

DERMATOLOGIA (PAM)

Tematy egzaminacyjne

Szczecin 2005

1. Anatomia, fizjologia i immunologia skóry.

Skóra składa się z:

- powłoki właściwej, czyli skóry
- przydatków: gruczoły skórne, włosy, paznokcie.
- naczyń krwionośnych i chłonnych oraz zakończeń nerwowych.

Dzięki swej znacznej powierzchni, wysokiemu stopniu zróżnicowania anatomicznego oraz swoistości czynności biologicznych skóra jest narządem bezwzględnie niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania organizmu jako całości. W okolicach naturalnych otworów ciała skóra przechodzi w błonę śluzową odpowiednich układów (pokarmowy, oddechowy, moczowy, narządy płciowe).

Funkcje skóry

Skóra bierze udział w:

- **percepcji bodźców** - receptory w skórze i naskórku, włókienka nerwowe
- **termoregulacji ustroju** - powierzchniowe sploty naczyniowe, głównie żyłny, biernie - owłosienie, gruczoły potowe
- Rozszerzenie i zwężenie naczyń pod wpływem bodźców cieplnych dotyczy powierzchniowych naczyń skóry i ma charakter odruchowy; ie wpływa ono na stan czynnościowy głębokich naczyń skóry.
- **ochronie mechanicznej** - osłona przed otarciami - warstwa rogowa naskórka, włókna skóry
amortyzacja sił działających od zewnątrz - włókna kolagenowe i sprężyste, podściółka tłuszczowa
- **ochronie chemicznej** - gruczoły łojowe, płaszcz kwasowy i lipidowych powierzchni keratyna naskórka
Zmieszany z potem łój tworzy na powierzchni ciała cienką warstwę emulsji olejowo-wodnej, chroniącej skórę przed szkodliwym działaniem czynników chemicznych, nadaje skórze pewien stan natłuszczenia przez co przeciwdziała wysychaniu skóry i jej pękaniu. Natłuszczenie skóry chroni ją od pewnego stopnia przed uszkodzeniem mechanicznym. Kwaśne oddziaływanie łoju jest czynnikiem przeciwbakteryjnym i przeciwgrybiczym.
- **melanogenezie** - wytwarzanie melaniny
- **resorpcji** - ograniczone i kontrolowane wchłanianie niektórych związków chemicznych jak np. witaminy rozpuszczalne w tłuszczach (A, D i K) oraz niektóre hormony stosowane w celach leczniczych
- **gospodarce tłuszczowej** - magazynowanie tłuszczu w tkance podskórnej
- **gospodarce wodno-mineralnej** - gruczoły potowe, podścielisko tkanki łącznej
- **gospodarce witaminowej** - wytwarzanie witaminy D₃ działającej przeciw krzywico
- **wydzielaniu dokrewnym** - komórki tuczne (heparyna, histamina)

Inne cechy skóry

Skóra u dorosłego człowieka waży od 3,5 do 4,5 kg, co wynosi około 6% masy ciała. W okresie rozwojowym masa skóry zwiększając się pozostaje zawsze w prostym stosunku do ogólnej masy ciała. Powierzchnia skóry u dorosłego człowieka nie przekracza dwóch metrów kwadratowych, grubość zaś zależnie od okolicy ciała wynosi od 0,5 do 4 mm. Najbardziej zmienna jest grubość naskórka, który pod wpływem powtarzających się i długo trwających bodźców mechanicznych może grubieć bardzo znacznie zwłaszcza w **obrębie dłoni i podeszew**. Również znacznym wahaniom ulega grubość podściółki tłuszczowej. **Najcieńszą** skórę spotykamy na **powiekach, napletku i żołądzi prącia**. Dzieci, kobiety i ludzie starzy mają skórę cieńszą.

Przesuwalność

Zespolenie skóry z tkankami głębiej położonymi jest mniej lub więcej ścisłe i decyduje o jej

przesuwalności w stosunku do podłoża .W niektórych okolicach , np. w obrębie dłoni i podeszew , skóra jest ściśle zespolona z powięzią przez mocno rozwinięte pęczki łącznotkankowe i bardzo nieznacznie przesuwalna . Odwrotnie, na grzbiecie rąk skóra jest w znacznym stopniu przesuwalna i daje się ująć w wysoki fałd.

Napięcie skóry

W stanie fizjologicznym skóra jest do pewnego stopnia rozciągnięta na powierzchni ciała . Ta zdolność do rozciągania się jest miarą jej jędrności i napięcia. Napięcie skóry u dzieci jest większe niż u osób starszych. Ta właściwość skóry jest uzależniona od obfitości i zdolności kurczenia się włókien sprężystych , w mniejszy, stopniu od włókien kolagenowych.

Dermatomy

Są to sąsiadujące z sobą segmenty skóry zaopatrywane przez poszczególne gałęzie obwodowych nerwów czuciowych. Istnieje zgodność poglądów, że poszczególne dermatomy zachodzą na siebie w różny sposób w zależności od tego , jaką czynność skóry się bada (czuciowa , unerwienie autonomiczne , wydzielanie potu) . Dermatomy mają pewne znaczenie kliniczne, gdyż nierzadko stwierdza się w obrębie skóry rozwój wykwitów chorobowych , które topograficznie odpowiadają poszczególnym dermatomom.

Budowa skóry :



Skóra w przekroju:

1 - mięsień przywłosowy, 2 - włos, 3 - gruczoł łojowy, 4 - gruczoł potowy ekranowy, 5 - gruczoł potowy apokrynowy, 6 - splot naczyniowy powierzchniowy, 7 - splot naczyniowy głęboki, 8 - zraziki tkanki tłuszczowej

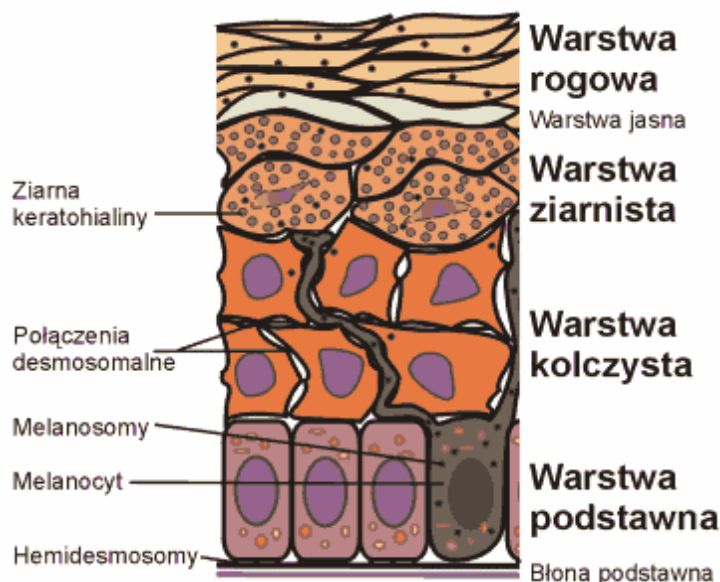
Skóra ma budowę warstwową. W jej skład wchodzi:

- naskórek
- skóra właściwa
- tkanka podskórna

Naskórek (epidermis)

Warstwa podstawna (stratum basale)

Jeden rząd walcowatych komórek ściśle przylegających do siebie ułożonych na błonie podstawnej. Komórki mają duże owalne jądra komórkowe. W obrębie tej warstwy widoczne są liczne podziały komórkowe, a także znajdują się melanocyty, komórki Langerhansa, komórki



Merkela (zakończenia nerwowe). Komórki podstawne łączą się między sobą i z komórkami warstwy kolczystej za pomocą desmosomów.

Warstwa kolczysta (stratum spinosum)

Kilka rzędów komórek o kształcie wielokątnym, komórki nie przylegają ściśle do siebie, a połączone są ze sobą jedynie desmosomami. Powstałe przestrzenie międzykomórkowe wypełnia płyn bogaty w mukopolisacharydy i białka.

Warstwa podstawna i kolczysta nazywane są warstwą Malpighiego ("żywą"), ponieważ powyżej tej warstwy nie obserwuje się podziałów

komórkowych i rozpoczyna się proces keratynizacji.

Warstwa ziarnista (stratum granulosum)

Kilka rzędów wrzecionowatych komórek. Komórki zawierają liczne ziarna keratohialiny.

Strefa (zona)pośrednia (jasna) – stratum intermediale

Wąskie pasmo leżące ponad warstwą ziarnistą. Ma ona duże znaczenie w zaburzeniach rogowacenia. Nie występuje we wszystkich okolicach ciała.

Warstwa rogowa (Stratum corneum)

Płaskie ściśle do siebie przylegające komórki dachówkowato ułożone, w górnej części komórki są luźniej ułożone i ulegają złuszczeniu. Cecha charakterystyczna keratynocytów - brak lub szczątkowe jądro komórkowe.

Proces dojrzewania keratynocytów

Przekształcanie się keratynocytów (keratynizacja) obejmuje kilka jednocześnie zachodzących procesów dotyczących: desmosomów

- białek śródkomórkowych (keratyny)
- tworzenia otoczki rogowej

Przekształcanie i złuszczenie keratynocytów jest procesem **apoptozy**, czyli zaprogramowanej śmierci komórki. Apoptoza rozpoczyna się już w warstwie kolczystej - zmianami struktury jądra komórkowego i rozpadem DNA, oraz rozpadem niektórych organelli komórkowych.

Desmosomy

Desmosomy są strukturami łączącymi komórki naskórka ze sobą. Wyróżnia się część wewnątrzkomórkową i zewnątrzkomórkową. Liczba desmosomów w warstwie podstawnej jest niewielka wzrasta w miarę dojrzewania komórek naskórka i ponownie zmniejsza się w warstwie rogowej.

Desmosomy są strukturami symetrycznymi - łączącymi dwie sąsiednie struktury. Hemidesmosomy łączą komórki warstwy podstawnej z błoną podstawną. (Od strony błony podstawnej hemidesmosomy łączą się z włóknami kolagenowymi - włóknami kotwiczącymi. Dojrzewanie keratynocytów polega m.in. na przekształcaniu się struktur łączących komórki, w tym również desmosomów (zmiany struktury i jakości kadheryn, oraz desmoglein i desmokolin tworzących desmosomy)

Otoczka rogowa

Otoczka rogowa jest nierozpuszczalną błoną komórkową (białkowo-lipidową). Prekursorami tej błony plazmatycznej są inwolukryna, lorykryna i kornifina (pojawiające się w powierzchniowych częściach warstwy kolczystej lub w warstwie ziarnistej)

Czas przejścia („TOT- turnover time”) - czas potrzebny do przejścia komórki z warstwy podstawnej do jej przekształcenia i złuszczenia. Fizjologicznie ok. 26-28 dni. W obrębie błon śluzowych jest znacznie krótszy- 5 dni, co warunkuje szybkie gojenie się ran.

Dzienna ilość złuszczonego naskórka wynosi 6 - 14g, rozległe patologiczne zatłuszczenie może spowodować zubożenie ustroju w białko.

- **ortokeratoza** - prawidłowe rogowacenie i złuszczenie komórek.
- **hyperkeratoza** - nadmierne rogowacenie prawidłowe przekształcanie komórek.
- **parakeratoza** - nieprawidłowe przekształcanie, skrócenie (tot do 4-5 dni) pominięcie warstwy ziarnistej, komórki warstwy rogowej zawierają przetrwałe jądra komórkowe.
- **dyskeratoza** - nieprawidłowe rogowacenie często pojedynczych komórek. komórki rogowacieją już w warstwie kolczystej, lub przechodzą w inne z pominięciem postaci pośrednich.

Błona podstawna

Błona podstawna utworzona jest z czterech warstw:

- dolnej powierzchni keratynocytów warstwy podstawnej (hemidesmosomy)
- blaszki jasnej(lamina lucida)
- blaszki ciemnej(lamina densa)
- strefy pod blaszką ciemną

Pierwsza warstwa to głównie półdesmosomy (hemidesmosomy). Odpowiednikiem półdesmosomów w błonie dolnych warstwach błony podstawnej są włókna kotwiczące (spirale Eksajmera) zbudowane głównie z kolagenu VII. Błone podstawna budują różne typy laminin, kolagenu i nidogen.

Skóra właściwa (corium, dermis)

W skórze właściwej wyróżnia się dwie warstwy

- brodawkową
- siateczkową

Zbudowana jest z włókien tkanki łącznej, zawiera komórki łącznotkankowe, naczynia krwionośne, zakończenia nerwowe i przydatki skóry. Granica skórno-naskórkowa ma przebieg falisty. Wzniosłości skóry między splotami naskórkowymi noszą nazwę brodawek(papillae).

Warstwa brodawkowata kończy się na granicy przejścia powierzchniowego i głębokiego splotu naczyniowego, poniżej znajduje się warstwa siateczkowata.

W skład elementów podstawowych, z których skóra jest zbudowana i które nadają jej określone właściwości morfologiczne i czynnościowe, wchodzi elementy łącznotkankowe:

1. włókna klejorodne (kolagen)
2. włókna siateczkowe (retikulinowe)
3. włókna sprężyste (elastyna)
4. komórki (głównie fibroblasty)
5. istota podstawowa (międzykomórkowa). bezpostaciowa ciecz składająca się z kwasu chondroitynosiarkowego, hialuronowego białek i wielocukrów.

Większość tych składników produkowana jest przez fibroblasty (komórki najliczniej występujące w skórze).

Kolagen

Włókna kolagenu ulegają w tkance łącznej stałej przebudowie - pod wpływem sił na nie działających mogą one zmienić swój kierunek przebiegu i wielkość, a nawet ulegają resorbcji. Połączenie włókien jest wstępem do takiej przebudowy. Zasadniczo włókna kolagenowe mają tendencje do układania się w pęczki i sieci o układzie równoległym prostopadłym lub skośnym do siebie. W miejscach o wybitnej przesuwalności skóry w stosunku do podłoża dochodzi do rozwoju sieci o dużych oknach.

Włókna retikulinowe

Występują w skórze w sąsiedztwie włókien klejorodnych i przestrzennie trudno je od nich oddzielić. Zakończenia kolagenu rozszczepiają się w sieci włókien retikulinowych w związku z tą

budową pociąganie działające na włókna kolagenu przenosi się także na włókna siateczkowe. Rozciągliwość i wyginanie się tych włókien przeciwdziała urazom tkanki o delikatnej budowie jaka są na przykład naczynia włosowate. Ustalił się pogląd że włókna siateczkowe stanowią wstępny etap w tworzeniu się włókien kolagenowych.

