skóra nad nim nieznacznie zaczerwieniona. Podobny wykwit powyżej prawej łopatki
Fig. 1. *A 14-year-old patient. Two large atrophic scars after the exision of tumors on the dorsum, in the vertebral area, above the scapulas. Below these scars on the level of left scapula, in the paravertebral area a visible tumor of 1 cm in diameter prominent above the skin surface. Skin covering the tumor is slightly flared. Similar change above the right scapula*

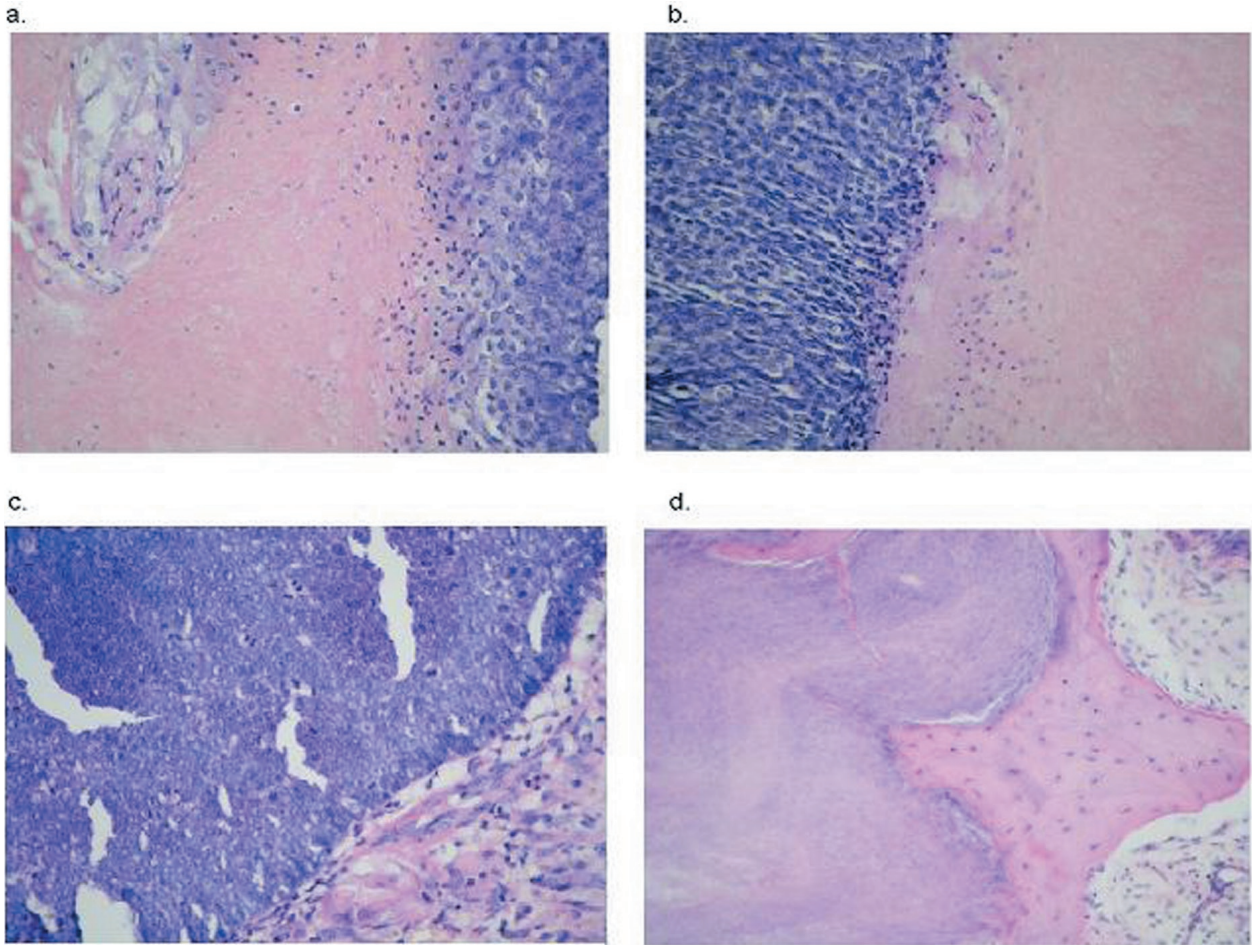
Ryc. 2. *Pacjent w wieku 14 lat. Blizna po usunięciu chirurgicznym guza*
Fig. 2. *A 14-year-old patient. Scar after surgical tumor excision*

