

NAJCZĘSTSZE DERMATOZY

W PRAKTYCE LEKARZA
RODZINNEGO



NAJCZĘSTSZE DERMATOZY W PRAKTYCE LEKARZA RODZINNEGO

Redakcja
Joanna Narbutt

Wszelkie prawa zastrzeżone, szczególnie prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna część tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej zgody Wydawnictwa.

Ze względu na stały postęp w naukach medycznych lub odmienne nieraz opinie na temat diagnozowania i leczenia, jak również możliwość wystąpienia błędu, prosimy, aby w trakcie podejmowania decyzji terapeutycznej uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2019

Autorki: prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt (rozdziały 6–10, 12, 14, 18), dr n. med. Magdalena Oszukowska (rozdziały 1–5, 11, 13, 15–17, 19–22)

Redakcja naukowa: prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti

Dyrektor wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska

Redaktor prowadzący: lek. wet. Anna Stasiak

Redaktor tekstu: Agnieszka Dacun-Skowronek

Opracowanie skorowidza: Zofia Szamrowicz

Projekt layoutu: Andrzej Kuriata

Projekt okładki: Beata Poźniak

ISBN 978-83-66310-51-3

Edra Urban & Partner

ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław

tel.: + 48 71 726 38 35

biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Skład i przygotowanie do druku: Andrzej Kuriata

Druk i oprawa: Drukarnia Read Me, Łódź

SPIS TREŚCI

Wstęp	vii
1. Budowa skóry, bariera naskórkowa i podstawowe wykwity skórne	1
2. Choroby bakteryjne skóry	7
3. Grzybice skóry	19
4. Choroby wirusowe skóry	31
5. Choroby pasożytnicze	43
6. Choroby grudekowe	49
7. Choroby łojotokowe	59
8. Choroby alergiczne skóry	69
9. Choroby pęcherzowe o podłożu autoimmunologicznym	79
10. Skórne odczyny polekowe	87
11. Skórne manifestacje zapalenia naczyń	97
12. Przewlekła niewydolność żylna	113
13. Choroby ziarniniakowe	131
14. Mastocytozy	121
15. Zmiany skórne w zaburzeniach metabolicznych	125
16. Znamiona i nowotwory łagodne	137
17. Nowotwory złośliwe skóry	145
18. Chłoniaki skóry	155
19. Zespoły paraneoplastyczne	161
20. Zaburzenia barwnikowe	165
21. Łysienie	169
22. Choroby przenoszona drogą płciową	177
SKOROWIDZ	197

Oddajemy w Państwa ręce książkę *Najczęstsze dermatozy w praktyce lekarza rodzinnego*, w której starałyśmy się w jasny i przystępny sposób opisać choroby skóry, z którymi można spotkać się w codziennej praktyce lekarskiej. W ostatnich latach nastąpił ogromny przełom nie tylko w zakresie diagnostyki, ale przede wszystkim w terapii chorób skóry. Naszym celem było przybliżenie obrazów klinicznych oraz możliwości terapeutycznych wielu jednostek chorobowych zgodnie z obowiązującymi standardami. Wyrażamy szczerą nadzieję, że zawarta w tej książce wiedza okaże się przydatna w codziennej pracy w gabinecie lekarza rodzinnego i umożliwi Państwu nowoczesne leczenie pacjentów. Jednocześnie zapewniamy, że w każdym sprawiającym problemy diagnostyczno-terapeutyczne przypadku z największą przyjemnością podzielimy się naszą wiedzą.