Włókna sprężyste

Obok włókien kolagenowych są podstawowym elementem z którego zbudowana jest skóra. Nazwę swą zawdzięczają zdolności do odwracalnego rozciągania się. Przy zadziaaniu odpowiednich sił mechanicznych mogą rozciągać się do 100-140% pierwotnej długości. Wyrazem ich adaptacji do zadań, które spełniają, jest ich układ w postaci rozciągających się i splecionych ze sobą sieci wykazujących zgrubienia w punktach węzłowych. Włókna sprężyste towarzyszą kolagenowi w jego przebiegu. Rozciągają się znacznie łatwiej niż kolagen. Zapobiegają one zbyt gwałtownemu rozciąganiu tych ostatnich. W efekcie końcowym oba rodzaje włókien współdziałają ze sobą czynnościowo.

Tkanka podskórna (subcutis)

Tkanka podskórna jest niejednolita w różnych częściach ciała i wyróżnia się tkankę podskórna z przewaga struktur włóknistych (tkanka podskórna zbita) lub luźnych struktur (tkanka podskórna luźna - np. tkanka tłuszczowa).

Tkanka łączna zbita.

Tkanka łączna zbita składa się zasadniczo z włókien klejnorodnych i sprężystych najliczniejszych w głębokiej warstwie skóry właściwej. Ułożenie włókien jest zgodne z kierunkiem pociągania.

Tkanka łączna luźna.

Wypełnia wolne przestrzenie między narządami oraz częściami i umożliwia połączenia anatomiczne narządów i ich przesuwanie się w stosunku do siebie (np. tkanka tłuszczowa).

Tkanka tłuszczowa.

Będąc złym przewodnikiem ciepła tłuszcz tkanki podskórnej chroni organizm przed niepożądaną utratą ciepła przy przebywaniu człowieka w zimnie.

Gruzoły skóry

Na powierzchnię skóry wpływają dwa rodzaje wydzielin, jedna wodnista - pot (sudor), który bierze udział w procesach regulowania ciepła, druga tłuszczowa - łój (sebum).

Biorąc pod uwagę sposób w jaki dochodzi do powstania wydzieliny gruczołowej wyróżniamy;

1. **gruczoły holokrynowe** - łojowe (produkcja wydzieliny poprzez całkowity rozpad komórek gruczołowych)
2. **gruczoły merokrynowe** (produkcja wydzieliny poprzez uwalnianie substancji do przewodów wyprowadzających lub przez częściowy rozpad komórek gruczołowych)
 - o **ekrynowe** - gruczoł potowe
 - o **apokrynowe** - gruczoły kłębkowate
 - o **mlekowe**

Gruzoły potowe.

Gruzoły te zbudowane są z :

Części wydzielniczej - ciało gruczołu potowego znajduje się przeważnie w warstwie gruczołowej tkanki podskórnej, nieraz w najgłębszej części skóry właściwej przewodu wyprowadzającego

Rozmieszczenie i liczba.

Z małymi wyjątkami gruczoły potowe są rozsiane po całej skórze. Nie ma ich macierz paznokci, wargi sromowe mniejsze, dolna warg sromowych większych, wewnętrzna powierzchnia napletka i żołądź. U przedstawicieli rasy czarnej gruczoły te są bardzo rozminięte.

Gruzoły apokrynowe

Są specyficznymi gruczołami potowymi, pojawiającymi się w skórze dopiero po okresie pokwitania. Obecność ich stwierdza się tylko w pewnych okolicach skóry: pachy, otoczki sutkowa, linii pośrodkowej brzucha oraz krocze. Do gruczołów o podobnym sposobie wydzielania zalicza się ponadto gruczoły:

- a. gruczoły okołodbytnicze
- b. gruczoły rzęskowe
- c. włosowinowe
- d. przedstonkowe nosa

Czynność.

Gruczoły apokrynowe nie wydzielają zwykłego potu lecz wydzielinę, która określa zapach poszczególnego osobnika. U kobiet są one silniej rozwinięte. Najsilniej rozwiniętym gruczołem tego rodzaju u kobiet jest gruczoł sutkowy.

Gruczoły łojowe

Gruczoły łojowe można podzielić na dwie grupy:

1. związane rozwojowo mieszkem włosa i uchodzące w lejku włosa
2. gruczoły rozwojowo całkowicie niezależne od włosów.

Każdy włos ma co najmniej jeden własny gruczoł łojowy, zwykle rozgałęziony do kilku lub kilkunastu uwypukleń mających jeden wspólny przewód wyprowadzający. Wolne gruczoły łojowe nie związane z włosem są szczególnie liczne w obrębie czerwieni warg, brodawki sutkowej, pępka, żołądzi, prącia, warg sromowych oraz odbytu. Do tej grupy należy zaliczyć gruczoły tarczowe, które znajdują się w powiekach.

Znaczna część gruczołów łojowych osiąga pełną swą czynność w okresie dojrzewania płciowego - następuje aktywność tych gruczołów powoli spada.

Włosy

Włosy są to gładkie włókna zrogowaciałe, które powstają z komórek naskórka.

Rodzaje :

- meszek
- meszek stały
- łonowe
- włosy pachy
- nozdrzy przednich
- w otworze słuchowym i w okolicach odbytu
- brwi
- rzęsy
- włosy głowy

Okres wzrastania 5 - 6 lat, długość 50 - 60cm, choć mogą być nieraz dłuższe, w obrębie głowy występuje również owłosienie typu mieszkowego. Czynnikiem sterującym wykształcenie różnych typów owłosienia jest różna wrażliwość mieszków włosowych na hormony. Włosy nie ustawiają się do powierzchni skóry prostopadle lecz skośnie i dlatego też mogą się układać w pasma. Najcieńsze włosy to meszek, najgrubsze brody.

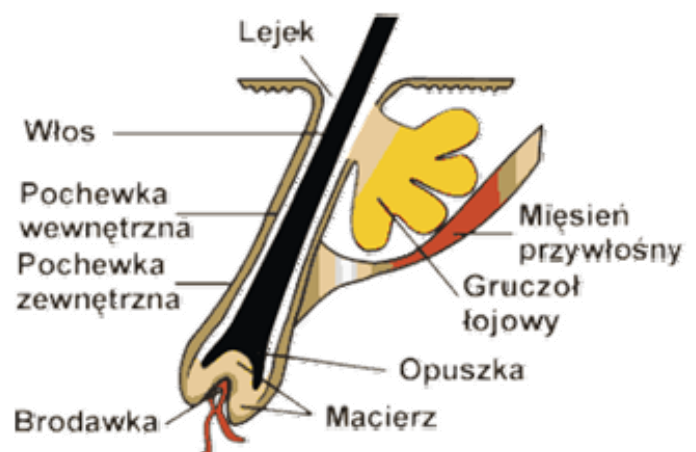
W skład narządu włosowego wchodzi

- mieszek włosowy
- gruczoł łojowy
- gruczoł apokrynowy (tylko w pewnych okolicach ciała)
- oraz mięśnie przywłosowe.

Budowa włosa

W przekroju podłużnym wyróżniamy:

- łodygę
- korzeń włosa
- cebulkę (opuszkę)
- brodawkę włosową



Włosy na przekroju poprzecznym składają się z :

- rdzenia - występuje w włosach grubszych jest stałym ich składnikiem
- kory
- powłoczki włosa
- tkanek otaczających włos (przekrój na wysokości mieszka włosowego)

Cykl włosowy

W każdym mieszkcu włosowym następują po sobie w rytmicznej kolejności trzy fazy: wzrostu i pełnej czynności

- inwolucji
- spoczynkowa.

W każdej z tych faz mieszki podlega zmianom. Fazę wzrostu włosa określa się jako **anagen** ; fazę inwolucji jako **katagen** ; fazę spoczynkową jako **telogen**.

Trójfazowa kolejność cyklu włosowego jest stała, a cykl włosowy powtarza się wielokrotnie za życia np.; w obrębie owłosienia skóry głowy w fazie anagenu znajduje się ok. 90% włosów.

Faza katagenu polega na zwyrodnieniu macierzy włosa co zapobiega się z oddzieleniem brodawki włosa, równolegle ulega inwolucji pochewka naskórkowa włosa , która przekształca się w woreczek z tkwiącym w nim włosem. Włos kolbowaty wypada łatwo samoistnie lub przy lekkim pociąganiu. Wytworzenie się włosa kolbowatego stanowi zakończenie fazy katagenu i rozpoczęcie fazy telogenu. Trwa on różnie długo aż do czasu , gdy nieokreślony bliżej bodziec wychodzący ze skóry spowoduje wykształcenie nowej macierzy włosa i sprzężenia jej z odradzającą się brodawką. Powoduje to odrost nowego włosa który zaczyna przesuwać się od swej macierzy ku górze i tkwi mocno w części naskórkowej mieszka włosowego. Obliczono, że u człowieka w obrębie owłosionej skóry głowy faza wzrostu włosa trwa kilka lat, faza katagenu 2 - 3 tygodnie, a telogenu kilka miesięcy

Paznokcie

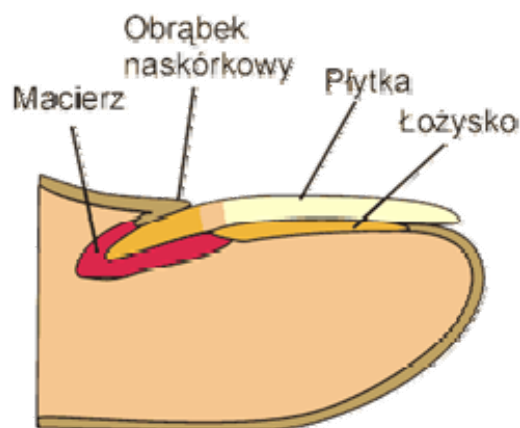
Podobnie jak włosy stanowią przydatek naskórka, w skład jednostki paznokciowej wchodzi: macierz, blaszka i łoże paznokcia oraz zrosnięta z nim tkanka okołopaznokciowa. Paznokciec jest zrogowaciałą giętą blaszką która pokrywa powierzchnię grzbietową większej części dalszych paliczków palców rąk i stóp. Części tylne i boczne ułożone są w fałdzie naskórkowym zwanym wałem. Obrąbek naskórkowy, czyli skórka pokrywa płytkę paznokciową od strony wału i chroni ją przed urazami. Paznokcie rosną w sposób ciągły, szybciej u rąk niż u stóp. Średni dobowy przyrost płytki paznokciowej kciuka wynosi 0,1 mm / dobę, przy czym tempo wzrostu paznokcia zależy od wieku i pory roku. Najszybciej rosną paznokcie w 2 i 3 dekadzie życia, później rosną coraz wolniej. Latem obserwuje się szybszy wzrost płytek niż zimą.

Płytkę paznokciową wytwarzana jest aktywnie przez macierz. Komórki wytworzone przez macierz są całkowicie przezroczyste i ściśle do siebie przylegające. Powstająca płytka przesuwa się po łożu paznokcia w kierunku dystalnej części paliczka palca. Po przejściu nad naskórek opuszki palca płytka paznokciowa traci kontakt z podłożem tworząc wolny koniec paznokcia.

Budowa paznokcia

Na przekroju poprzecznym wyróżniamy:

- obrąbek naskórkowy- „skórka” (cuticula, eponychium)- pokrywa płytkę od strony wału, chroni przed urazami
- wał -fałd naskórkowy, w którym tkwią części tylne i boczne płytek paznokciowych
- macierz paznokcia (matrix)-miejsce wzrostu płytki paznokciowej, leży pod wałem
- łożo płytki paznokciowej
- płytkę paznokciową
- hyponychium – łączy część dystalną płytki (wolną) z łożyskiem



Wzrost płytek paznokciowych

Wynosi ok. 2mm miesięcznie; jest kilkakrotnie wolniejszy w obrębie palców nóg niż rąk.

Twardość paznokcia zależy od dachówkowatego ułożenia zrogowaciałych komórek, których głównym składnikiem jest keratyna. Płytką paznokciową wykazuje większą twardość w górnej (zewewnętrznej części). Od strony łoża paznokcia zbudowana jest z luźniejszej keratyny (co ma znaczenie w niektórych chorobach paznokci np. w grzybicy płytek paznokciowych). Wielkość płytek, ich kształt i grubość są bardzo zmienne osobniczo. U osób pracujących fizycznie paznokcie są bardziej spłaszczone niż w innych zawodach.

Paznokcie należą obok włosów do najważniejszych elementów anatomicznych o znaczeniu estetycznym.

Są one przydatkiem skóry pełniącym wiele funkcji, które ułatwiają życie codzienne. Można do nich zaliczyć ochronę opuszek palców oraz przed urazami, zwiększenie zdolności manipulowania drobnymi przedmiotami i ułatwienie chwytania, umożliwienie bardziej precyzyjnych ruchów palców oraz zwiększenie wrażliwości dotykowej.

Jedną z bardziej wartościowych cech paznokcia jest to, że może służyć jako element diagnostyczny chorób układowych i skóry.

2. Semiotyka w powiązaniu z budową skóry. Podstawowe pojęcia dermatologiczne.

Wykwity skórne i stany narzucone

Wykwity są to zmiany skórne, które stanowią podstawę rozpoznania i są zasadniczym elementem obrazu klinicznego chorób dermatologicznych. Znajomość tych wykwitów pozwala opisać i zdefiniować zmiany widziane na skórze gołym okiem. Rozróżnia się dwa typy wykwitów: pierwotne i wtórne. Oprócz wykwitów rozróżnia się stany narzucone skóry, czyli stany chorobowe nie dające się pod względem budowy (morfologicznym) włączyć do wykwitów pierwotnych lub wtórnych takie jak: liszajowacenie, spryszczenie i łuszczycowatość. Przy opisie zmian chorobowych zwraca się uwagę na niektóre cechy morfologiczne wykwitów: wielkość, kształt, postać, barwa, powierzchnia, ograniczenie umiejscowienia, ilość, ewolucja i zejście. W rozpoznaniu odgrywają również rolę objawy podmiotowe: świąd, pieczenie skóry, bolesność.

Wykwity pierwotne

Wykwity pierwotne pojawiają się na skórze w początkowym okresie ujawnienia się zmian chorobowych na skórze. Należą do nich: plama, grudka, bąbel, guzek, guz, pęcherzyk, pęcherz, krosta.

Plama (macula)



Plama jest to wykwit leżący w poziomie skóry, niewyczuwalny przy dotyku i różniący się od otaczającej skóry zabarwieniem.

Plamy mogą być:

- barwnikowe-związane z odkładaniem się barwnika(melaniny), np. znamiona, piegi, przebarwienia w rumieniu trwałym lub tatuażu oraz odbarwienia(zmniejszenie barwnika)-bielactwo(virtiligo).Powstają pod wpływem antybiotyków, promieni UV, w ciąży pod wpływem progesteronu.
- zapalne (rumień -erythema), związane z przekrwieniem wywołanym stanem zapalnym.