oznaczane w godzinach rannych było prawidłowe (kortyzol: 11,81 ug/dl, norma: 6,2–19,4ug/dl; PRL: 18,39 ng/ml, norma: 4,6–21,4 ng/ml). Osmolalność moczu wynosiła 870 mosm/kg H_2O i mieściła się w normie (norma: powyżej 600 mosm/kg H_2O).

Badanie MRI przysadki wykazało małe wymiary części gruczołowej przysadki (7x3x5 mm) i ektopiczne położenie tylnego płata – w obrębie lejka przysadki.

Rozpoznanie wielohormonalnej niedoczynności przysadki było powodem rozpoczęcia terapii hormonem wzrostu. W ciągu 15 miesięcy od rozpoczęcia leczenia GH (Genotropin f-my Pfizer: 0,093 j./kg/dobę) chłopiec urósł 14 cm (ryc. 4). Stężenie IGF-I w surowicy krwi podczas kuracji zmieniało się następująco: 1) po 6 miesiącach wzrosło do 694,4 ng/ml, 2) po 11 miesiącach wynosiło: 669,7 ng/ml, 3) po 12 miesiącach: 1014,09 ng/ml (tab. I). W związku ze znacznie podwyższonym stężeniem IGF-I w surowicy krwi zmniejszono dawkę GH do 0,080 j./kg/dobę. Stężenie IGF-I oznaczone po 15 miesiącach terapii GH uległo obniżeniu do 508,96 ng/ml.

Przed rozpoczęciem terapii GH, wszystkie obserwowane wcześniej guzki usunięto chirurgicznie. Po 6 miesiącach od wprowadzenia leczenia, na lewym policzku pojawił się nowy guzek o średnicy 2 cm, który usunięto doszczętnie, z marginesem zdrowej skóry. Po dalszych 3 miesiącach leczenia hormonem wzrostu nastąpił odrost guzka w tym samym miejscu. Guzek znów usunięto operacyjnie. Oba badania histopatologiczne wykazały pilomatrixoma. Po następnych 3 miesiącach od reoperacji, czyli po roku od rozpoczęcia kuracji GH, zaobserwowano wznowę guzka w miejscu blizny pooperacyjnej, a obecnie zauważyliśmy nowy guzek na bro-



Ryc. 3. Pilomatricoma: Badanie histopatologiczne nr 95553: a. Obwódka z komórek podstawnych po prawej stronie. W środkowej części guza zrogowaciałe masy z komórkami cieniowatymi. Barwienie hematoksyliną i eozyną, powiększenie 200x b. Zachowane jądra w strefie przejściowej pomiędzy proliferującymi komórkami podstawnymi po prawej stronie i zrogowaciałymi masami z komórkami cienowatymi po lewej. Barwienie hematoksyliną i eozyną, powiększenie 400x. Pilomatricoma: Badanie histopatologiczne nr 1227497: c. Aktywnie mitotycznie proliferujące komórki podstawne w nawracającym guzie. Barwienie hematoksyliną i eozyną, powiększenie 200x d. Zlewna metaplazja kostna w nawracającym guzie. Komórki cieniowate po lewej stronie znajdują się w pobliżu metaplastycznej kości po prawej stronie. Barwienie hematoksyliną i eozyną, powiększenie 400x.