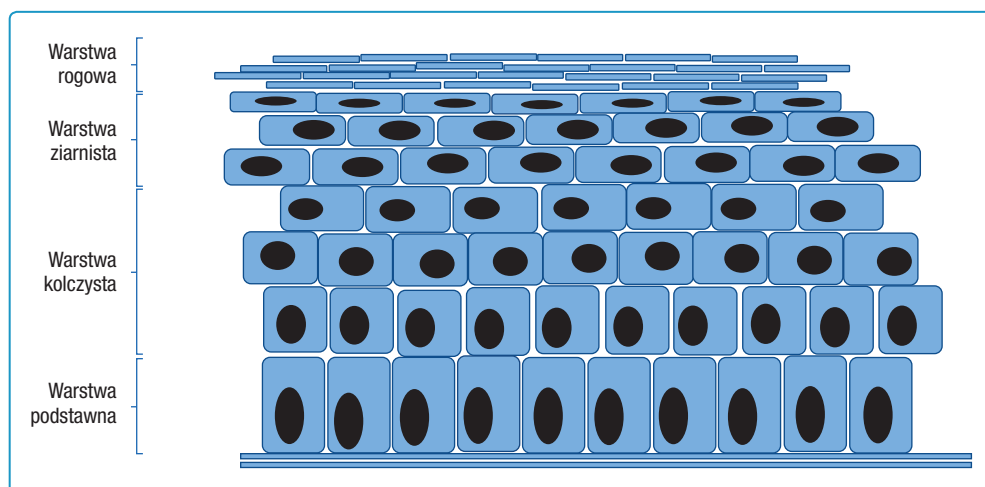
Życzymy owocnej lektury,

Joanna Narbutt oraz Magdalena Oszukowska

Rozdział 1

BUDOWA SKÓRY, BARIERA NASKÓRKOWA I PODSTAWOWE WYKWITY SKÓRNE

Skórę tworzą 3 składowe: naskórek, skóra właściwa i tkanka podskórna. Naskórek jest pochodzenia ektodermalnego i zbudowany jest z wielu warstw keratynocytów (ryc. 1.1). Warstwa podstawna złożona jest z komórek rozrodczych, połączonych między sobą za pomocą desmosomów. Od strony wewnętrznej łączy się z błoną podstawną za pomocą struktur zwanych hemidesmosomami. W obrębie warstwy podstawnej poza keratynocytami występują melanocyty, komórki Langerhansa i komórki Merkela. Kolejna warstwa położona bardziej powierzchownie to warstwa kolczysta zbudowana z wielobocznych komórek, które ku górze ulegają spłaszczeniu. Warstwa ziarnista z kolei składa się z komórek o kształcie wrzecionowatym z jądrami wypełnionymi zasadochłonnymi ziarnami keratohialiny. Najbardziej powierzchowną warstwę stanowi warstwa rogowa złożona z komórek pozbawionych jąder, które w części górnej ulegają złuszczeniu. Naskórek od skóry właściwej oddziela błona podstawna złożona z białek i proteoglikanów wytwarzanych zarówno



Ryc. 1.1 Budowa naskórka

przez naskórek, jak i skórę właściwą. Skóra właściwa wywodząca się z mezodermy zbudowana jest z tkanki łącznej i dzieli się na warstwę brodawkowatą, graniczącą z błoną podstawną, oraz głębiej położoną warstwą siateczkowatą. Tkanka podskórna, na której opiera się skóra właściwa, zbudowana jest z komórek tłuszczowych otoczonych tkanką łączną włóknistą.

Bariera naskórkowa

Warstwa rogowa – najbardziej zewnętrzna warstwa naskórka – stanowi barierę zabezpieczającą przed penetracją alergenów i substancji drażniących. Integralność tej warstwy zapewnia obecność elementów wiążących, zwanych korneodesmosomami. Korneocyty, które budują warstwę rogową, są spłaszczonymi komórkami pozbawionymi jąder z gęsto upakowanymi włóknami keratynowymi, stanowiącymi ostatni etap różnicowania się keratynocytów. Podczas formowania się korneocytów komórki ziarniste uwalniają ziarnistości w postaci ciałek lamelarnych do przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Wydzielane są m. in. składniki lipidowe, takie jak cholesterol, prekursor ceramidów i wolnych kwasów tłuszczowych oraz enzymy niezbędne do powstania ostatecznych form lipidów. Wypełniają one przestrzeń międzykomórkową, tworząc dwuwarstwową macierz lipidową, a na powierzchni wraz z łojem i potem tworzą płaszcz wodno-tłuszczowy skóry. Lipidy pochodzące z ciałek lamelarnych zapobiegają przeskórkowej utracie wody (*transepidermal water loss*, TEWL) oraz penetracji substancji hydrofilnych. Poza tym ciała lamelarne zaopatrują warstwę rogową w proteazy i ich inhibitory odżywiające korneodesmosomy.