- naczyniowe-wynaczynienia (petechiae), trwałe rozszerzenia naczyń (teleangiektazje) lub nowotworzenie drobnych naczyń(naczyniaki płaskie).Powstają po odczynach alergicznych, mogą być nabyte lub wrodzone-zmiany ogniste(nervous flammeus).Plamy te bledną po nacisku.
- złogowe ciemnoszare plamy w srebrzycy lub w zatruciu rtęcią, odkładanie hemosyderyny.
- zwyrodnieniowe-zwyrodnienie włókien sprężystych; w skórze ekspozowanej długo na słońcu.

Grudka (papula)



Grudka to wykwit wyniosły ponad poziom skóry, o rozmaitych wymiarach, dobrze odgraniczony, różniący się od otaczającej skóry spistością i ustępujący bez pozostawiania śladów.

Grudki mogą być:

- naskórkowe - przerosłe – przerost naskórka, mogą osiągać duże rozmiary, np. brodawki zwykłe.
- mieszane – skórno - naskórkowe –zmiany w naskórku i skórze właściwej, np. łuszczyca(psoriasis), liszaj płaski.
- skórne – np. kepek żółty.

Bąbel pokrzywkowy (urtica)



Bąbel pokrzywkowy to wykwit wyniosły ponad powierzchnię skóry, który szybko powstaje i ustępuje(do 48-72h) bez pozostawiania śladów. Istotą jest obrzęk skóry właściwej. Występuje w pokrzywce(urticaria) i oparzeniu pokrzywą. Gdy zmiany zlewają się i utrzymują dłużej to mamy do czynienia ze schorzeniem układowym, np. obrzęk naczyńoruchowy Quinckego.

Guzek (nodulus)



Guzek jest wykwitem wyniosłym ponad powierzchnię skóry, wielkości <1cm, który związany jest ze zmianami w skórze właściwej, i który ustępuje pozostawiając blizny, np. guzki gruczlicze, kiłowe, nowotworowe, brodawka łojotokowa.

Objaw Diaskopii - po uciśnięciu szklaną płytką znika zaczerwienienie pozostaje brązowa plama.

Guz (nodus, tumor)



Większe wykwity guzkowe, zajmujące również tkankę podskórną, o wielkości >1cm, noszą nazwę guzów, np. zapalne-rumień guzowaty, czyrak, nowotworowe łagodne (np. włókniaki) lub złośliwe(np. raki skóry).

Pęcherzyk (vesicula) i pęcherz (bulla)



Pęcherzyk i pęcherz to wykwity wyniosłe ponad powierzchnię skóry, wypełnione płynem(rozwarczenie skóry) i ustępujące bez pozostawiania blizny. Jeśli przekraczają 0,5cm, noszą nazwę pęcherzy.

Pęcherzyki są wynikiem gromadzenia się płynu:

- w przestrzeniach międzykomórkowych naskórka-stan gąbczasty w wyprysku

- śródkomórkowo w samych komórkach naskórka, co prowadzi do ich zwyrodnienia wodniczkowego = balonowatego, charakterystycznego dla opryszczki i półpaśca.

Pęcherze mogą być:

- podrogowe – płyn pod warstwą rogową, szczególnie nietrwałe, np. liszajec, pęcherzyca liściasta.
- śródnaskórkowe -akantolityczne – w wyniku utraty łączności między komórkami warstwy kolczystej naskórka, np. pęcherzyca zwykła.
- podnaskórkowe – pokrywą pęcherza stanowi cały naskórek, pokrywa pęcherza jest napięta, gdy ulegnie uszkodzeniu powstają nadżerki, np. pemfigoid.
- dermolityczne – pęcherz powstaje poniżej błony podstawnej w skórze, np. dystroficzne pęcherzowe oddzielanie się naskórka.

Objaw Nikolskiego - zależy od rozluźnienia łączności między komórkami warstwy kolczystej (niepełna akantoliza w obrębie skóry pozornie nie zmienionej) - jest to spelzanie naskórka pod wpływem pocierania palcem. Objaw ten występuje w okresie aktywnym choroby.

Objaw Asboe-Hansena - wywołany jest niepełną akantolizą w skórze otaczającej pęcherz - jest to poszerzanie się obwodu pęcherza pod wpływem ucisku na pęcherz.

Krosta (pustula)



Krosta jest wykwitem wyniosłym ponad powierzchnię skóry, od początku wypełnionym treścią ropną, np. w łuszczycy krostkowej albo przekształcający się z pęcherzy lub pęcherzyków w wyniku wtórnego zakażenia bakteryjnego. Wielkość <1cm, gdy >1cm to ropień.

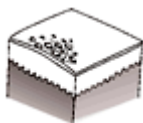
Wyróżniamy krosty:

- śródnaskórkowe, np. łuszczycy krostkowa.
- przymieszkowe – zaczopowanie ujścia gruczołu łojowego, np. trądzik pospolity.

Wykwity wtórne

Wykwity wtórne stanowią zejście wykwitów pierwotnych i występują w okresie dalszego rozwoju lub ustępowania choroby. Należą do nich: nadżerka lub otarcie, owrzodzenie, wrzód lub rana, rozpadlina lub szczelina, strup, łuska i blizna.

Łuska (squama)



Łuska to złuszczaająca się warstwa rogowa skóry. Powstaje jako zejście stanu zapalnego, w następstwie nadmiernego rogowacenia- hiperkeratozy, np. rybia łuska lub parakeratozy – niepełnego przyspieszonego rogowacenia, np. w łuszczycy, a także w wyniku dyskeratozy –nieprawidłowego rogowacenia pojedynczych komórek, np. choroba Doria (pod wpływem promieni UVB).

Błazka (plag)

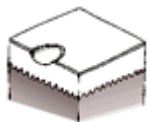
Błazka powstaje w wyniku zlania się grudek w duże obszary, o wielkości >1cm, np. w łuszczycy.

Strup (crusta)



Strup powstaje w wyniku zasychania na powierzchni skóry płynu wysiękowego, krwi albo treści ropnej pęcherzyków i pęcherzy, lub na podłożu nadżerek albo owrzodzenia.

Nadżerka (erosio)



Nadżerka to ubytek naskórka powstający w wyniku jego zniszczenia. Ustępuje bez pozostawienia blizny, np. po przerwaniu pokrywy pęcherza lub maceracja w fałdach skórnych.

Przeczos (excoriatio)

Przeczos jest to w istocie nadżerka, o wyglądzie liniowego ubytku w skórze uprzednio niezmienionej, powstaje najczęściej pod wpływem drapania, np. świerzb, wszawica, świerzbiączka.

Otarcie

Otarcie to odmiana nadżerki, jest ubytkiem naskórka na skutek urazu mechanicznego, nie pozostawia blizny.

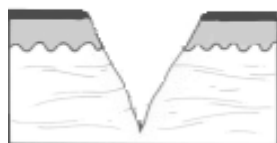
Owrzodzenie (ulcus)



Owrzodzenie to ubytek skóry właściwej, który ustępuje pozostawiając blizny. Powstaje z guzków, guzów, krost, pod wpływem czynników chemicznych (kwasy), fizycznych (odmrożenia, odparzenia), mechanicznych (odleżyny) lub w wyniku zmian naczyniowych tętniczych lub żylnych.

Rana – ubytek pod wpływem czynników mechanicznych w tkance dotychczas zdrowej.

Pęknięcie i rozpadlina (fissura et rhagas)



Pęknięcia i rozpadliny to liniowe ubytki naskórka lub skóry właściwej w miejscu zapalnym lub hyperkeratozy i narażonego na rozciąganie. Rozpadlina zaś to głęboki liniowy ubytek, zawsze dochodzący do skóry właściwej (okolica odbytu, pięty) obejmujące głębsze warstwy skóry właściwej, pozostawiając blizny, np. zaawansowane nowotwory.

Blizna (cicatrix)



Blizna powstaje w następstwie uszkodzenia skóry właściwej i zastąpienia jej tkanką łączną włóknistą. Najczęściej jest zejściem owrzodzenia lub powstaje z guzków nie ulegających rozpadowi, np. sarkoidoza.

Blizny mogą być:

- przerosłe - po zabiegach operacyjnych, pooparzeniowe.
- zanikowe, np. toczeń rumieniowaty, liszaj twardzinowy i zanikowy.

Lichenizacja

Lichenizacja jest zjawiskiem przerostu naskórka (brodawek skórnych) ze wzmożonym poletkowaniem na powierzchni,

Dochodzi do pogrubienia skóry w wyniku drapania i przewlekłego stanu zapalnego. Skóra z wyraźną lichenizacją wygląda jakby była oglądana przez szkło powiększające - widoczne są wyraźne zmarszczenia, poprzeczne bruzdy.

Występuje najczęściej u osób z nasilonym i przewlekłym AZS, stanowi charakterystyczny objaw świerzbiączki (prurigo).

Zliszajowacenie

Wtórne zakażenie bakteryjne nałożone na wcześniej istniejące zmiany. W chorobach świądowych, pogrubiały, suchy, szorstki, naskórek o wzmożonym poletkowaniu.

3. Ropne i bakteryjne choroby skóry.

Zakażenie gronkowcowe (Staphylodermiae)

1. **Zapalenie mieszka włosowego (Folliculitis)** – stan zapalny ujścia mieszka, przechodzący w dalszym przebiegu na cały mieszek i otoczenie.

Objaw i przebieg – pęcherzyk ropny o trwałej napiętej pokrywie, często przebity głosem.

Lokalizacja – twarz, tułów i kończyny.

Rozpoznanie – obecność wykwitów krostkowych związanych z mieszkami włosowymi.

Leczenie – miejscowe aerozole zawierające antybiotyki (neomycyna, tetracyklina, natamycyna, bacytracyna, i inne).

2. **Figówka. Przewlekłe ropne zapalenie mieszków włosowych (Sycozisstaphylogenez. Folliculitis chronica)** – odmiana ropnego zapalenia mieszków włosowych w obrębie owłosionej części twarzy.

Objawy:

- krostki
- grudki
- rozmiękające guzy ropne

Przebieg – włosy nie wykazują zmian, dają się łatwo usunąć w wyniku uszkodzenia mieszków włosowych. Włosy odrastają w większości przypadków.

Rozpoznanie:

- obecność zapalnych zmian ropnych w otoczeniu mieszków włosowych
- u mężczyzn w okolicy owłosionej skóry twarzy
- wielomiesięczny lub wieloletni przebieg

Leczenie:

Antybiotyki ogólnie i miejscowo, witaminy, gł. z grupy B, oraz kwas askorbinowy

3. **Czyrak. Czyraczność.**

Ropne zapalenie okolomieszkowe z wytworzeniem czopa martwiczego.

Przebieg:

- wykwit pierwotny - naciek zapalny w otoczeniu mieszka włosowego
- drobny guzek sinoczerwony i żywo bolesny
- po 4-6 dniach na guzku krostka przebita włosiem, pod nią martwica i rozpad tkanek
- > 6 dni pęknięcie pokrywy ropnego pęcherza i łatwe odejście tkanki martwiczej tzw. czopa martwiczego

Objawy: duża bolesność

Lokalizacja:

- warga górna
- oczodół
- skroń

Powikłania:

- ropowica
- czyrak gromadny (wynik skupiania się i zlewania czyraków)

Rozpoznanie:

- naciek zapalny wokół mieszka
- obecność czopa martwiczego
- bolesność

- szybki przebieg choroby

Leczenie:

- kompres ichtiolowy oraz po pojawieniu się czopa martwiczego naciśnięcie dla jego usunięcia

- antybiotyki ogólnie

4. **Ropnie mnogie pach (*Hidradenitis suppurativa*)**

Def. Są to głębokie guzy zapalne, ze skłonnością do rozmiękania, umiejscowione głównie w okolicach pach; nie występuje przed okresem dojrzewania.

Objawy

- guz lub guz podskórny ulegający rozmiękaniu i przebicciu

Lokalizacja:

- pachy

- narządy płciowe

- brodawki sutkowe u kobiet

- odbyt

Rozpoznanie:

- głębokie guzy i jamy ropne, przetoki i bliznowacenie

- zajęte okolice gruczołów apokryfowych

- przewlekły przebieg

Leczenie:

- nacinanie z zastosowaniem roztworów odkażających

- maść ichtiolowa

- antybiotyki

- szczepionki bakteryjne

- preparaty hormonalne

- naświetlanie promieniami X

5. **Ropnie mnogie niemowląt (*Abscessus multiplices infantum*)**

Def. Liczne rozsiane rozmiękające guzy zapalne u niemowląt.

Etiopatogeneza: Zakażenie gruczołów potowych. Czynniki ryzyka – zaniedbania higieniczne, przegrzewanie dziecka, niedożywienie i spadek odporności.

Objawy:

- guz podskórny pokryty skórą normalną lub zaczerwienioną ulegający rozmiękaniu, jak również przebicciu z wydzielaniem treści ropnej.

Lokalizacja:

- tułów oraz kończyny

Leczenie:

- nacinanie

- oczyszczanie

- odkażające kąpiele

- antybiotyki

6. **Zapalenie pęcherzowe i złuszczące noworodków.**

Def. Uogólnione zapalenie skóry o ciężkim przebiegu występujące u noworodków noworodków pierwszych tygodniach życia.

Rozpoznanie:

- uogólnione złuszczone i wysiękowe zmiany zapalne

- płatowe oddzielanie się naskórka

- płaskie wiotkie pęcherze

- szybki przebieg

- występuje w pierwszych tygodniach życia

Leczenie:

- antybiotyki – półsyntetyczne penicyliny

- NIE KORTYKOSTEROIDY

- pozajelitowo PWE

7. *Liszajec pęcherzowy noworodków (Impetigo bullosa neonatorum).*

Objawy i przebieg:

- zmiany pęcherzowe i pęcherzowo ropne (najpierw treść surowicza a później surowiczopopna).

Leczenie:

- aerozole i kremy antybiotykami lub środkami odkażającymi

Zakażenia paciorkowcowe (streptodermiae).

1. *Róża (Erysipelas)*

Def. Ostro stan zapalny skóry i tkanki podskórnej z szybkim przebiegiem i wysoką gorączką.