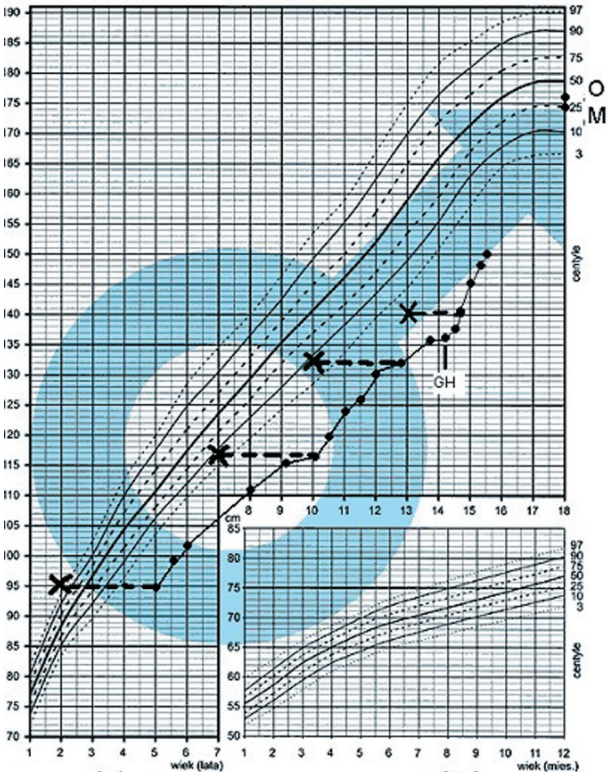
Fig. 3. *Pilomatricoma: Histopatological examination no. 95553: a. The rim of basaloid cells on right. The central portion of tumor composed of cornified material with shadows cells (ghost) cell. H&E; 200x. b. The retained nuclei in the transition zone between proliferating basaloid cells on the right and cornified material with shadows cells on the left. H&E; 400x. Pilomatricoma: Histopatological examination no.1227497: c. The mitoticall active proliferating basaloid cell in the recurrent tumor. H&E; 200x. d. Confluence osseous metaplasia in the reccurrent tumor. The shadows cells on the left lies close with metaplastic bone on the right. H&E; 400x.*

dzie o średnicy ok. 5 mm (ryc. 5).

Badania histopatologiczne wszystkich usuniętych do tej pory guzków potwierdziły rozpoznanie pilomatrixoma. Badanie immunohistochemiczne z użyciem przeciwciał skierowanych przeciwko czynnikom wzrostowym (PDEGF, EGFR, NGF) nie wykazało specyficznych zmian w komórkach guza. W interpretacji wzięto pod uwagę możliwość nieswoistej reakcji zastosowanych przeciwciał (ryc. 6). Oczekujemy na wynik badania immunohistochemicznego z zastosowaniem przeciwciał skierowanych przeciwko IGF-I w preparatach guzka, usuniętego podczas ostatniej operacji.

Omówienie

Wstępne rozpoznanie pilomatrixoma może być stawiane na podstawie charakterystycznych objawów klinicznych: wyglądu guzka, jego lokalizacji oraz wieku chorego. Zazwyczaj guzek rośnie powo-



Ryc. 4. Siatka centylowa wzrostu naszego pacjenta. Uwidoczniony jest wyraźny przyrost wzrostu między 14. a 16. rokiem życia po rozpoczęciu leczenia hormonem wzrostu (GH)

Fig. 4. *Growth chart of our patient. Incerased growth velocity between 14 and 16 year of age after treatment with growth hormone was started*

