# 31 ZMIANY SKÓRNE W CHOROBACH WEWNĘTRZNYCH

Andrzej Kaszuba, Marta Pastuszka

Skóra jest największym narządem w organizmie człowieka. Badanie fizykalne bez jej dokładnego obejrzenia jest niekompletne. Nie dziwi zatem fakt, że w wielu schorzeniach narządów wewnętrznych na skórze pojawiają się zmiany, których dokładna znajomość często ułatwia postawienie prawidłowej diagnozy.

## ZMIANY SKÓRNE W CHOROBACH JELIT

### Zapalne choroby jelit

Szacuje się, że około 5,2% pacjentów z zapalnymi chorobami jelit (choroba Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego) wykazuje zmiany w obrębie błon śluzowych, a u 11% można obserwować zmiany skórne. Mogą one zarówno wyprzedzać, występować równolegle z pojawieniem się objawów choroby zasadniczej, jak i rozwijać się w jej późniejszym okresie. Towarzyszące chorobom jelit zmiany w obrębie skóry i błon śluzowych można podzielić na cztery grupy:

1. schorzenia, których związek etiologiczny z chorobą Crohna/wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego nie jest do końca wyjaśniony (wydaje się, że stanowią one pewną formę reakcji alergicznej na nieznane alergeny związane z zapalnymi chorobami jelit), wynikające ze zmniejszonego wchłaniania składników pokarmowych;
2. wtórne do zastosowanego leczenia;
3. zmiany skórne będące integralną częścią choroby Crohna;
4. schorzenia, których związek etiologiczny z chorobą Crohna/wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego nie jest do końca wyjaśniony.

**Rumień guzowaty (patrz rozdział V i XVI)**

*Syn.*: *Erythema nodosum*.

*Def.*: Zapalenie tkanki podskórnej pod postacią bolesnych, żywoczerwonych lub sinych guzów zlokalizowanych najczęściej na przedniej powierzchni podudzi.

*Epid.*: Rumień guzowaty jest najczęściej spotykaną skórną manifestacją zapalnej choroby jelit. Występuje u około 10% pacjentów z tym schorzeniem, częściej u kobiet. Zmiany skórne czasami poprzedzają rozpoznanie choroby jelit (rzadko – objawy ze strony przewodu pokarmowego), a ich nasilenie nie odzwierciedla ciężkości przebiegu choroby podstawowej.

Rumień guzowaty może być wywołany:

a. zakażeniami bakteryjnymi (głównie paciorkowcowymi, *Yersinia enterocolitica*, prątkami gruźlicy), grzybiczymi (np. histoplazmozą);
b. zapalnymi chorobami jelit;
c. stosowaniem niektórych leków (najczęściej środków antykoncepcyjnych i estrogenów, także sulfonamidów, salicylanów);

d. sarkoidozą (zespół Löfgrena to odmiana sarkoidozy, w której współistnieje rumień guzowaty oraz obustronne powiększenie wnękowych węzłów chłonnych, a także gorączka, kaszel i bóle stawów).

*Etiol.*: Reakcja alergiczna na różne czynniki wyzwalające, które różnią się w zależności od populacji i położenia geograficznego. W 60% przypadków nie udaje się ich zidentyfikować.

*Lok.*: Typowe umiejscowienie zmian to przednia powierzchnia podudzi (zwykle symetrycznie). Guzy mogą jednak występować także na tułowiu, przedramionach i twarzy.

*Klin.*: Zmiany pierwotne mają postać tkliwych, niezbyt wyraźnie odgraniczonych guzów. Początkowo żywoczerwone, zmieniają następnie kolor na brunatny, a ustępując przybierają barwę żółtozieloną. Są zazwyczaj mnogie, o średnicy kilku centymetrów, bez tendencji do rozpadu i wrzodzenia. Utrzymują się zwykle od 2 do 6 tygodni. Ustępują bez bliznowacenia, mogą występować pozapalne przebarwienia. Chorobie może towarzyszyć podwyższona temperatura ciała i bóle stawowe.