Przebieg:

- kształt ogniska nieregularny

- szerzenie drogą naczyń krwionośnych

- spoistość ogniska, skóra wygładzona napięta i lśniąca

- gromadzenie płynu wysiękowego w warstwie brodawkowatej → oddzielenie naskórka i powstanie pęcherzy

- objawy krwotoczne

- martwica i zgorzel

Lokalizacja:

- twarz (błony śluzowe nosa i jamy ustnej)

- kończyny dolne

Objawy:

- początek nagły

- przed zmianami skórnymi wysoka gorączka (40-41)

- dreszcze

- objawy ogólnego rozbicia

- ból, pieczenie

Powikłania:

- nawroty w miejscach uprzednio zajętych

- trwałe obrzęk (np. słoniowacizna)

- ropowica

- zapalenie naczyń chłonnych i żylnych

Leczenie:

- półsyntetyczne penicyliny

- cefalosporyny

- kompresje i maści ichtiolowe

Mieszane zakażenia paciorkowcowo – gronkowcowe (Staphylo – streptodermiae)

1. *Liszajec zakaźny (impetigo contagioza)*

Def. Wykwity pęcherzowo – ropne zasychające w miodożółtawe strupy, o krótkim okresie trwania.

Lokalizacja: Twarz, okolice jamy ustnej i nosa.

Odmiany kliniczne:

1) *liszajec suchy (i. sicca) tzw. streptodermia, złuszczenie na podłożu stanu zapalnego*

2) *Zajady (angulus infectiosus) pęknięcia w kącie ust*

Objawy: nagły początek, szybki przebieg, brak podmiotowych objawów.

Leczenie: Aerozole i maści z antybiotykami lub środkami odkażającymi

2. *Nieszowica (ecthyma)*

Def. Wykwit pęcherzowy ropny, przekształcający się w owrzodzenie pokryte uwarstwionym strupem.

Lokalizacja: Kończyny dolne, podudzie, tułów i pośladki

Leczenie: Ogólne, antybiotyki oraz ogólnie wzmacniające i bodźcowe. Miejscowo we wczesnym okresie przecina się pęcherzei oczyszcza owrzodzenia, następnie stosuje się aerozole i kremy z antybiotykami.

3. *Piodermia przewlekła, bujająca i wrzodziejąca (pyodermia chronica vegetans et exulcerans)*

Def. Ropne, przewlekłe zapalenie skóry o różnorodnym obrazie klinicznym z obecnością owrzodzeń i przetok lub bujającej ziarniny (daje blizny)

Lokalizacja: Pachwiny, pośladki, moszna, kończyny dolne.

4. *Wyprzenie bakteryjne (intertrigo microbica)*

Def. Zmiany zapalne i wysiękowe w fałdach skórnych, wyraźnie odgraniczone od otoczenia.

Czynniki sprzyjające: Nadmierne pocenie, otyłość, cukrzyca, u niemowląt przegrzewania i zaniedbania higieniczne.

Lokalizacja: Okolice pachwinowe, pachowe, zauszne, fałdy międzypośladowe, fałdy podsutkowe.

Leczenie: Miejscowe zasypki lub aerozole zawierające środki odkażające

Miejscowe Leki stosowane w Piodermiach:

- 1) Leki zawierające antybiotyki
 - tetracyklina – maść z chlorowodorkiem oksytetracykliny lub aerozol oksytetracykliny + hydrokortyzon
 - chloramfenikol
 - erytromycyna 3-5% maść
 - gentamycyna maść lub krem z kortykosteroidami
- 2) Antybiotyki wyłącznie do stosowania miejscowego:
 - neomycyna
 - gramicydyna
 - polimiksyna B
 - klindamycyna
- 3) Środki odkażające:
 - klio chinol
 - jod

Inne choroby bakteryjne:**1. *Różyczka (Erysipeloid)***

Def. zmiany zapalnie obrzękowe u osób stykających się z zakażonym materiałem zwierzęcym

Lokalizacja: Grzbietowe powierzchnie palców, bez paliczków. Szerzą się obwodowo przechodzą na grzbiet ręki.

Objawy: Pieczenie ból, ostro odgraniczony rumień

Leczenie:

- penicylina prokainowa 2,4mln j.m/d 6-8 dni
- erytromycyna po 1-1,5 g/d przez 6-8 dni. Miejscowo okłady z 2% roztworu ichtiolu lub maść ichtiolowa 5-10%

2. *Łupież rumieniowy (Erythrasma)*

Def. Dobrze odgraniczone złuszczone ogniska rumieniowe

Lokalizacja: Okolica pachwin, uda, doły pachowe, przestrzenie między palcowe stóp

Czynnik wywołujący: Maczugowiec (propioni bacterium)

Objawy: Przewlekły przebieg, fluorescencja pomarańczowo – czerwona w lampie uda Woda

Leczenie: 5% maść erytromycynowa, preparaty imidazolowe, zmiany rozsiane – ogólnie erytromycyna 1-1,5 g/d przez 7-10 dni, profilaktycznie osuszające pudry

3. *Promienica (Actionomycosis)*

Def. Zapalenie tkanki poskórnej i skóry, twarde guzowate nacieki z tendencją do rozmiękania i przebicia z wytworzeniem przetok.

Lokalizacja: Okolica podżuchwowa

Czynniki wywołujący: promieniowce beztlenowe

Leczenie: Penicylina prokainowa 2,4 – 4,8 mln j.m./d przez kilkanaście dni, po 2,4 mln. j.m./d przez 3-6 miesięcy aż do cofnięcia się zmian; Tetracyklina 1-1,5 g/d w ciągu wielu miesięcy

Boreliozy

1. *rumień przewlekły pęłzający (erythema chronicum migrans)*

Def. Rumień nagle powstający i szerzący się obwodowo, związany z ukłuciem przez kleszcze

Lokalizacja: Na tułowiu i kończynach

Objawy: Nie ma objawów, rzadko zmiany w OUN, obrączkowate ogniska na poziomie skóry lub tylko nieznacznie wyniosłe.

Leczenie: Penicylina lub inne antybiotyki

2. *zanikowe zapalenie skóry kończyn (acrodermatitis chronica atrophicans)*

Def. Początkowo zapalne, a następnie zaniokowe zmiany skóry kończyn o przewlekłym przebiegu.

Leczenie: penicylina 4,8 mln j.m./d a następnie 2,4 mln. j.m./d przez kilka tygodni. Też cefalosporyny, tetracykliny, erytromycyna

4. Gruźlica skóry

Gruźlica właściwa

2) Gruźlica toczniowa (*Tuberculosis luposa*)

Def. Przewlekła postać gruźlicy skóry, cechująca się zmianami guzkowymi ze skłonnością do bliznowacenia oraz znaczną nadwrażliwością na tuberkulinę.

Objawy: Wykwitem pierwotnym jest żółto-brunatny lub czerwono-brunatny guzek o miękkiej spistości. Guzki mają różną skłonność do przerostu, rozpadu i bliznowacenia. Ogniska szerzą się obwodowo, zajmując w ciągu kilku lub kilkunastu lat niewielkie przestrzenie.

Odmiany kliniczne:

1) *Płaska (tbc luposa plana)*

Samoistne bliznowacenie w obrębie nieostatecznej blizny. Brak skłonności do przerostu i wrzodzenia. Bardzo powolny przebieg.

2) *Przerosła i wrzodziejąca (tbc luposa hypertrophica et exulcerans)*

Skłonność do przerostu i rozpadu. Charakterystyczne jest zniszczenie skrzydełek nosa (nos dziobiasty) i małżowin usznych.

3) *Brodawkująca (tbc luposa verrucosa)*

Nawarstwianie hiperkeratotycznych strupów, zajmuje głównie kończyny.

Powikłaniem długotrwałych blizn może być rozwój raka

3) *Zapalenie gruźliczne węzłów chłonnych (Lymphadenitis tuberculosa)*

Def. Przewlekła i stosunkowo łagodna postać gruź. węzłów chłonnych, najczęściej podżuchwowych. Tworzą się pakiety. Ma skłonność do rozmiękania i przebijania.

Objawy: Węzły chłonne są początkowo twarde i nie zrosnięte ze skórą, która jest nie zmieniona. W dalszym okresie skóra ulega zaczernieniu występuje chęłbotanie i pezbicie z wytworzeniem przetok.

4) *Gruźlica rozplywna (Tuberculosis colliquativa)*

Def. Rozmiękające nacieki z obecnością przetok i owrzodzeń, umiejscowione w otoczeniu węzłów chłonnych lub stawów. Pozostawia nierówne blizny.

Objawy: Wykwitem pierwotnym jest guzek w tkance podskórnej, zrastający się ze skórą,

rozmiękający i przebijający na zewnątrz w wyniku czego tworzą się przetoki i owrzodzenia.

Umiejscowienie: okolice podżuchwowe, nadobończykowe, mostkowe oraz twarz, powyżej kąta ust.

Przebieg jest bardzo przewlekły.

5) **Gruźlica brodawkująca (*Tuberculosis verrucosa*)**

Def. Hiperkeratotyczne, brodawkowate ogniska u osób z dużą odpornością przeciwgruźliczą, umiejscowione przeważnie na rękach.

Rozpoznanie:

- 1) hiperkeratotyczne, brodawkowate ogniska o nacieczonej podstawie.
- 2) umiejscowienia zmian głównie na rękach i stopach
- 3) istnienia gruźlicy narządowej lub kostnej o łagodnym przebiegu lub zmian nieczynnych (duża odporność przeciwgruźlicza)
- 4) silnie dodatni odczyn na tuberkulinę
- 5) obecność zianiny gruźliczopodobnej w obrazie histologicznym

6) **Gruźlica wrzodziejąca {błon śluzowych} (*Tuberculosis ulcerosa (mucosae), tuberculosis ulcerosa propria*)**

Def. Zmiany wrzodziejące w obrębie błon śluzowych u osób chorych na gruźlicę narządową, z załamaną odpornością.

Objawy: Owrzodzenia mają zwykle miękką, nie nacieczoną podstawę, a dno pokryte jest bardzo drobnymi guzkami (ziarenka Trélate). Owrzodzenia są na ogół bolesne.

Lokalizacja: Zajmują same błony śluzowe lub błony na pograniczu ze skórą.

Przebieg: Przewlekły i zależy od stanu gruźlicy narządów wewnętrznych: płuc lub krtani przy umiejscowieniu w jamie ustnej, a nerek, pęcherza lub przydatków przy umiejscowieniu w obrębie błon śluzowych narządów moczowo – płciowych.

Odczyny tuberkulinowe są na ogół ujemne.

Rozpoznanie:

- 1) stwierdzenie na błonach śluzowych lub na przejściu błon śluzowych i skóry bolesnych owrzodzeń o miękkiej podstawie, nie wykazujących skłonności do gojenia
- 2) wykazanie prątków w zeszkrobie z owrzodzenia
- 3) typowy obraz histologiczny (ziarnina gruźlicza)
- 4) wykrycie czynnych zmian gruźliczych gruźliczych narządach wewnętrznych

Tuberkulidy

7) **Tuberkulin guzkowo – zgorzeliowy (*Tuberculid papulo – necrotisans*)**

Def. Drobnoguzkowe wykwity, z objawami martwicy i bliznowacenia w części środkowej, u osób z przebyłą lub czynną gruźlicą, w drobnym stanie ogólnym.

Objawy: Wykwitem pierwotnym jest guzek, ulegający martwicy z powstawaniem drobnych owrzodzeń o ostro ściętych brzegach. Guzki są liczne na ogół symetrycznie rozmieszczone, bez skłonności do grupowania się i zalewania.

Rozpoznanie:

- 1) drobnoguzkowe wykwity pozostawiające charakterystyczne bliznki
- 2) umiejscowienie głównie na kończynach po stronie prostowników
- 3) wybitnie silny odczyn na tuberkulinę, w miejscu odczynu pojawia się wykwit typu pierwotnego (odczyn upodabniania się – *Reizeffekt*)
- 4) badanie histologiczne

8) **Lupoid prosówkowy rozsiany twarzy (*Lupoid miliaris disseminatus faciem*)**

Def. Rzadkie schorzenie będące w istocie szczególnym odczynem gruźliczopodobnym.

Etiopatogeneza: Związek z gruźlicą nie został wykazany. Podłoże jest prawdopodobnie polietiologiczne.

Objawy: Wykwity mają charakter drobnych guzków wykazujących objaw diaskopie. Niekiedy

po ustąpieniu pozostają drobne wcignięte bliznki. \

Lokalizacja: wyłącznie na twarzy. Nie mają skłonności do skupiania się i zalewania. Przebieg jest przewlekły, wielomiesięczny. Objawy podmiotowe nie występują. Odczyny na tuberkulinę są ujemne lub słabo dodatnie.

Rozpoznanie:

- 1) rozsiały wykwit guzkowy, wykazujący dodatni objaw disakopii
- 2) umiejscawia się wyłącznie na twarzy
- 3) bezobjawowy i przewlekły przebieg
- 4) badanie histologiczne

9) Rumień stwardniały {Gruźlica stwardniała} (Erythema induratum (Tuberculosis indurativa cutis))

Def. Zapalne zmiany guzowate, o przewlekłym przebiegu, umiejscowione najczęściej na podudziach głównie po stronie zginaczy, bardzo rzadko także uda i kończyny dolne, występujące głównie u kobiet.

Mogą występować u osób nie zakażonych prątkiem gruźliczym (vasculitis nodosa) W niektórych przypadkach związek z gruźlicą jest wyraźny – utrzymanie rumienia stwardniałego w grupie tuberkulidów.

Objawy: Wykwitem pierwotnym jest guz zapalny w tkance podskórnej, pokryty skórą o sinoczerwonym zabarwieniu. Przy odmianie nie wrzodziejącej niekiedy guzy po wchłonięciu pozostawiają zagłębienia, przy odmianie wrzodziejącej ulegają rozpadowi.

Rozpoznanie:

- 1) stwierdzenie guzów zapalnych, głównie na podudziu po stronie zginaczy
- 2) skłonność do rozpadu
- 3) występuje najczęściej u kobiet z przebytą lub czynną gruźlicą
- 4) bardzo silnie dodatni odczyn tuberkulinowy
- 5) badanie histologiczne, które ma znacznie rozpoznawcze

Leczenie gruźlicy skóry.

Leczenie skojarzone:

- 1) Isoniazyd (INH) dobową dawką 5 mg/kg mc. (do 300 mg dziennie)
- 2) Rifampicyna dawką dobową 10 mg/kg mc. (do 600 mg dziennie)
- 3) etambutol dawką dobową 15-25mg/kg mc.

Silne na prątki lecz toksyczne

- 1) Streptomycyna w dawce 15 mg/kg mc.
- 2) Etionamid w dawce 25 mg/kg mc.
- 3) Pirazynamid w dawce 30 mg/kg mc.