Podczas różnicowania się keratynocytów ich błona przekształca się w nierozpuszczalną płytkę rogową. Warstwa ta zwana zrogowaciałą kopertą, nadaje skórze wytrzymałość i jest rusztowaniem dla przyłączających się lipidów. Zrogowaciała koperta zbudowana jest z białek strukturalnych, lorykryny, inwolukryny, filagryny i małych peptydów typu proliny. Filagryna jest szczególnie istotna, ponieważ agreguje włókna kolagenowe komórek cytoszkieletu w wiązki i tym samym powoduje spłaszczenie korneocytu w dysk o dużej powierzchni zewnętrznej. Dodatkowo filagryna jest degradowana do krótkich łańcuchów peptydowych i wolnych aminokwasów, które stanowią składowe naturalnego czynnika nawilżającego NMF (*natural moisturizing factor*). W jego skład wchodzi m.in. kwas mlekowy, kwas karboksylowy, kwas pirolidynokarboksylowy, kwas prokainowy i mocznik. NMF jest niezbędny do zatrzymywania wody w obrębie korneocytu, co pozwala na utrzymanie optymalnego uwodnienia warstwy rogowej. Kwas pirolidynokarboksylowy i kwas mlekowy są to tzw. humektanty, czyli związki o silnych właściwościach higroskopijnych. Zapobiegają tworzeniu się szczelin między korneocytami, utrzymują integralność warstwy rogowej, dzięki czemu jest ona odporna na penetrację alergenów. Ponadto kwasy pochodzące z NMF pozwalają na uzyskanie kwaśnego pH skóry (5,4–5,9), co wywiera efekt przeciwbakteryjny i faworyzuje kolonizację skóry przez bakterie niepatogenne. Głębsze warstwy naskórka mają wyższe pH. Przekłada się to na aktywność enzymów, które działają w konkretnych warunkach. Proteazy serynowe zaangażowane

w proces złuszczenia potrzebują pH neutralnego, a katepsyny, β -glukocerebrozydazy i sfingomielinaza wymagają środowiska kwaśnego. Gradient pH wzdłuż naskórka jest zatem bardzo ważny w regulowaniu procesu złuszczenia.

Proteazy serynowe i ich inhibitory są zaangażowane w proces złuszczenia warstwy rogowej poprzez zmniejszanie adhezji korneodesmosomów. Korneocyty złuszczone z powierzchni naskórka zastępowane są na bieżąco komórkami, które zakończyły proces terminalnej keratynizacji. Złuszczenie zapewnia równowagę bariery naskórkowej i pozwala na kontynuację odnowy komórek naskórka.

Podstawowe wykwity skórne:

- **plama** – zmiana leżąca w poziomie skóry o innym zabarwieniu niż skóra ją otaczająca (ryc. 1.2),
- **grudka** – wykwit wyniosły ponad powierzchnię skóry, o innej spistości niż skóra otaczająca, ustępujący bez pozostawienia blizny (ryc. 1.3),
- **guzek** – wykwit wyniosły ponad powierzchnię skóry, ustępujący z pozostawieniem blizny (ryc. 1.4),
- **guz** – zmiana wyniosła ponad powierzchnię skóry, większych rozmiarów niż guzek i zajmująca tkankę podskórną,
- **bąbel pokrzywkowy** – uniesiony wykwit rumieniowy lub porcelanowy wywołany obrzękiem w obrębie skóry właściwej (ryc. 1.5),
- **pęcherz** – wykwit wyniosły ponad powierzchnię skóry wypełniony płynną treścią (ryc. 1.6),
- **krosta** – wykwit o charakterze pęcherza zawierający treść ropną (ryc. 1.7),
- **nadżerka** – powierzchowny ubytek ograniczony do naskórka, ustępujący bez pozostawienia blizny (ryc. 1.8),
- **owrzodzenie** – głęboki ubytek naskórka i skóry właściwej pozostawiający bliznę (ryc. 1.9),
- **strup** – zaschnięty na powierzchni skóry wysięk lub treść ropna,
- **pęknięcie** – liniowy ubytek naskórka i skóry właściwej gojący się z pozostawieniem blizny,
- **blizna** – tkanka łączna włóknista powstająca w miejscu uszkodzonej skóry właściwej.



Ryc. 1.2 Plamy



Rozdział 2

CHOROBY BAKTERYJNE SKÓRY

LISZAJEC ZAKAŹNY

Liszajec zakaźny (*impetigo*) jest często występującą bakteryjną chorobą skóry rozwijającą się w obrębie naskórka.

Etiologia

Choroba wywoływana jest głównie przez gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus*) lub paciorkowca β -hemolizującego grupy A – *Streptococcus pyogenes*, lub rzadziej przez bakterie beztlenowe. Zakażenia szerzą się przez kontakt bezpośredni. Natomiast przyczyną nawracających infekcji jest nosicielstwo bakterii w drogach oddechowych.

Epidemiologia

Liszajec zakaźny może wystąpić w każdym wieku, jednakże zdecydowanie częściej choroba ta dotyczy dzieci w wieku 2–5 lat i w tej grupie wiekowej jest to najczęstsza infekcja bakteryjna skóry. Do wystąpienia zmian predysponuje przebywanie w wilgotnym, tropikalnym klimacie. W naszej szerokości geograficznej do zachorowania dochodzi najczęściej w miesiącach letnich.