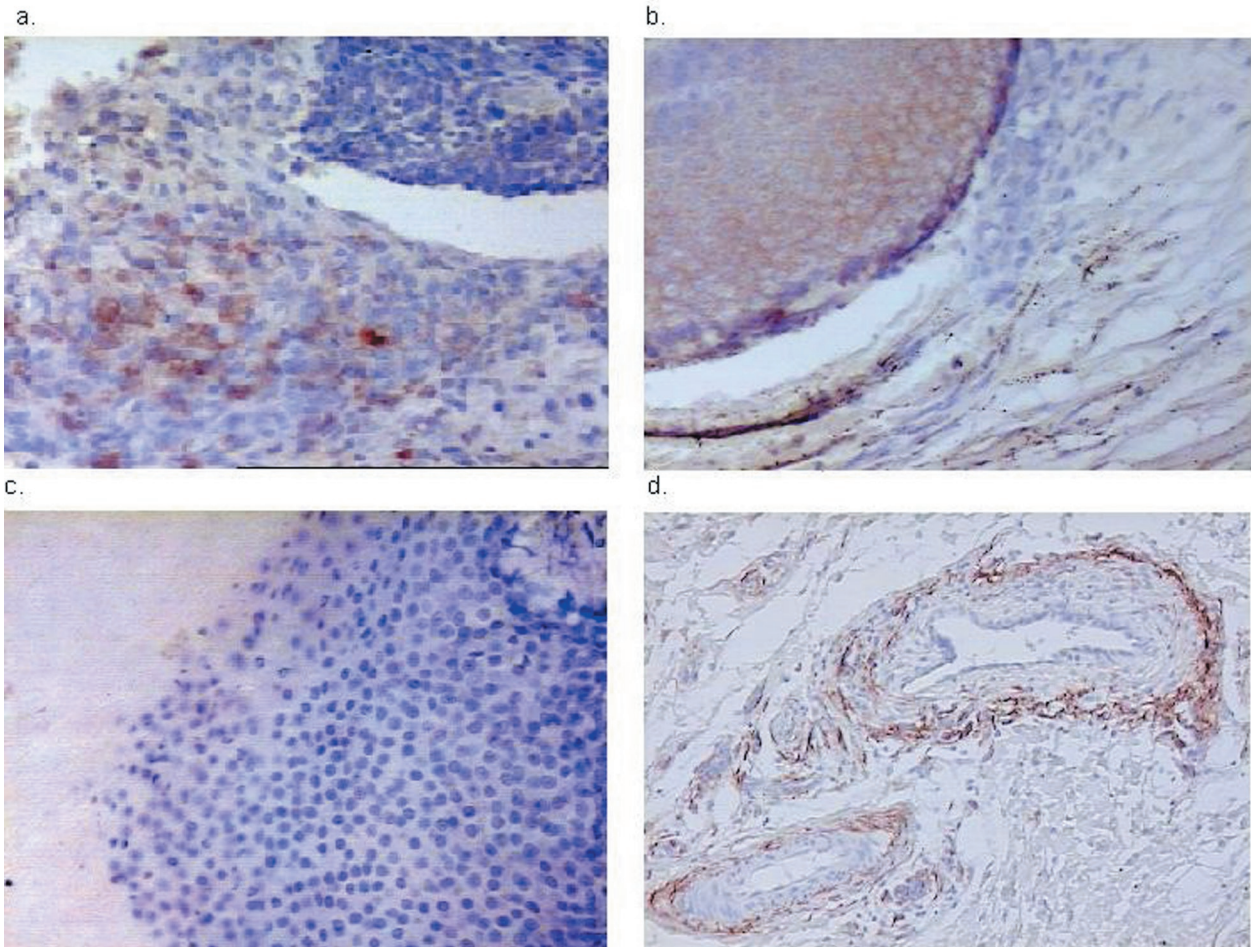
Ryc. 5. Ten sam pacjent w wieku 16 lat. Nowy guzek na brodzie o średnicy ok. 5 mm

Fig. 5. *The same patient at the age of 16 years. New nodule on the chin of 5mm in diameter*

Tab. I. Wyniki stężeń hormonu wzrostu i IGF-I w surowicy krwi u naszego pacjenta

Tab. I. *Results growth hormone and IGF-I serum levels in our patient*

Wiekchłopca wtrakciebadań	MaksymalnestężenieGHwteściestymulacyjnym [wng/ml]		StężenieIGF-I [wng/ml]
	poinsulinie (0,1j./kgi.v.)	poklonidynie (0,15mg/m2p.os)	
5lat	12,0	20,0	-
6lat	25,0	15,0	-
7lat	6,0	20,0	-
10,5lat	35,0	-	-
14,5lat	2,5	1,3	64,25
leczenieGH 6m-cy			694,40
leczenieGH 11m-cy			669,70
leczenieGH 12m-cy			1014,09
leczenieGH 15m-cy			508,96