W przypadkach ze współistniejącą gruźlicą narządową stosuje przez 6 miesięcy:

- 1) INH
- 2) Rifampicyna
- 3) Pirazynamid
- 4) Etambutol

Nowoczesne leczenie gruźlicy skóry, podobnie jak gruźlicy narządowej u chorych **nie prątkujących**, opiera się na rifampicynie, hydrazydzie kwasu izonikotynowego (INH), etambutolu i streptomycynie. INH jest stosunkowo mało toksyczny. Leczenie skojarzone jest najlepszym zabezpieczeniem przed powstaniem oporności prądków na INH. Okres leczenia gruźlicy skóry zależy od postaci: w gruźlicy toczniowej rozplywanej i właściwej wrzodziejącej powinien on wynosić kilkanaście miesięcy, w gruźlicy brodawkowej leczenie można przerwać po ustąpieniu zmian.

Leczenie tuberkulidów:

INH w skojarzeniu z rifamicyną leczenie powinno trwać wiele miesięcy. miesiący rumieniu stwardniałym i w tuberkulidzie guzkowo – zgorzelinowym wskazane jest uzupełniające podanie leków naczyniowych (p. Vasculitis nodosa) Obserwacja poleceniowa chorych z gruźlicą toczniową i rozplywną powinna być prowadzona w ciągu dwóch lat.

5. Grzybice skóry: zakażenie dermatofitami i zakażenia drożdżakowe.

I. Cechy specyficzne dla zakażenia grzybiczego :

1. Specyficzna biologia czynnika zakaźnego
 - specyficzny metabolizm i budowa komórkowa (np. chitynowa ściana komórkowa, ergosterol błony komórkowej).
 - szeroki aparat enzymatyczny: lipaza i fosfolipaza, hydrolaza, sulfataza, ureaza fosfataza kwaśna i zasadowa),
 - zdolność asymilacji keratyny – obecność keratynazy ,
2. Pleomorfizm
3. „Changing pattern” to zjawisko zmiany obrazu klinicznego grzybicy częściowo zależne od zmiany w obrębie samego dermatofita.
4. Chociaż wszystkie grzyby przechodzą cykle zarówno płciowy ☺ jak i bezpłciowy ☹ w stadium pasożytniczym (w tkankach) zachodzi tylko proces bezpłciowy.
5. Często spotykane zjawisko antybiozy odnośnie do bakterii i innych gatunków grzybów.
6. Częste wywoływanie tego samego obrazu klinicznego przez różne gatunki dermatofitów.
7. Możliwa izolacja dwóch a nawet większej liczby izolatów (?) z tej samej zmiany chorobowej.

II. Zakażenia grzybicze skóry powodują :

1. Dermatofity
2. Grzyby pleśniowe
3. Grzyby drożdżopodobne

III. Zakażenia dermatofitami

1. Dane ogólne:

- TINEA (grzybice właściwe, dermatofitiozy) to zakażenia skóry lub/i jej przydatków wywoływane tylko przez dermatofity.

Podział dermatofitów ze względu na źródło zakażenia:

RODZAJ	GRZYBY ANTROPOFILNE	GRZYBY ZOOFILNE	GRZYBY GEOFILNE
TRANSMISJA	Tylko między ludźmi	Od zakażonego zwierzęcia Między ludźmi	Skażona gleba Między ludźmi
GATUNKI	Trichophyton rubrum Trichophyton tonsurans Trichophyton violaceum Trichophyton schoenleinii Trichophyton mentagrophytes var. Interdigitale Microsporum audouini Microsporum ferrugineum	Trichophyton mentagrophytes var. granulorum Trichophyton verucosum Trichophyton equinum Microsporum canis	Microsporum gypseum

	Epidermophyton floccosum		
UWAGI	Wywołują nikły odczyn zapalny	Wywołują nasilony odczyn zapalny	

Grzybica dermatofitowa skóry głowy.

2 typy zajęcia włosów przez dermatofity:

1) ENDOTRIX (ukł. Wewnątrzwłosowy)

- grzyb wypełnia wnętrze włosa (obraz worka wypełnionego orzechami).
- nie ma zdolności trawienia osłonki włosa, więc pozostaje w jego wnętrzu.
- np. *T. tonsurans* i *T. violaceum* w grzybicy powierzchownej skóry głowy.

2) ECTOTRIX (ukł. Zewnątrz- i wewnątrzwłosowy)

- grzyb trawi osłonki włosa, więc grzybnia wraz z zarodnikami wydostaje się na zewnątrz Włosa i okleja go (obraz patyczka powleczonego klejem i posypanego piaskiem).
- np. *M. canis*, *M. audouinii*, *M. ferrugineum* w grzybicy drobnozarodnikowej skóry głowy.

3) POSTAĆ MIESZANA (?) Wg wykładu profesora

GRZYBICA SKÓRY GŁOWY

1) GRZYBICA DROBNOZARODNIKOWA (*Tinea microsporida capitis*)

ETIOLOGIA:

- *Microsporum canis* (zoofilny: koty, świnki morskie)
- *Microsporum audouinii* (antropofilny)
- *Microsporum ferrugineum* (antropofilny)

WYSTĘPOWANIE:

- dzieci do okresu pokwitania (zw. Ze zmianą budowy keratyny).
- często w aglomeracjach miejskich („epidemie podwórkowe”).

OBRAZ KLINICZNY:

- włosy ułamane na równej wysokości 2-3 cm ponad skórą.
- włosy otoczone białoszarą pochewką,
- skóra pokryta szarymi łuskami (jakby posypana popiołem)
- Obraz szarego oszronionego ścierniska.
- nieznaczny odczyn zapalny.

ROZPOZNANIE:

- Zielonkawa fluorescencja w lampie Wooda (charakt.. Dla *microsporum*)
- Układ *ectotrix* (duża zakaźność)

2) GRZYBICA STRZYGAĆCA POWIERZCHOWNA (*Tinea trichophytica superficialis*)

ETIOLOGIA:

- *Trichophyton tonsurans* (antropofilny)
- *Trichophyton violaceum* (antropofilny)

WYSTĘPOWANIE:

-Dzieci i dorośli, nie ustępuje w okresie dojrzewania.

OBRAZ KLINICZNY:

- Włosy odłamane na poziomie mieszków włosowych (obraz czarnych kropek)
- Ogniska zwykle liczne i drobne o złuszczonej się otrębiasto powierzchni.
- **3 postacie kliniczne:**
 - łupieżowata
 - złuszczonej
 - kropkowata

ROZPOZNANIE:

- układ endotrix
- nieznaczne zmiany zapalne
- brak blizn i miejsc całkowicie pozbawionych włosów
- brak świecenia w lampie Wooda

3) GRZYBICA STRZYGAĆCA GŁĘBOKA (*Tinea trichophitica profunda*)**ETIOLOGIA:**

Trichophyton verucosum (zoofilny)
Trichophyton mentagrophytes var. Granulosum (zoofilny)
Trichophyton equinum (zoofilny)

WYSTĘPOWANIE:

Wszyscy; najczęściej u osób mających kontakt ze zwierzętami hodowanymi

OBRAZ KLINICZNY:

Zapalne guzy ze skłonnością do rozmiękania z wypływającą treścią ropną.
W obrębie zmiany włosy mogą samoistnie wypadać. Przebieg często z gorączką i limfocytozą.

ROZPOZNANIE:

Silnie nasilone zmiany zapalne (grzybica zoofilna!!!).
Układ endo- lub ectotrix.
Brak świecenia w lampie Wóda. Hodowla często ujemna.

4) GRZYBICA WOSZCZYNOWA (*Tinea Favosa*)**ETIOLOGIA:**

Trichophyton Schoenleini (ludziolubny)
Trichophyton mentagrophytes var. Granulosum
Trichophyton mentagrophytes var. Quinckeanum
Microsporum gypseum (geofilny)

WYSTĘPOWANIE:

- Obecnie b. Rzadko

OBRAZ KLINICZNY:

- Podstawowy wykwit to tarczka woszczynowa (scutulum), utworzona ze zbitych strzępek grzybni przerastającej naskórek i zakrzepowego wysięku.
- Po wygojeniu pozostaje blizna z trwałym wyłysieniem.

ROZPOZNANIE:

Obecność tarczek woszczynowych.

Układ endotrix z bąbelkami powietrza powodującymi pękanie włosa wzdłuż osi długiej.

Brak świecenia w lampie Wooda.

GRZYBICA SKÓRY GŁADKIEJ (*Tinea cutis glabrae*)**ETIOLOGIA :**

Wszystkie dermatofity antropofilne jak i zoofilie.

WYSTĘPOWANIE:

Dzieci i osoby dorosłe.

OBRAZ KLINICZNY:

Ogniska dobrze ograniczone

Obwodowo wykwity pęcherzykowe, grudkowe, krostkowe

Grzyby antropofilne: mniejszy odczyn zapalny

Grzybice zoofilie: wyniosłe zapalne zmiany pokryte krostkami i pęcherzykami na całej powierzchni.

Niekiedy znaczny świąd

Szybki przebieg, zmiany ustępują bez pozostawienia blizn.

Nie świeci w lampie Wooda

LOKALIZACJA ZMIAN:

Głównie skóra odsłonięta – twarz, ręce, szyja

1) GRZYBICA PACHWIN (*Tinea inguinalis*)**ETIOLOGIA:**

Epidermofyton floccosum (antropofilny)

Trichophyton rubrum (antropofilny)

Trichophyton mentagrophytes var. Interdigitale

WYSTĘPOWANIE:

Głównie dorośli (częściej mężczyźni – „infekcja koszarowa”), rzadko dzieci

OBRAZ KLINICZNY:

Ogniska rumieniowo-złuszczające, szerzące się obwodowo z głębi fałdu

Na obwodzie wykwity pęcherzykowe, grudkowe i krostkowe

Różnie nasilony świąd zmienionej skóry

Nie świeci w lampie Wooda

LOKALIZACJA ZMIAN:

Fałdy pachwin, ud, podbrzusza.

2) GRZYBICA STÓP (*Tinea pudum*)**ETIOLOGIA**

Epidermofyton floccosum (antropofilny)

Trichophyton rubrum (antropofilny) 70%

Trichophyton mentagrophytes var. Interdigitale 30%

Trichophyton tonsurans

WYSTĘPOWANIE:

Wszyscy, szczególnie osoby narażone na wilgoć i wysoką temperaturę (górnicy sportowcy- „stopa atlety”)

OBRAZ KLINICZNY:**- Odmiana potnicowa:**

Liczne pęcherzyki przekształcające się w zlewne ogniska wysiękowe

- Odmiana złuszcząca:

Ogniska hiperkeratocyczne z licznymi pęknięciami

- Odmiana międzypalcowa:

Ogniska wyprzeniowe, głównie 3 i 4 ta przestrzeń międzypalcowa.

- Ewentualnie odmiana podobna do odmiany mokasynowej łuszczycy.

3) GRZYBICA DERMATOFITOWA PAZNOKCI (*Tinea trichophytica unguinum*, ONYCHOMYCOSIS)**ETIOLOGIA:**

- Epidermophyton floccosum (antropofilny)
- Trichophyton rubrum (antropofilny)
- Trichophyton mentagrophytes var. Interdigitale (antropofilny)
- Trichophyton mentagrophytes var. Granulosum (zoofilny)
- Trichophyton tonsurans (antropofilny)

WYSTĘPOWANIE:

- 57% pacjentów w wieku 51 – 70 lat

CZYNNIKI PREDYSPONUJĄCE:

- wiek starszy
- zaburzenia mikro i makrokrążenia kończyn
- spadek odporności organizmu
- steroidoterapia i immunosupresja
- zaburzenia endokrynologiczne
- nadmierna potliwość stóp
- narażenie zawodowe i środowiskowe, np. Górnicy
- troficzne zmiany płytek paznokciowych
- nieprzewiewne obuwie
- baseny i sauny

POSTACIE KLINICZNE:**- DLSO- distal and lateral subungual onychomycosis**

Dalsza i boczna podpłytkowa grzybica paznokci

- PSO- proximal subungual onychomycosis

Bliższa podpłytkowa grzybica paznokci

- WSO- white superficial onychomycosis

Biała powierzchowna grzybica paznokci

- EO – endonyx onychomycosis

Wewnętrzna grzybica paznokci**- TDO – total dystrophic onychomycosis**

Całkowita dystroficzna grzybica paznokci

OBJAWY KLINICZNE:

- Nierównoczesne zajęcie płytek paznokciowych (typowe dla grzybicy dermatofitowej paznokci)
- Rogowacenie podpłytowe z utratą przejrzystości i zmianą zabarwienia płytki (zażółcenie, zbielenie)
- Metaplastyka i rozrost warstwy ziarnistej oraz nieprawidłowe rogowacenie – gromadzenie warstw rogowych
- Nieprawidłowe oddzielanie się paznokcia – ONYCHOLIZA
- Polimorfizm zmian klinicznych
- BRAK ZAPALENIA TKANKI OKOŁOPAZNOKCIOWEJ

OBJAW SIATKI GAŁĄZKOWATEJ I POPRZECZNEJ (!!!!!):

- Jest to obraz patognomiczny dla grzybicy dermatofitowej paznokci.
- Powstaje w wyniku drażenia przez dermatofita kanałów w keratynie paznokcia.
- Oceniany pod lupą.

ZAKAŻENIA GRZYBAMI PLEŚNIOWYMI.**1) PLEŚNICA PAZNOKCI (*Acauliosis unguinum*)****ETIOLOGIA:**

S. Brevicaulis

OBRAZ KLINICZNY:

Dotyczy głównie paznokcia palucha.

Zwykle brak odczynu zapalnego w tkance okołopaznokciowej.

Pod niezmienioną płytką widoczne gromadzące się masy rogowe (grzyb nie trawi twardej powierzchni paznokcia)

WYSTĘPOWANIE:

Dotyczy zwykle osób z zaburzeniami krążenia i zmianami troficznymi paznokci.

Głównie osoby starsze.

ZAKAŻENIA DROŹDŹAKOWE.**1) ŁUPIEŻ PSTRY (*Pityriasis versicolor*)****ETIOLOGIA:**

Pityrosporum ovale= Pityrosporum farfur=Malassesia farfur

WYSTĘPOWANIE:

Głównie osoby po okresie dojrzewania.

Rzadko u dzieci.

OBRAZ KLINICZNY:

Żółto-brunatne, lekko złuszczone plamy o średnicy od kilku milimetrów do dużych, zlewających się ognisk.

Nieregularne zarysy zmian

Plamiste odbarwienia to stan zejściowy aktywnych ognisk grzybiczych.

Pod wpływem UV odbarwienia w miejscach grzybicy z przebarwieniem skóry otaczającej, podobne do bielactwa nabytego (*vitiligo*)

DIAGNOSTYKA:

Uwidocznienie zmian po posmarowaniu nalewką jodową.

Ceglaste świecenie w lampie Wooda.