Obraz kliniczny

Liszajec zakaźny pojawia się głównie w miejscach drobnych urazów, otarć naskórka czy ugryzień stawonogów, w okolicach ekspozowanych jak twarz czy ręce. Wyróżniamy dwie odmiany choroby. Pierwsza, tzw. klasyczna (ryc. 2.1), wywoływana zarówno przez paciorkowce, jak i gronkowce, charakteryzuje się występowaniem nietrwałych pęcherzyków, wypełnionych treścią ropną, które szybko ulegają przerwaniu z tworzeniem miodowych strupów. Druga forma – pęcherzowa (ryc. 2.2), o etiologii wyłącznie gronkowcowej, częściej występuje u noworodków i młodszych dzieci. Szczególnie predysponowanymi miejscami występowania zmian są okolica nosa, ust i ręce.



Ryc. 2.1 Liszajec zakaźny. Odmiana klasyczna



Ryc. 2.2 Liszajec zakaźny. Odmiana pęcherzowa

Przebieg i rokowanie

Rokowanie jest dobre z uwagi na szybkie ustępowanie zmian w trakcie odpowiedniej terapii. Głównym zagrożeniem jest rozwój kłębuszkowego zapalenia nerek, do którego może dojść w wyniku zakażenia skóry szczepami produkującymi nefrotoksynę.

NIESZTOWICA

Niesztowica (*ecthyma*) jest przewlekłą bakteryjną chorobą skóry charakteryzującą się występowaniem owrzodzeń.

Etiologia

Za rozwój niesztowicy odpowiada paciorkowiec z grupy A lub gronkowiec złocisty. Zmiany pojawiają się w miejscach uszkodzenia naskórka, zatem do ich wystąpienia mogą predysponować inne choroby skóry, takie jak świerz b czy atopowe zapalenie skóry.

Epidemiologia

Choroba dotyczy najczęściej dzieci zamieszkujących obszary tropikalne. W naszych warunkach klimatycznych chorują turyści powracający z tropików lub osoby bezdomne (ryc. 2.3), a także pacjenci z nabytymi zaburzeniami odporności.

Obraz kliniczny

Początkowo na skórze pojawia się krosta na rumieniowym podłożu, która penetrując w głąb skóry, tworzy owrzodzenie, najczęściej pokryte żółtoszarym strupem. Zmiany lokalizują się przede wszystkim na kończynach dolnych.

Przebieg i rokowanie

Odpowiednie leczenie przyczynia się do ustąpienia zmian, jednakże owrzodzenia zostawiają po sobie blizny. Podobnie jak w przypadku liszajca może dojść do wystąpienia kłębuszkowego zapalenia nerek, gdy czynnikiem etiologicznym choroby jest szczep nefrotoksyczny.



Ryc. 2.3 Niesztowica u bezdomnego

ZAPALENIE MIESZKÓW WŁOSOWYCH

Zapalenie mieszków włosowych (*folliculitis*) (ryc. 2.4) charakteryzuje się występowaniem przymieszkowych krost, otoczonych rumieniową obwódką. W zależności od głębokości, na jaką zakażenie penetruje w mieszku, możemy wyróżnić formę powierzchowną i głęboką zapalenia mieszków włosowych oraz postać związaną z przebywaniem w zbiornikach z ciepłą wodą wypływającą pod zwiększonym ciśnieniem, tzw. *hot tub folliculitis*.

Etiologia

Czynnikiem etiologicznym powierzchownego zapalenia mieszków włosowych jest gronkowiec złocisty. Czasem



Ryc. 2.4 Zapalenie mieszków włosowych



Rozdział 4

CHOROBY WIRUSOWE SKÓRY

Zakażenie wirusem opryszczki zwykłej

Wirus opryszczki zwykłej (*herpes simplex virus*, HSV) należy do rodziny ludzkich wirusów opryszczki, której wspólną cechą jest stałe bytowanie w komórkach gospodarza od momentu zakażenia pierwotnego i reaktywacja infekcji po okresie utajenia.

Etiologia

Wyróżniamy dwa typy HSV: HSV 1, który wywołuje zmiany zlokalizowane najczęściej od pasa w górę, oraz HSV 2, odpowiadający zazwyczaj za infekcję w obrębie narządów płciowych.