Ryc. 6. Pilomatricoma: Badanie histopatologiczne uzupełniające czynników wzrostowych. Powiększenie a, b, c: 200x ; d:100x; a. Odczyn z PDEGF stwierdza się w komórkach otaczających płaty nabłonka; b. Odczyn z EGFR stwierdza się w błonie komórkowej, głównie obwodowo położonych komórek płatów; c. i d. Odczyn z NGF widoczny jest w otoczeniu naczyń, lecz nieobecny w komórkach nabłonkowych oraz „cieniowych"

Fig. 6. *Pilomatricoma. Additional histopathological examination on growth factors. Microscopic magnification a, b, c: 200x, d:100x; a. Reaction with PDEGF in cells surrounding lobes of epithelium; b. Reaction with EGFR in cell membrane, predominantly in peripherally located lobular cells; c. and d. Reaction with NGF can be seen in surrounding blood vessels but is absent in epithelial and shadows cells*

li, jest niebolesny, pokryty czerwononiebieską skórą ma twardą konsystencję. O rozpoznaniu decyduje obraz kliniczny, potwierdzony badaniem histopatologicznym. W diagnostyce różnicowej bierze się pod uwagę takie zmiany skórne, jak: torbiel skórzasta, zwłókniała cysta łojowa, chrzęstniak, włókniako-tłuszczak, kostniak, ziarniniak typu ciała obcego lub pilomatrixoma malignum [5].

U naszego pacjenta już w 4. roku życia badanie histopatologiczne pierwszego usuniętego guzka na tułowiu pozwoliło na postawienie rozpoznania pilomatricoma. Był to typowy wiek, w którym występują te zmiany. Według Julian i wsp. [6] szczyt zachorowań na pilomatricoma notuje się bowiem u chłopców poniżej 5. roku życia, u dziewcząt między 5. a 15. rokiem życia, a u dorosłych dopiero między 50. a 65. rokiem życia. Według innych autorów [5] pilomatricoma występuje najczęściej między 8. a 13. rokiem życia.

Wielu autorów podkreśla, że większą predyspozycję do zachorowania na pilomatricoma mają kobiety. Stosunek częstości występowania tej choroby u płci żeńskiej do męskiej oceniany jest jednak bardzo różnie, bo od 0,43:1 do 3:2 [5, 6, 7].

Lokalizacja guzka u naszego pacjenta nie była typowa na początku choroby. Pierwszy guzek pojawił się bowiem na tułowiu, w okolicy międzyłopatkowej, a nie na głowie. Natomiast aż u 40-70% chorych guzki występują na głowie, głównie w okolicy czołowej, skroniowej i na policzkach. Interesujące jest to, że tylko u 9,5% chorych zajmują skórę owłosioną głowy, mimo iż pilomatricoma rozwija

się z mieszków włosowych. Tłumaczy się to tym, że zagęszczenie mieszków włosowych na skórze twarzy jest 2 razy większe niż na skórze części owłosionej głowy [4, 8]. U ok. 35,5% chorych guzki lokalizują się na kończynach górnych, u 4% na kończynach dolnych i u 4% na klatce piersiowej [6]. Nigdy nie występują na dłoniach, podeszwach i genitaliach [6].

Znany jest też fakt, że guzki typu pilomatricoma są zwykle pojedyncze, natomiast mnogie zdarzają się niespełna u 2–4% chorych [9]. Zauważono, że mnogie mogą towarzyszyć innym zespołom, takim jak: z. Gardnera, z. Rubinstein-Taybi, z. Turnera, dystrofia myotoniczna (z. Steinert) i sarkoidoza [5, 8, 10, 11].

U naszego pacjenta zmiany miały charakter nietypowy, bo wieloogniskowy. Pojawiały się w odstępach co 2–5 lat, w różnych miejscach ciała, a po wdrożeniu terapii hormonem wzrostu co 3–6 miesięcy.

Nietypowe jest także u naszego pacjenta współistnienie innego schorzenia, ektopii tylnego płata przysadki, której towarzyszy wielohormonalna niedoczynność przysadki (WNP).