*Hist.*: Stwierdza się przegrodowe zapalenie tkanki podskórnej. Wczesny naciek zawiera limfocyty, eozynofile i neutrofile. Czasami można znaleźć małe ziarniniaki.

*DL.*: Brak charakterystycznych odchyleń w badaniach laboratoryjnych. Najczęściej wykonywane badania: pełna morfologia krwi, odczyn opadania krwinek czerwonych – OB (zwykle podwyższony), odczyn antystreptolizynowy – ASO, oznaczenie poziomu enzymów wątrobowych, wymazy z gardła, posiewy kału, próba tuberkulinowa, RTG klatki piersiowej, kolonoskopia.

*DR.*: Inne rodzaje zapalenia tkanki podskórnej, guzkowe zapalenie naczyń, róża, rumień stwardniały.

*Lecz.*: Miejscowo: glikokortykosteroidy miejscowe, okłady z 2% roztworu ichtiolu, maść ichtiolowa. Wspomagające: odpoczynek w łóżku, elewacja kończyn, pończochy uciskowe. Ogólnie (zależne od czynników przyczynowych): niesteroidowe leki przeciwzapalne (aspiryna, naproksen, indometacyna), przesycony jodek potasu (5-10 kropli 2 razy dziennie), kortykosteroidy ogólne (najczęściej prednizon w dawce początkowej 40 mg dziennie), antybiotyki o szerokim spektrum działania.

**Ryc. 31.1.** Piodermia zgorzelinowa.

*Rok.*: Przebieg jest zazwyczaj samoograniczający. Niekiedy zdarzają się nawroty.

### Piodermia zgorzelinowa (ryc. 31.1)

*Syn.*: *Pyoderma gangrenosum*.

*Def.*: Przewlekła, postępująca martwica skóry związana często z chorobą podstawową.

*Epid.*: Piodermia zgorzelinowa występuje u 0,5-20% osób z zapalnymi chorobami jelit (najczęściej postać wrzodziejąca lub krostkowa), nieco częściej u kobiet. Zwykle pojawia się po ujawnieniu objawów choroby zasadniczej.

Często wykazuje związek ze schorzeniami układowymi, takimi jak zapalne choroby jelit (najczęściej), inne choroby przewodu pokarmowego (WZW C, przewlekłe aktywne zapalenie wątroby, pierwotna marskość żółciowa, zespół rakowiaka, wrzód żołądka i dwunastnicy), schorzenia hematologiczne (białaczki, czerwienica prawdziwa, chłoniaki), zapalenia stawów, niedobory odporności.

*Etiol.*: Niewyjaśniona. Sugeruje się rolę nadmiernej reakcji zapalnej, wywołanej nieprawidłowościami immunologicznymi (patergię stwierdza się u około połowy pacjentów).

*Lok.*: Najczęściej na przednich powierzchniach kończyn dolnych, pośladkach lub tułowiu (ale także w obrębie ran pooperacyjnych, w okolicach genitalnych, na głowie i szyi).

*Klin.*: Wyróżniamy cztery postacie kliniczne piodermii zgorzelinowej:

a. postać wrzodziejąca – zmiana pierwotna to czerwony, zapalny guzek lub krosta, która szybko szerzy się obwodowo i wrzodzieje. Powstające bardzo bolesne owrzodzenie jest głębokie, dobrze odgraniczone od otoczenia, z martwiczym dnem wypełnionym treścią ropną i podminowanych brzegach o fioletowym zabarwieniu. Czasami zmiany są liczne. Jedne mogą się goić z pozostawieniem blizn przypominających pergamin, a w innych miejscach mogą tworzyć się nowe. Przebieg choroby może być piorunujący, w przypadkach nieleczonych może dochodzić do odsłonięcia mięśni, powięzi, a nawet kości. U wielu pacjentów zmianom towarzyszy gorączka, złe samopoczucie i bóle stawów, a ich wystąpienie jest poprzedzone niewielkim urazem;
b. postać krostkowa – charakteryzuje się występowaniem bolesnych, sterylnych krost, które nie ulegają wrzodzeniu;
c. postać pęcherzowa – powstaje początkowo pęcherz, z którego szybko rozwija się owrzodzenie (często współistnieje ze złośliwymi rozrostami hematologicznymi);
d. postać bujająca – początkowo płytkie owrzodzenie ulega powoli brodawkowatemu przerostowi.