Do transmisji wirusa dochodzi przez kontakt bezpośredni osoby seronegatywnej z pacjentem wydzielającym HSV. Wirus wnika przez błony śluzowe lub uszkodzoną skórę i replikuje się. W tym samym czasie HSV szerzy się wzdłuż włókien nerwowych do zwojów nerwów czuciowych, gdzie przybiera formę uśpioną do nawrotu infekcji.

Obraz kliniczny

Infekcja HSV może przebiegać pod postacią zakażenia pierwotnego lub nawrotowego (ryc. 4.1). Postaci te różnią się przede wszystkim rozległością zmian, czasem trwania oraz występowaniem objawów ogólnych.

INFEKCJE OKOLICY JAMY USTNEJ

Postać pierwotna występuje najczęściej jako opryszczkowe zapalenie jamy ustnej i dziąseł. Uważa się jednak, że większość infekcji pierwotnych przebiega asymptomatycznie. Głównie u dzieci pojawiają się typowe objawy pod postacią wysokiej gorączki, rozdrażnienia, tkliwej podżuchwowej limfadenopatii oraz rozległych zmian pęcherzowo-nadżerkowych w jamie ustnej. Przyczyną hospitalizacji zazwyczaj jest odwodnienie spowodowane utrudnionym przyjmowaniem płynów i pokarmów.



Ryc. 4.1 Opryszczka zwykła nawrotowa w okolicy zgięcia kolanowego

zazwyczaj objawy prodromalne, takie jak pieczenie czy przeczulica skóry. Nawrót infekcji HSV często ma związek z nasłonecznieniem, przegrzaniem, współżyciem płciowym, wystąpieniem menstruacji, stresem czy ekstrakcją zęba. Zmiany przybierają początkowo formę pęcherzyków, po czym ewoluują po 1–2 dniach w krostę lub nadżerkę, a goją się w przeciągu tygodnia.

INFEKCJE OKOLICY GENITALNEJ

Większość infekcji HSV 2 w obrębie narządów płciowych przebiega bezobjawowo, jednak gdy wystąpią symptomy zakażenia, mają charakter cięższy od infekcji wywołanej przez HSV 1. Objawy ogólne obejmują bóle głowy, gorączkę, bóle mięśni, bóle pleców i występują u około 70% kobiet i 40% mężczyzn. Objawy te utrzymują się około 7–10 dni. Pieczenie i świąd poprzedza wystąpienie zmian o 1–2 dni. Wykwity przybierają początkowo formę pęcherzyków i krost, ewoluując w ciągu 10 dni w nadżerkę i owrzodzenia i goją się przez kolejne 10 dni. U kobiet lokalizacja zakażenia HSV w obrębie narządów płciowych obejmuje wargi sromowe większe, mniejsze, błonę śluzową pochwy i szyjki macicy. Zmiany u mężczyzn występują zazwyczaj w okolicy żołądździ prącia. Ponadto około 80% kobiet i 40% mężczyzn ma objawy dyzuryczne przez 7–10 dni. W drugim i trzecim tygodniu choroby występuje tkliwa limfadenopatia. Zmiany w okolicy okołoodbytniczej i w odbytnicy są częstsze u mężczyzn mających kontakty homoseksualne. Odległe powikłania obejmują aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, parestezje kończyn dolnych i okolicy krocza oraz rozsiew zmian poza okolicę narządów płciowych.

Infekcje nawrotowe w okolicach narządów płciowych często są asymptomatyczne. Gdy jednak pojawiają się wykwity, mają charakter łagodny. Najczęściej pojawiają się kilka pęcherzyków, które goją się w ciągu 8–10 dni. Infekcje są inicjowane przez stres i współżycie płciowe. Około 1/3 pacjentów nie prezentuje nawrotowych zmian, kolejna 1/3 ma ich 2 w roku, a pozostała część ma ponad 6 infekcji w ciągu roku.

INFEKCJE OKOŁOPORODOWE

90% infekcji noworodkowych HSV to zakażenia, do których doszło w momencie porodu, a za około 5% odpowiadają zakażenia wertykalne. Zakażenia wrodzone obejmują

Zmiany ustępują w przeciągu 2–3 tygodni. U młodzieży i dorosłych częściej występuje zapalenie gardła w przebiegu pierwotnej infekcji HSV z rumieniowo-wysięgowymi i nadżerkowymi zmianami w tylnej części gardła i na migdałkach podniebiennych z regionalną limfadenopatią i gorączką.

Reaktywacja infekcji ze zwoju trójdzielnego typowo lokalizuje się na granicy czerwieni wargowej i skóry. Przed pojawieniem się zmian chorzy odczuwają