Postawienie rozpoznania WNP sprawiało nam przez kilka lat duże trudności. Mimo objawów klinicznych wskazujących na somatotropinową niedoczynność przysadki, takich jak: skrajnie niski wzrost, wolne tempo wzrastania i znaczne opóźnienie wieku kostnego, testy stymulacyjne GH wykazywały prawidłową rezerwę przysadki w zakresie hormonu wzrostu. Na zaburzenie czynności przysadki wskazywały już w 7. roku życia obniżone wartości stężeń tyroksyny i TSH w surowicy krwi. Leczenie preparatem tyroksyny i uzyskanie eutyreozy nie poprawiło jednak tempa wzrastania (ryc. 4). Dopiero w 15 roku życia kolejne oznaczenie stężenia GH w testach stymulacyjnych oraz wykazanie znacznie obniżonego stężenia IGF-I w surowicy krwi pozwoliło na potwierdzenie niedoboru hormonu wzrostu (tab. I).

Wiadomo, że przypadkom ektopicznego położenia tylnego płata towarzyszy bardzo często, bo aż w ok. 62–87%, wielohormonalna niedoczynność przysadki, najczęściej związana ze współistniejącą hipoplazją przedniego płata [12, 13]. Choć anomalia jest wrodzona, objawy niedomogi części gruczołowej przysadki mogą ujawnić się dopiero po kilku lub kilkunastu latach życia. Tak też było u naszego pacjenta. Pomimo ektopii tylnego płata przysadki nie zawsze obserwuje się u chorych moczówkę prostą neurogenną (diabetes insipidus). U opisywanego chłopca też nie stwierdzaliśmy objawów moczówki z niedoboru wazopresyny. Osmolalność moczu u niego jest prawidłowa.

Wobec rozpoznania wielohormonalnej niedoczynności przysadki rozpoczęto leczenie hormonem wzrostu. Pojawiła się jednak kolejna wątpliwość, tym razem co do bezpieczeństwa prowadzenia terapii GH.

Godne podkreślenia jest to, że po wdrożeniu leczenia hormonem wzrostu nastąpił w krótkim czasie dwukrotny nawrót guzka na policzku w miejscu blizny pooperacyjnej, a następnie pojawił się nowy guzek na brodzie.

Według niektórych autorów [3, 4, 14] nawroty pilomatricoma po operacji są rzadkie (0–3%), a w takich przypadkach należy zawsze podejrzewać pilomatrix carcinoma. U naszego pacjenta w wycinkach nie stwierdza się cech histopatologicznych pilomatrix carcinoma. Nie stwierdzamy też u niego wieloguzkowej postaci pilomatricoma (multinodular pilomatricoma), opisywanej już wcześniej przez innych autorów [15]. Guzek za każdym razem jest pojedynczy.

Badania doświadczalne na zwierzętach oraz badania kliniczne u ludzi dowodzą, że terapia hormonem wzrostu może stanowić ryzyko rozwoju raka de novo, wtórnego nowotworu lub wznowy raka [16, 17, 18, 19]. Zarówno hormon wzrostu, wykazujący działanie anaboliczne i mitogenne, jak i jego efektorowy hormon, insulin-like growth factor I (IGF-I) mogą bowiem prowadzić do proliferacji komórek [16]. Badania epidemiologiczne wskazują, że u chorych z akromegalią istnieje większe ryzyko zachorowania na raka jelita grubego niż w ogólnej populacji [18]. Chorzy ci mają jednak znacznie podwyższone stężenia GH i IGF-I w surowicy krwi niż zdrowi. Dzieci leczone hormonem wzrostu z powodu somatotropinowej lub wielohormonalnej niedoczynności przysadki, podobnie jak nasz pacjent otrzymują dawki substytucyjne hormonu wzrostu, a nie dawki ponadfizjologiczne.

Pod wpływem leczenia GH u naszego pacjenta zanotowaliśmy znaczny przyrost wzrostu, bo aż o 14 cm w ciągu 15 miesięcy, ale też ponad 10-krotny wzrost stężenia IGF-I w surowicy krwi z wartości znacznie obniżonych do przekroczonych w stosunku do normy dla wieku i płci. Niewielkie zmniejszenie dawki leku po rocznym leczeniu GH, spowodowało obniżenie stężenia IGF-I z wartości 1014,09 do 508,96 ng/ml.