2) DROŹDŻYCA PAZNOKCI I WAŁÓW PAZNOKCIOWYCH (*Onychia et perionychia candidamycetica, candidiasis unguinum*)

ETIOLOGIA:

Candida albicans

Candida glabrata

OBRAZ KLINICZNY:

- **W OKRESIE WCZESNYM** :zmiany obejmujące wał paznokciowy(obrzęk, zaczerwienienie, bolesność). Przy ucisku wydobywa się treść ropna.

- **ZMIANY DŁUGOTRWALE**: zmiany płytek paznokciowych- utrata połysku, przerost, zmiana powierzchni (żeberkowanie), onycholiza części dystalnej

- linie bo

DIAGNOSTYKA: do rozpoznania konieczny posiew

3) KANDYDOZA BŁON ŚLUZOWYCH (*Candidiasis mucosae*)

OBRAZ KLINICZNY:

Białawe, serowate plamy na powierzchni błon śluzowych na podłożu zapalnym

Ból i pieczenie

LOKALIZACJA:

- Jama ustna:

A. Zapalenie ostre, białawe naloty

B. Zapalenie ostre zanikowe, możliwe bez białych nalotów, żywoczerwona wygładzona powierzchnia

- Srom i pochwa

WYSTĘPOWANIE:

Częściej u osób z cukrzycą, zakażenie sromu, pochwy lub żołędzi to częsty pierwszy objaw cukrzycy.

Częściej też u kobiet w ciąży.

Przebieg często nawrotowy.

4) WYPRZENIA DROŹDŻAKOWE (*Interligo candidamycetica*)

OBRAZ KLINICZNY:

Żywoczerwone, sączące ogniska zapalne w obrębie fałdów skórnych

Drobne satelitarne zmiany pęcherzykowe lub nadżerkowe

W głębi ognisk maceracja i pękanie

WYSTĘPOWANIE:

Często u osób otyłych i starzych

U noworodków „pieluszkowe zapalenie skóry”

LOKALIZACJA:

Fałdy skórne, okolice międzypalcowe.

DIAGNOSTYKA MYKOLOGICZNA.

1. Obraz kliniczny
2. Oględziny ognisk zmienionych pod lupą, np. Objaw siatki gałązkowatej lub poprzecznej.
3. Preparat bezpośredni w odczynniku o wybitnych właściwościach rozjaśniających komórki paznokcia zawierającym DMSO (dimetylosulfotlenek) i KOH.
4. Hodowle na podłożu Sabouraud (klasyczne lub z dodatkiem chloramfenikolu i aktidionu);
5. Hodowla na podłożu różnicująco-identyfikującym.

- test urazowy na podłożu Christensena
- hodowla na agarze chlamydiosporowym
- DTM (czymkolwiek by nie było)

6. Mikrohodowle

7. Zymogramy. Auksogramy węglowodanowy i azotowy.

8. Mykogram; ocena wrażliwości na leki

9. Badanie histopatologiczne

10. Badanie enzymatyczne

Głównym kryterium upoważniającym do rozpoznania grzybicy i rozpoczęcia leczenia jest wyizolowanie i identyfikacja grzyba od pacjenta.

LECZENIE GRZYBIC:

1. Dwa podstawowe błędy w leczeniu to:

Rozpoczynanie leczenia tylko na podstawie obrazów klinicznych, które mogą być też wywoływane przez inne czynniki chorobotwórcze.

Niezastosowanie leku przeciwgrzybiczego z powodu nierozpoznania grzybicy lub fałszywie ujemnych wyników badań.

2. Przyczyny utrudniające uzyskanie skutecznego leku przeciwgrzybiczego :

Polimorfizm grzybów, czyli znaczne zróżnicowanie morfologiczne.

Budowa i skład błony i ściany komórkowej.

Znaczna aktywność enzymatyczna grzybów.

Lokalizacja grzybów w okolicach mało unaczynionych.

3. Leki przeciwgrzybicze można podzielić na:

Antyseptyki przeciwgrzybicze.

Związki jodu: jodek potasu, jodyna, Haloprogin, Mycaden

Antybiotyki przeciwgrzybicze.

Chemioterapeutyki przeciwgrzybicze.

A. Antyseptyki przeciwgrzybicze.

1. Związki jodu: jodek potasu, jodyna, Haloprogin, Mycaden

2. Poходne fenolu: Krezol, Chlorokrezol, Rezorcyna, Hydroksyrezorcyna, Dichlorophen, Heloprogin

3. Siarka i jej pochodne: maść siarkowa, tiosiarczan sodu

4. Kwasy nieorganiczne: kw. Borowy, Aftin, Acifungin
5. Kwasy organiczne i ich pochodne: Kw. Salicylowy, kw. Benzoesowy
6. Pochodne nienasyconych kw. Tłuszczowych: Kw. Kaprylowy, kw. propionowy, kw. Undecylenowy
7. Barwniki anilinowe: Zieleń malachitowa, zieleń brylantowa, fiolet gencjany
8. Związki metali ciężkich: siarczek selenu, cynober, pirytion cynku.
9. czwartorzędowe zasady amoniowe: mydła inwertowane, sterinol, Viosept
10. Pochodne chinoliny: Chlorchinaldin, Vioform
11. 11) Pochodne benzimidazonu: Asterol

B. Antybiotyki przeciwgrzybicze.

1) Polienowe:

Przedstawiciele: Amfoterycyna B, natamycyna, nystatyna

Mechanizm działania; Wiąże się ze steroidami błon komórkowych powodując zwiększenie ich przepuszczalności, co prowadzi do zaburzeń procesów metabolicznych i śmierci komórki.

- Amfoterycyna B - działa grzybobójczo, a w wyższych stężeniach grzybobójczo
- Nystatyna - działa grzybobójczo, gł. Na drożdżopodobne z rodz. Candida
- Natamycyna - działa grzybobójczo na grzyby drożdżopodobne, dermatofity i grzyby bimorficzne oraz na niektóre pleśniowce. Do stosowania miejscowego Pimafucin, Pimafucort

C. Chemioterapeutyki przeciwgrzybicze.

A. Leki imidazolowe: azole i triazole

Działają na : dermatofity, drożdżaki, większość grzybów bimorficznych i pleśniowych.
STOSOWANE W LECZENIU OGÓLNYM:

- KETOKONAZOL

Preparaty: Nizolal, Oronazol, Ketokonazol, Ketozol

Właściwości: - słabo przenika do płynu mózgowo-rdzeniowego

Zastosowanie: w leczeniu skóry i jej przydatków, bł. Śluzowych i zak. Narządowych

- ITRAKONAZOL

Preparaty: Orungal, Sporanox, Sempra

Właściwości: stężenie leku w skórze jest 5- krotnie wyższe niż w surowicy

W grzybicy paznokci leczenie pulsowe.

- FLUKONAZOL (p.o., i. V.)

Preparaty: Diflucan, Fluconazole,

Właściwości: b. Dobrze przenika do płynu mózgowo – rdzeniowego

Zastosowanie: główny lek w kandydozie narządowej i kryptokozie
Zakażenia drożdżakowe skóry i błon śluzowych

STOSOWANE W LECZENIU MIEJSCOWYM:

- BIFONAZOL
- CHLORMIDAZOL
- CLOTRIMAZOL
- CROCONAZOL
- ECONAZOL
- KETOCONAZOL
- OMOCONAZOL
- MICONAZOL

B. Alliloaminy

MECHANIZM DZIAŁANIA:

Działanie grzybobójcze (hamowanie syntezy ergosterolu) i grzybobójcze przez rozerwanie bł. Kom.

Grzybobójczo na dermatofity, grzybobójczo na niektóre drożdżaki.

Przedstawiciele:

- **stosowane w leczeniu ogólnym:** Terbinafina
- **stosowane w leczeniu miejscowym:** terbinafina, naftifina

C. Pochodne benzyloaminy

Przedstawiciel: BUTENAFINE

Działanie; grzybobójczo na dermatofity, grzybobójczo na Candida

D. Pochodne morfoliny.

Przedstawiciel: AMOROLFINA

Mechanizm działania: Zaburzenia w biosyntezie steroli w ścianie komórkowej

Działa na dermatofity i grzyby drożdżopodobne

E. Pochodne tiokarbamidu.

F. Pochodne pirydynonu.

Przedstawiciel: CYCLOPIROX OLAMINE

Mechanizm działania: grzybobójczo przez łączenie z organellami komórki, działa na dermatofity i grzyby drożdżopodobne oraz pleśniowce.

6. Zakażenia pasożytnicze skóry: świerz, wszawica. Klinika, diagnostyka, leczenie.

I. WSZAWICA (Pediculus)

ETIOLOGIA: *Pediculus humanus* (wesz ludzka) – stawonóg krwio pijca

3 POSYACIE KLINICZNE:

- GŁOWOWA
- ODZIEŻOWA
- ŁONOWA

A. WSZAWICA GŁOWOWA (*Pediculosis capilliti*)

ETIOLOGIA: *Pediculus capitis* (wesz łowowa)

OBRAZ KLINICZNY:

- świąd towarzyszący wkłuciom gł. W okolicy potylicznej i skroniowej
- w wyniku zadrapań – powierzchnie sączące, strupy, wtórne zakażenie, zliszajcowacenie
- powiększenie węzłów chłonnych w zaawansowanych przypadkach

WYSTĘPOWANIE:

- epidemiologicznie u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym
- przenoszone przez kontakt (np. nakrycia głowy)
- w zależności od czasu trwania jaja przyklejone do włosa na różnej wysokości.

WSZAWICA ODZIEŻOWA (*Pediculosis vestimenti*)

ETIOLOGIA: *Pediculus vestimenti*

OBRAZ KLINICZNY:

- swędząca grudka obrzękowa w miejscu wkłucia
- dalsze zmiany skórne wynikiem drapania: przeczossy, nadżerki, strupy
- wtórne zakażenie ropne
- brunatne przebarwienia skóry

LOKALIZACJA ZMIAN:

Głównie grzbiet i kark.

ROZPOZNANIE:

- linijne przeczossy
- przebarwienia i odbarwienia skóry
- świąd bez nasilenia w porze nocnej
- decydujące wszy i ich gnidy w szwach ubrań

C. WSZAWICA ŁONOWA (*Pediculosis pubis*, *Pediculosis phtriasis*)

ETIOLOGIA: *Pediculus pubis* (wesz łonowa)

OBRAZ KLINICZNY:

- świąd
- plamy błękitne o zabarwieniu sinofioletowym powstające w wyniku hemolizy w miejscu ukąszenia.

LOKALIZACJA:

- okolica łonowa
- okolice krocza, ud, brzucha
- okolice pachwin, dołów pachowych
- okolice brwi i rzęs

WYSTĘPOWANIE:

- głównie u dorosłych
- szerzy się gł. przez kontakt płciowy
- ew. przez przedmioty

ROZPOZNANIE:

Stwierdzenie wszy łonowych po wyrwaniu włosa, znalezienie gnid, występowanie plam błękitnych

D. LECZENIE:

- 1% GAMMA-HEKSACHLOROCYKLOCHEKSAN (Jacutin, Lindan) w postaci emulsji, żelu, szamponu lub proszku. Trzyma siępod czepkiem 12-24 h i zmywa. Powtarza siępo 5-7 dniach.
- Permethrin szampono-krem, zmywa się po 10 minutach bez konieczności powtarzania.
- Ocet sabadyłowy z dodatkiem sublimatu
- We wszawicy odzieżowej stosuje się Jacutin puder, ubrania dezynfekuje się, prasuje i nie używa przez parę dni.
- We wszawicy łonowej można użyć maści rtęciowej szarej lub ocet sabadyłowy.

II. ŚWIERZB.

DEF.:

Jest to choroba zakaźna wywołana przez rodzaj roztoczy, cechująca sięświądem i charakterystycznymi norami świerzbowcowymi.

ETIOLOGIA:

Świerzbowiec ludzki (*Sarcoptes scabiei*)

OBRAZ KLINICZNY:

- świąd, nasilający się w porze nocnej (pod wpływem ogrzania ciała)
- nory świerzbowcowi, zwłaszcza na bocznych powierzchniach policzków, powstałe przez żłobiące korytarze samice.

LOKALIZACJA:

- najczęściej: palce rąk, nadgarstki, zgięcia i fałdy skórne, tułów, oraz pośladki.
- Nie zajmuje pleców, i twarzy.
- U dzieci charakterystyczne zajęcie podeszew i dłoni.
- okres trwania zależy od nasilenia świerzbu.

ROZPOZNANIE:

- stwierdzenie nor świerzbowcowych (uwidaczniają się po posmarowaniu jodyną)
- osutka grudkowo-pęcherzykowa w miejscach typowych
- świąd nasilający się w nocy
- pomocny wywiad dotyczący świerzbu w najbliższym otoczeniu pacjenta.

LECZENIE:

- Lindan (Jacutin). Wciera się go przez 3 dni, biorąc za każdym razem kąpiel po 12-24h. Toksyczny – nie stosować przy większych skaleczeniach, u noworodków, u dzieci ostrożnie. Wciera się w całe ciało poniżej twarzy.
- krem z 1% permetryna. Skuteczne 1 razowe użycie.
- Novoscabin
- maść Wilkonsona – przez kilka, kilkanaście dni.
- LECZENIE DOUSTNE: iwermektyna. Po jednorazowym użyciu 75% wyleczeń, po 2-krotnym 96%. Nieznaczne objawy uboczne.

9. Liszaj płaski – Lichen planus, LP

Def.

Przewlekła choroba skóry, często również błon śluzowych, cechująca się zmianami grudkowymi.

Patomechanizm

1. Bodźce psychiczne (wstrząs nerwowy)
2. Niektóre leki
3. Razem z chorobami autoimmunologicznymi (choroby wątroby, ch. Basedowa, zmiany typu pemfigoid)

*Klinika***Skóra**

Początkowo wykwity grudkowe błyszczące i wieloboczne, czerwone lub sinofioletowe mogą mieć układ liniowy (objaw Koebnera)

Ogniska ustępujące – brunatne

Błony śluzowe zajęte u ok. 50% chorych, może to być jedyne umiejscowienie.

Paznokcie poprzedzają lub współistnieją z objawami miejscowymi. Podłużne pobruzdowania, spęlanie płytek lub ich zanik.

Świąd jest rozmaicie nasilony, niekiedy znaczny!

Odmiany:

1. Brodawkująca (LP verrucosus) – najczęściej na podudziach; ogniska hiperkeratotyczne bez typowych grudek LP
2. Zanikowa (LP atrophicus) – układ obrączkowy; część środkowa-przebarwienia i zanik bliznowaty

3. Mieszkowa (LP pilaris) – grudki przymieszkowe z hiperkeratocycznym czopem; wraz ze zmianami bliznowatymi owłosionej skóry głowy (zł. Grahama – Little`a)
4. Pęcherzowe – 2 postaci:
 - pęcherze tylko w obrębie zmian skórnych na dłoniach i stopach-pod wpływem czynników mechanicznych
 - pęcherze tylko w obrębie zmian skórnych i w skórze niezmiętej

Diagnostyka

- grudki
- często liniowy i obrączkowy układ
- typowe umiejscowienie
- często na błonach śluzowych
- świąd
- przewlekły przebieg
- obraz histologiczny
- immunopatologia tzw. ciała hialinowe na granicy skórno naskórkowej (immunoglobuliny, fibrynogen, dopełniacz)

Leczenie

Brak leczenia przyczynowego!