*Hist.*: Widoczny naciek z neutrofilów w obrębie obwodowej części zmiany oraz histologiczne objawy zapalenia naczyń. Ponadto może występować zakrzepica małych naczyń. Później rozwija się znaczna destrukcja tkanek z masywnym naciekiem z neutrofilów, limfocytów, komórek plazmatycznych i olbrzymich.

*DL.*: Badania laboratoryjne mają znaczenie w poszukiwaniu ewentualnych chorób podstawowych: pełna morfologia krwi, OB (często przyspieszone), wskaźniki funkcjonowania wątroby i nerek, kolonoskopia, biopsja skóry (celem wykluczenia głębokich infekcji grzybiczych) i biopsja szpiku.

*DI.*: Stwierdza się immunoglobuliny i składniki dopełniacza w ścianach naczyń z brzegów ran.

*DR.*: Zapalenie naczyń, zespół Sweeta, zakażenia bakteryjne, grzybice głębokie, zapalenie tkanki podskórnej.

*Lecz.*: Miejscowo: steroidy, takrolimus. Wspomagające: elewacja kończyny, odpoczynek. Należy wystrzegać się interwencji chirurgicznych, gdyż mogą spowodować powiększenie się zmian chorobowych. Ogólnie: kortykosteroidy podawane doustnie (zwykle prednizon w dawce początkowej 60-80 mg/dobę) lub w postaci pulsów, dapson, sulfasalazyna (także u pacjentów bez zapalnej choroby jelit), cyklosporyna, immunoglobuliny i.v.

*Rok.*: Skuteczne leczenie schorzeń towarzyszących może doprowadzić do ustąpienia zmian. Czasami mogą jednak występować przewlekłe nawroty, trudno poddające się leczeniu.

### ➨ Zespól Sweeta

*Syn.*: *Dermatosis acuta febrilis neutrophilica*, ostra gorączkowa dermatoza neutrofilowa.

*Def.*: Ostra choroba gorączkowa charakteryzująca się występowaniem intensywnie czerwonych, obrzękowo-naciekowych ognisk na skórze.

*Epid.*: Większość pacjentów to kobiety w wieku od 30 do 50 lat.

Zespół Sweeta może być spowodowany:

a. schorzeniami o podłożu zapalnym/autoimmunologicznym (choroba Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, marskość wątroby, podostre zapalenie tarczycy);
b. infekcjami (wywołanymi przez gronkowce, paciorkowce, *Yersinia*, pałeczki *Salmonella*, HIV, CMV);
c. złośliwymi procesami nowotworowymi (ostra/przewlekła białaczka szpikowa/limfocytarna, chłoniaki, rak piersi, jajników, prostaty, tarczycy);
d. innymi przyczynami (leki, ciąża, szczepienia).

*Etiol.*: Uważa się, że zespół Sweeta jest wynikiem nadwrażliwości układu immunologicznego na działanie różnych czynników. Ważną rolę w patogenezie odgrywa GM-CSF (aktywator różnicowania się komórek pnia do dojrzałych neutrofilów) oraz IL-1. Prawdopodobny wydaje się także związek z antygenem HLA-B54.

*Lok.*: Zmiany najczęściej umiejscowione są na tułowiu, kończynach górnych (po stronie wyprostnej) oraz twarzy i szyi.