Można zatem spekulować, czy leczenie hormonem wzrostu z następowym dużym wzrostem stę-

żenia IGF-I w surowicy krwi w krótkim odstępie czasu nie mogło być przyczyną miejscowej wznowy pilomatricoma i pojawienia się nowego guzka w innym miejscu. Aby poprzeć tę tezę wykonaliśmy badania immunohistochemiczne w poszukiwaniu receptorów dla czynników wzrostowych w komórkach pilomatricoma. Wykazaliśmy jedynie nieswoistą reakcję zastosowanych przeciwciał przeciwko czynnikom wzrostowym PDEGF, EGFR i NGF. Natomiast badanie w kierunku receptorów dla IGF-I w pilomatricoma u naszego chorego jest w trakcie opracowania.

PIŚMIENNICTWO/*REFERENCES*

[1] Malherbe A., Chenantais J.: Note sur l'epithelioma calcifie des glandes sebacees. Prog. Med., 1880:8, 826-828.
[2] Forbis R. Jr, Helwig E.B.: Pilomatrixoma (calcifying epithelioma). Arch. Dermatol., 1961:83, 606.
[3] Knight P., Reiner C.: Superficial lumps in children. What, when, and why? Pediatrics, 1983:72, 147-153.
[4] Cigliano B., Baltogiannis N., De Marco M. et al.: Pilomatricoma in childhood: a retrospective study from three European paediatric centres. Eur. J. Pediatr., 2005: 164, 673-677.
[5] Chih-Chieh Ch., Hou-Chun L.: Pilomatrixoma of the head and neck. J.Chin. Med. Assoc., 2004:67, 633-636.
[6] Julian C.G., Bowers P.W.: A clinical review of 209 pilomatricomas. J. Am. Acad. Dermatol., 1998:39, 191-195.
[7] Ming-Ying L., Ming-Chin L., Ching-Yin H. et al.: Pilomatricoma of the head and neck. A retrospective review of 179 cases. Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg., 2003:129, 1327-1330.
[8] Noguchi H., Kayashima K., Nishiyama S. et al.: Two cases of pilomatrixoma in Turner's syndrome. Dermatology, 1999:199 (4), 338-340.
[9] Strumia R., Sansone D., Voghenzi A.: Multiple pilomatricomas, sternal and mild coagulative defect. Acta Derm. Venereol., 1999:80, 77.
[10] Karpuzoglu T., Elpek G.O., Alpsoy E. et al.: Multiple familial pilomatrixomas. J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol., 2003:17, 348-372.
[11] Barberio E., Nino M., Dente V. et al.: Multiple pilomatricomas and Steiner disease. Eur. J. Dermatol., 2002:12 (3), 293-294.
[12] Meszaros F., Vergesslich K., Riedl S. et al.: Posterior pituitary ectopy in children with idiopathic growth hormone deficiency. J. Pediatr. Endocrinol. Metab., 2000:13 (6), 629-635.
[13] Abrahams J.J., Trefelner E., Boulware S.D.: Idiopathic growth hormone deficiency: MR findings in 35 patients. Am. J. Neuroradiol., 1991:12, 155-160.
[14] Cohen A.D., Lin S.J., Hughes C.A. et al.: Pilomatrixoma in children. Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg., 2001:127, 1481-1483.
[15] Simon R.S., Sanchez-Yus E.: Multinodular pilomatrixoma. Dermatolology, 2002:204, 80-81.
[16] Ogilvy-Stuart A.L., Gleeson H.: Cancer risk following growth hormone use in childhood implications for current practice. Drug Saf., 2004:27 (6), 369-382.
[17] Ergun-Longmire B., Mertens A.C., Mitby A.C. et al.: Growth hormone treatment and risk of second neoplasms in the childhood cancer survivor. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2006:91, 3494-3498.
[18] Jenkins P.J., Mukherjee A., Shalet S.M.: Does growth hormone cause cancer? Clin. Endocrinol. (Oxf.), 2006:64 (2), 115-121.
[19] Shim M., Cohen P.: IGFs and human cancer: implications regarding the risk of growth hormone therapy. Horm. Res., 1999: 51 suppl. 3, 42-51.