1. Ogólne

- leki odprężające (Relanium)
- leki neuroleptyczne (Oxazepam)
- domięśniowo witaminy B₁ i B₁₂
- zmiany aktywne – małe dawki kortykosterydów
- nadżerki na błonach śluzowych i odmiana pęcherzowa – sulfony
- ciężki przebieg – metotreksat

2. Miejscowe

- maści i kremy steroidowe!
- zmiany przerosłe – triamcynolon, fluocynol, betametazon, flumetazon
- na błony śluzowe – kwas wit. A (tretinoin 0,05 – 0,1%)
- roztwór cyklosporyny A

12. Polekowe zmiany skórne.

Zaczynamy od OSUTEK POLEKOWYCH

Są to zmiany skórne wywołane lekami stosowanymi zewnątrznie (wyprysk kontaktowy) lub do wewnątrz, wykazujące rozmaite cechy morfologiczne, w zależności od czynników wywołujących i mechanizmu powstawania.

Najczęstszą przyczyną są defekty enzymatyczne biorące udział w „przerabianiu” leku. Najczęściej jest to defekt dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej i procesu acetylacji.

OBJAWY I PRZEBIEG

Nie ma cech szczególnie charakterystycznych. Wykazują ogromną różnorodność cech morfologicznych-jeden lek może wywołać różnego rodzaju zmiany.

Zmiany mogą mieć charakter:

- Pokrzywki
- Obrzęków
- Rumieni
- *Erythema multiforme*
- *Erythema nodosum*

- Wyprysku
- Zmian liszajowatych
- Zmian pęcherzowych
- Zmian pęcherzykowych
- Zmian krostkowych
- Zmian krwotocznych
- Przebarwień
- Zmian związanych z nadwrażliwością na światło

Zmiany wywołane przez leki mogą być bardzo charakterystyczne a inne mogą jedynie sugerować, przez co została wywołana dana zmiana.

Do zmian, które możemy od razu dopasować do grupy leków należą

- A. **Rumień trwały**-są to zwykle pojedyncze wykwyty o brunatnym zabarwieniu, wyraźnie odgraniczone od otoczenia i stale nawracające w tej samej lokalizacji po zażyciu wywołującego leku. Jest to odczyn zawsze związany z lekami. Do leków które wywołują tego rodzaju zmianę należą:
 - Barbiturany
 - Fenacetyna
 - Salicylany
 - Środki antykoncepcyjne
 - Fenyllobutazon
 - Sulfonamidy
 - Metronidazol
- B. Zmiany typu *erythema multiforme* łącznie z odmianą Stevensa-Johnsona-zmiany pęcherzowo-rumieniowe umiejscowione najczęściej na błonach śluzowych jamy ustnej i narządów płciowych, którym często towarzyszy gorączka i ostry przebieg. Zmiany tego typu mogą wywoływać:
 - Sulfonamidy
 - Penicylina i jej pochodne
 - Barbiturany
 - Fenotiazyna
 - Furosemid
- C. **Toksyczna nekroliza naskórkowa**-zmiany rumieniowe i pęcherzowe w obrębie skóry i błon śluzowych. Powodują podminowanie naskórka w taki sposób, że spęza całymi płatami(objaw Nikolskiego). Początek jest nagły zwykle po zażyciu leku z powodu niewielkiej infekcji. Może dojść do wtórnych zaburzeń elektrolitowych.
- D. **Zmiany typu erythema nodosum**-ostrozapalne, bolesne guzy, umiejscowione głównie na przedniej powierzchni podudzi, nie ulegające rozpadowi, ustępujące bez pozostawienia blizn. Zmiany tego typu wywołują:
 - Sulfonamidy
 - Penicylina
- E. **Zmiany krwotoczne** wywołane najczęściej przez
 - Tiazydy
 - Złoto
 - Sulfonamidy
 - Allopurinol
 - NLPZ
 - Pochodne penicyliny

Do zmian, które mogą sugerować związek z lekami jednakże mogą być wywołane przez inne czynniki należą:

- A. **Zmiany pokrzywkowe i obrzękowe** wywoływane najczęściej przez:

- ❖ penicylinę
 - ❖ kwas acetylosalicylowy
 - ❖ barbiturany
- B. Zmiany wypryskowe**
- C. Zmiany liszajowate** przypominające liszaj płaski. Wywołują je najczęściej:
- ❖ złoto
 - ❖ leki przeciwmalaryczne
 - ❖ tiazydy
 - ❖ fenotiazyna
 - ❖ furosemid
 - ❖ propranolol
- D. Zmiany związane z działaniem światła.** Wywołane najczęściej przez
- ❖ grizeofulwinę
 - ❖ fenotiazynę
 - ❖ tiazydy
 - ❖ sulfonamidy
 - ❖ NLPZ
 - ❖ Tetracykliny
 - ❖ Leki przeciwararytmiczne
- E. Zmiany pęcherzykowe i pęcherzowe.** Wywołują je najczęściej:
- ❖ NLPZ
 - ❖ Grizeofulwina
 - ❖ Tiazydy
 - ❖ Sulfonamidy
 - ❖ Barbiturany
 - ❖ Furosemid
- F. Zmiany krostkowe.** Wywołują ją najczęściej:
- ❖ Karbamazepina
 - ❖ Chloramfenikol
 - ❖ Furosemid
 - ❖ Fenytoina
- G. AGEP**(acute generalized exanthematous pustulosis) –najcięższa postać osutek krostkowych. Nie ma podanych konkretnych leków.
- H. Zmiany trądzikowe.** No i tradycyjnie wylizczanka co może je wywołać
- ❖ Kortykosteroidy
 - ❖ Doustne leki antykoncepcyjne
 - ❖ Isoniazyd
 - ❖ Lit
 - ❖ Haloperidol
- I. Łysienie.** Wywołują je:
- ❖ Chemioterapeutyki
 - ❖ Leki przeciwkrzepliwe
 - ❖ Doustne środki antykoncepcyjne
 - ❖ Retinoidy
 - ❖ Piroksykam-NLPZ
- J. Zmiany paznokciowe**-przebarwienia związane ze stosowaniem fluorouracylu i leków przeciwmalarycznych.

Niektóre leki wywołują b.charakterystyczne zmiany skórne,które są charakterystyczne dla danych leków.

ZMIANA	LEKI WYWOŁUJĄCE TĘ ZMIANĘ
Wykwity pęcherzowe, pęcherzowo-ropne, bujające	jodzica, bromica
Zmiany rumieniowo-krwotoczne i płonicowate	ampicylina

Leki mogą również wywoływać choroby autoimmunologiczne

CHOROBA	LEKI WYWOŁUJĄCE TĘ CHOROBE
Pęcherzyca zwykła i liściasta	Penicylamina, kaptopril, fenylobutazon, Pyroxicam
pemfigoid	Furosemid, ibuprofen, penicylamina, salazosulfapirydyna, leki przeciwświerzbowe
Linijna IgA pęcherzowa dermatoza	Wankomycyna, rifampicyna, fenytoina, kaptopril
Nabyte pęcherzowe oddzielanie się naskórka	Sulfonamidy, sulfametoksypirydazyna, penicylamina, furosemid
SLE	Hydralazyna, hydantoina, izoniazyd, streptomycyna

ROZPOZNANIE

1. Wywiad jakie leki pacjent przyjmuje
2. Test ekspozycji
3. Testy śródskórkowe
4. Testy skaryfikacyjne.

- wpływ światła słonecznego na skórę z uwzględnieniem procesów starzenia się skóry
- mechanizmy patogenetyczne, klinika i leczenie fotodermatoz
- porfirie, którym towarzyszą zmiany skórne

.....najpierw kilka słów odnośnie opalania.....

Zdrowe opalanie **NIE** istnieje!!!

Działanie promieni słonecznych zależy od:

- 1) długości fali
- 2) czasu ekspozycji

Do ziemi docierają promienie o długości 290-720 nm->UVA1=340-400 nm UVA2=320-340nm
UVB.=290-320 nm UVC<290nm

Na człowieka działa **głównie UVA**(ok. 95% całego promieniowania) i UVB (5%) UVC jest pochłaniane przez ozon zawarty w stratosferze.

Porównanie promieniowania UVA i UVB

CECHA	UVA	UVB
Przenikanie zależne od stanu pogody	-	+
Przenikanie zależne od pory dnia	-	+
Zatrzymywanie przez ozon	-	+(95%)
Zatrzymywanie przez szybę dzienną	-	+
Głębokość przenikania do skóry	++	+
Działanie rumieniotwórcze	+/-	+++

Objawy kliniczne działania UVA:

- 1) przedwczesne wystąpienie zmarszczek oraz bruzd na twarzy (są one grubsze i głębsze niż zmarszczki starcze)
- 2) suchość skóry
- 3) plamy, głównie w postaci przebarwień

- 4) spadek elastyczności skóry
- 5) atrofia i zmiany przerostowe skóry
- 6) rogowacenie słoneczne- stan przedrakowy

Działanie UVA w kancerogenezie

- bierze udział w rozwoju czerniaka
- bierze udział w powstawaniu prokancerogennych produktów melaniny (głównie z feomelaniny)
- powoduje oksydacyjne uszkodzenie DNA

Działanie UVB w kancerogenezie

- jest bardziej mutagenne niż UVA
- bierze udział w rozwoju raków podstawnokomórkowych i kolczystokomórkowych (UVA jest kofaktorem)
- powoduje mutację genu p53, którą wykrywamy we wszystkich nowotworach płaskonabłonkowych

Czynniki naturalnej ochrony skóry przed promieniowaniem

- 1) warstwa rogowa- częściowe odbijanie promieni
- 2) płaszcz lipidowy na powierzchni naskórka
- 3) pogrubienie warstwy rogowej
- 4) synteza melaniny
- 5) kwas trans-urokainowy (w naskórku)

Fotoprotekcyjne działanie melaniny zależy od:

* jej całkowitej ilości

* od zawartości:

- eumelaniny (brązowo-czarnego barwnika)
- feomelaniny (czerwono-brązowego barwnika)

Eumelanina

- rozprasza UV
- zmniejsza penetrację promieni przez naskórek
- zmiata wolne rodniki

Feomelanina

- fotolabilna
- fototoksyczna
- uszkadza DNA

Pigmentacja skóry zależy od zdolności osobniczych. Możemy podzielić ją na 6 fototypów, opartych na indywidualnej zdolności do opalania w wyniku działania promieni UV:

I. Zawsze występuje rumień po opalaniu, nigdy opalenizna (osoby z bardzo jasną skórą, rudowłose)

II. Zawsze rumień, opalenizna minimalna (osoby z jasną skórą)

III. Rumień umiarkowany, opalenizna jasnobrązowa

IV. Rumień minimalny, znaczna opalenizna (średnio brązowa)

V. Dotyczy Arabów i Indian

VI. Dotyczy rasy czarnej.

Nowotwory skóry występują częściej w I i II fototypie skóry (bo mało melaniny)... a teraz właściwa część tematu...

FOTODERMATOZY- to grupa schorzeń, w których występuje nadwrażliwość na promienie nadfioletowe (UV) światła słonecznego

Podział

1) nabyte idiopatyczne fotodermatozy, do których zaliczamy:

- a) wielopostaciowe osutki świetlne
- b) pokrzywkę słoneczną (*urticaria solaris*)
- c) przewlekłe zmiany posłoneczne (*chronic actinic dermatitis*) oraz ich odmiany:
 - przetrwałe odczyny świetlne
 - wyprysk słoneczny

- *actinic reticuloid*
- 2) fotodermaozy genetycznie uwarunkowane zaburzeniami metabolicznymi, m.in.
 - a) *xeroderma pigmentosum*, której istotą jest zaburzenie odnowy DNA
 - b) porfirie
- 3) odczyny fototoksyczne i fotoalergiczne zależne od czynników zewnętrznych
- 4) dermatozy, w których światło słoneczne jest czynnikiem zaostrzającym lub wyzwalającym np. toczень rumieniowaty LE.

Wielopostaciowe osutki świetlne (Polymorphic light eruption-PLE)

Charakter zmian:

*rumieniowy

*grudkowy

*pęcherzykowy

Zmiany są wielopostaciowe. Mogą przypominać wyprysk, świerzbiczkę lub opryszczkę

Lokalizacja:

*odslonięte okolice ciała

Czynnik wywołujący

*promienie słoneczne gł. UVA

Mechanizm powstawania zmian

*oparty na nadwrażliwości typu opóźnionego na bliżej nie poznane antygeny skóry powstałe pod wpływem UVR(?)

Odstęp między ekspozycją na promienie świetlne a wystąpieniem zmian wynosi od 18 h do 5 dni

Przebieg

*osutki pojawiają się w czasie dzieciństwa, zwłaszcza w okresie wiosennym, gdy jeszcze nie zdążyła wytworzyć się opalenizna

Rozpoznanie na podstawie:

*wielopostaciowej osutki rumieniowo-grudkowo-pęcherzykowej z przewagą jednego typu zmian w danym przypadku

*umiejscowienia zmian w okolicy odsloniętej

*występowania objawów pod wpływem nasłonecznienia

*przewlekłego i nawrotowego przebiegu z zaostrzeniami w okresie wiosenno-letnim

*prób świetlnych, tj. ustalenia minimalnej dawki rumieniowej przy zastosowaniu dawki imitującej światło słoneczne (UVA+UVB) lub odczynu na UVA

*wywiadu

Leczenie ogólne

*środki przeciwmalaryczne-mało skuteczne

*podawanie beta-karotenu-należy zaczynać wczesną wiosną i kontynuować przez wiele miesięcy (PUVA), przy zastosowaniu 8-MOP i UVA -bardzo skuteczna

*hartowanie za pomocą UVB-rzadziej stosowane

*talidomid(50-200mg/dziennie/przez kilka tygodni)-tylko w przypadkach opornych na inne metody leczenia

Leczenie miejscowe

*środki chroniące przed promieniowaniem słonecznym o najszerszym spektrum działania (do 60 wskaźnika protekcji)

*pochodne dibenzoilometanu

Pokrzywka świetlna (*Utricularia solaris*)

Czynnik wywołający:

promieniowanie o różnej długości fal

Mechanizm powstawania zmian

#immunologiczny

Objawy:

#bąble powstające w kilka minut po naświetlaniu, utrzymują się przez kilka godzin

Lokalizacja

#zarówno skóra osłonięta jak i odsłonięta

Epidemiologia:

#wiek występowania od 10-50 lat

#nieco częściej u kobiet

Przebieg

#przewlekły

Leczenie ogólne:

#leki przeciwhistaminowe-duże dawki, nie zawsze skuteczne

#metoda odczulania-przyzwyczajanie skóry do wzrastających dawek promieni UVA i UVB

#plazmafereza

Przewlekłe zmiany posłoneczne (*Chronic actinic dermatitis*)

Odmiany kliniczne

1)Przetrwale odczyny świetlne

2)Wyprysk słoneczny

3)*Actinic reticuloid*

ad.1Czynnik wywołujący

-promienie od UVB poprzez UVA do widma widzialnego

Mechanizm powstawania zmian

-prawdopodobnie jest to reakcja na niepoznane dotąd fotoalergeny, a przewlekłe utrzymywanie się zmian jest być może wynikiem obecności śladowych ilości alergenów w tkankach lub wytwarzania się komórek pamięci immunologicznej

Charakter zmian

-przewlekły wyprysk

Lokalizacja

-głównie okolice odsłonięte, ale również osłonięte

Przebieg

-wybitnie przewlekły może nawet dojść do erytrodermii. Często współistnieje alergologia kontaktowa głównie na chrom i niektóre rośliny

ad.2Czynnik wywołujący

❖ tylko promienie UVB

Charakter zmian

❖ ostry lub podostry wyprysk

Lokalizacja

❖ skóra ekspozowana na światło

ad.3

jeśli przebieg jest przewlekły (gł. u starszych mężczyzn) może dojść do powstania zmian głębszych, naciekowych, przypominających zespół Sezary'ego. W wyjątkowych przypadkach rozwijają się chłoniaki.

Przy rozpoznaniu *Chronic actinic dermatitis* pomocne są próby fototoksyczne i fotoalergiczne, a przy podejrzeniu *Actinic reticuloid* konieczne jest badanie histologiczne.

Leczenie *Chronic actinic dermatitis*

- ◆ beta-karoten
- ◆ środki przeciwsłoneczne
- ◆ naświetlanie małymi dawkami PUVA-hartowanie skóry
- ◆ azatiopryna(Imuran)100mg/d
- ◆ cyklosporyna A 2,5-5mg/kg mc.

Odczyny fototoksyczneCzynniki wywołujące

- rośliny
 - leki i środki chemiczne (psolraeny, sulfonamidy, tetracykliny, grizeofulwina, leki hipotensyjne, przeciwpadaczkowe, furokumaryny, dziedzcie, barwniki)
- środki te zwiększają oddziaływanie skóry na działanie promieni słonecznych gl.UVA

Odczyny fotoalergiczneCzynniki wywołujące

- leki podawane doustnie: sulfonamidy, sulfonamidowe środki przeciwcukrzycowe, chlorotiazyd
- środki stosowane zewnętrznie; leki lub kosmetyki

Mechanizm powstawania zmian

- związany z odczynami immunologicznymi związanymi z przeciwciałami krążącymi lub
- nadwrażliwością opóźnioną

Sa rzadsze od fototoksycznych

PORFIRIE

Można podzielić je na dwie podstawowe grupy:

- 1) **porfirię szpikową** (genetycznie uwarunkowane zaburzenie syntezy hemoglobiny w erytrocytach)

-porfiria erytropoetyczna wrodzona

-protoporfiria erytropoetyczna

- 2) **porfirię wątrobową** (związana z zaburzeniem metabolizmu porfiryn w wątrobie)

-porfiria skórna późna

-porfiria ostra zwalniająca

-porfiria mieszana

Porfiria erytropoetyczna wrodzonaCharakter zmian:

- pęcherze, często krwotoczne, pozostawiające nierówne, zagłębione, szpecące blizny
- zmiany te powstają w wyniku wybitnej nadwrażliwości na światło słoneczne

Lokalizacja zniekształceń

- twarz
- małżowiny uszne
- kończyny dolne

Powikłania

- zniekształcające blizny mogą spowodować wywinięcie powiek z wtórnymi zmianami rogówki i spojówek
- jeśli przebieg jest przewlekły mogą wytworzyć się twardzinopodobne zmiany skórne

Cechy charakterystyczne tej choroby:

- czerwone zabarwienie zębów
- zniekształcenia kostne wskutek odkładania się porfiryn
- niedokrwistość hemolityczna+splenomegalia

Rozpoznanie

- na podstawie fluorescencji erytrocytów
- stwierdzenie uroporfiryny I i koproporfiryny I w erytrocytach, kale, moczu

Protoporfiria erytropoetyczna(*Protoporphyrria erythropoetica*)Charakter zmian:

- ✓ wielopostaciowość zmian
- ✓ często pęcherzykowe, z często występującym zagłębieniem w części środkowej
- ✓ ustępują z pozostawieniem bizenek
- ✓ niekiedy dochodzi do lichenizacji skóry okolic odsłoniętych

- ✓ zmiany występują już przy pierwszej ekspozycji na światło gł.UVA

Przebieg

- ✓ na ogół łagodny

Rozpoznanie

- ✓ na podstawie fluorescencji erytrocytów
- ✓ występowania protoporfiryn w osoczu, ewentualnie w kale. W moczu są nieobecne

Leczenie porfirii szpikowych

Leczenie porfirii erytropet.wrodz.jest nieskuteczne, w porfirii erytropoetycznej stosuje się

- ✓ beta-karoten 100-200mg/dobę, wielmiesięczne stosowanie
- ✓ stałe stosowanie środków chronących przedświatłem słonecznym

Porfirie wątrobowe

Są częstsze niż szpikowe, światło zaostrza zmiany, ale nie odgrywa tak ważnej roli jak w szpikowych. Najczęstszą odmianą jest porfiria skórna późna.

Porfiria skórna późna

Wyróżniamy dwie odmiany

- 1) odmianę genetyczną AD
- 2) odmianę nabytą-znacznie częstsza

Charakter zmian:

- pęcherze w miejscach urazów mechanicznych i w skórze odsłoniętej
- nieregularne odbarwienia i przebarwienia w tych okolicach
- stwardnienia skóry barwy porcelanowej, przypominające twardzinę, w przypadkach przewlekłych

Epidemiologia:

- występuje zazwyczaj w średnim i starszym wieku
- rzadko u dzieci

u ok. 25% współistnieje cukrzyca.

Rozpoznanie

- występowanie zmian głównie w odsłoniętych miejscach
- łatwej urażalności skóry z tworzeniem pęcherzy, nadżerek i blizn
- często wzmożonej nadwrażliwości na światło słoneczne, szczególnie na UVA

Leczenie

- środki przeciwmalaryczne-Arechin 250 mg/5 dni lub po 125 mg dziennie 2 razy tygodniowo przez kilka miesięcy
- usunięcie czynników hepatotoksycznych
- upusty krwi w przypadkach bardzo ciężkich
- unikanie urazów mechanicznych i unikanie ekspozycji na światło słoneczne

STARZENIE SIĘ SŁONECZNE SKÓRY

Starzenie skóry pod wpływem promieni słonecznych różni się od normalnego starzenia.

Cechy charakterystyczne dla starzenia słonecznego:

- a)grubsze zmarszczki i pobruzdowania
- b)nie występowanie ścięczenia skóry-może być nawet pogrubiała z zaznaczoną hiperkeratozą
- c)często występują teleangiektazje, łatwo tworzą się wynaczynienia
- d)w miejscach szczególnie eksponowanych na światło dochodzi do powstania stanów przednowotworowych-*keratosis actinica*

zmiany histologiczne

- a) spłaszczenie granicy skórno-naskórkowej
- b) zmniejszenie liczby naczyń
- c) naczynia kręte, rozszerzone o zgrubiałych ścianach
- d) wzmożona proliferacja naskórka
- e) odkładanie się materiału barwiącego się jak elastyna, który nią jednakże nie jest...
- f) wzrost ekspresji genu elastyny w fibroblastach

g) zmniejszenie ilości glikozaminoglikanów i proteoglikanów w macierzy komórkowej zachodzące procesy degradacji są prawdopodobnie wynikiem działania metaloproteinaz

Leczenie i zapobieganie

- i. retinoidy –tretinoina w postaci 0,02-0,05% kremu 1×dziennie
- ii. stosowanie środków chroniących przed słońcem
- iii. kwasy alfa-hydroksylowe (AHA)-10-25% kwas mlekowy i glikolowy stosujemy przed 6 miesiący
- iv. przeciwutleniacze- preparaty zawierające witaminę C

14. Łuszczyca (psoriasis) – etiopatogeneza, klinika i leczenie

I. DEFINICJA:

- najczęstsza (do 2% ogółu populacji w Polsce) z chorób związanych z nadmiernym i nieprawidłowym rogowaceniem naskórka uwarunkowana genetycznie (GENODERMATOZA)
- Cechuje się ↑ proliferacją naskórka a klinicznie złuszczaćymi się wykwitami grudkowymi, ustępującymi bez pozostawienia zmian oraz przewlekłym i nawrotowym przebiegiem.

II. ETIOPATOGENEZA:

A. Dwa typy łuszczycy na podstawie badań genetycznych:

1) TYP I :

- Dziedziczenie AD z 60% penetracją genu
- <40 r.ż - początek
- > 85 % przypadków zw. Z HLA Cw-6

2) TYP II:

- POCZĄTEK > 40 r.ż (5.-7. dekada życia)
- ok. 15% przyp. Zw. Z HLA Cw-6
- najczęstszy typ łuszczycy

B. PODŁOŻE GENETYCZNE:

1) Korelacja z antygenami zgodności tkankowej: HLA Cw-6, HLA-B13, HLA-B57, HLA- B27.

2) WYSTĘPOWANIE RODZINNE:

- 70% bliźniąt jednojajowych – występowanie identycznych zmian łuszczycowych.
- 70% dzieci rodziców, z których oboje chorująca łuszczycę
- 30% dzieci, jeśli 1 z rodziców choruje
- 3% ryzyka, jeśli krewny choruje

C. PROLIFREACJA NASKÓRKA i nieprawidłowe rogowacenie:

- istota procesu chorobowego
- 8- krotne skrócenie cyklu komórkowego keratynocytów→ skrócenie tzw. CZASU PRZEJŚCIA (turnover time) tzn. od warstwy podstawnej do pełnego zrogowacenia do 3 - 5 dni (normalnie ok. 28 dni)
- PARAKERATOZA – zachowane resztkowe jądra w warstwie rogowej
- w warstwie kolczastej obecny marker terminalnej keratynizacji (inwolukryny)
- zanik warstwy ziarnistej

D. PROCESY AUTOIMMUNIZACJI:

A) SUPREANTYGENY + przenikające do naskórka mogą być prezentowane przez keratynocyty z MHC KL. II i komórki Langerhansa limfocytom Th1.

- Superantygeny:

- Pirogenne egzotoksyny paciorkowców (Pep M5)
- wirus HPV (gł. EV – HPV5)
- Retrowirusy (pso p27)

2) KOMÓRKI LANGERHANSA migrują do skóry - 10% nacieków makrofagowych.

E. ROLA CYTOKIN:

- 1) Znacząca rola w zapoczątkowywaniu i utrzymywaniu się zmian
- 2) Wytwarzane przez limfocyty i keratynocyty (!)
 - $INF\gamma$ przez Th1;
 - IL-2 przez Th2;
 - IL- 1 przez Th2;
 - IL- 1, IL-6, IL-8 (! chemotaksja PMN) oraz $TNF\alpha$ przez keratynocyty;
- 3) Zaburzona przemiana kwasu arachidonowego: 26-krotny wzrost jego stężenia!
- 4) \uparrow cGMP, \downarrow cAMP.

F. ROLA NETROFIŁI (Polimorfonuklearów, PMN)

- 1) Neutrofile pod wpływem cytokin przenikają przez uszkodzoną błonę podstawną u szczytu wydłużonych brodawek (cytokiny chemotaktyczne dla PMN: IL-8, LTB-4, C5a)
- 2) Następnie gromadzą się w warstwie rogowej, tworząc mikroropnie Munro

G. ANGIOGENEZA w obrębie brodawek skóry.

- 1) nowotworzone naczynia kręte, rozszerzone o pogrubiałym śródbłonku i wzmożonym przepływie krwi
- 2) OTWORKI („gaps”) w naczyniach włosowatych i \uparrow ekspresji cząstek adhezyjnych: E-selektyn, VCAM, ICAM-1=>nasilona diapedeza Th

H. UKŁAD NERWOWY:

- 1) Zwiększona liczba receptorów dla substancji P:
 - wytwarzana w nerwach czuciowych skóry
 - powoduje degranulację mastocytów proliferację i chemotaksję PMN
- 2) wysiewy łuszczycy często związane z sytuacjami stresowymi.

I. WYZWALACZE ŁUSZCZYCY:

Rola czynników środowiskowych b. istotna!

- alkohol, palenie tytoniu
- LEKI (β -blokery, sole litu, kortykosteroidy (!), leki p/malaryczne)
- urazy mechaniczne, stres.
- zaburzenia metaboliczne (hiperlipidemia, nietolerancja glutenu)

III. OBJAWY I PRZEBIEG

A. WYKWIT PIERWOTNY: Grudka barwy czerwono-brunatnej, dobrze odgraniczona, o drobno-płatkowym złuszczeniu na powierzchni.

B. Po zdrapaniu łusek – błyszcząca, gładka powierzchnia (OBJAW ŚWIECY STEARYNOWEJ)

C. OBJAW AUSPITZA – kropelkowate krwawienie po zdrapaniu łusek i potarciu związane z uszkodzeniem naczyń (\rightarrow angiogeneza!) wydłużonych brodawek skórnych (papillomatosis)

D. OBJAW OSTATNIEJ ŁUSKI: Przy usuwaniu kolejnych łusek uwidacznia się gładka, różowa powierzchnia łuski łuszczycowej przed wystąpieniem objawu świecy stearynowej.

E. OBJAW KOBNERA to odczyn izomorficzny, charakterystyczny dla aktywnej łuszczycy polegający na wystąpieniu zmian łuszczycowych wzdłuż linii zdrapania naskórka po upływie 8-14 dni. Nie wykonuje tego objawu sam lekarz – stwierdza się go w miejscach zdrapanych przez

samego pacjenta. Objaw Kornera może również występować w bliźnie pooperacyjnej. Jest to objaw specyficzny nie tylko dla łuszczycy, występuje też w liszaju płaskim.

F. EWOLUCJA ZMIAN SKÓRNYCH:

Drobne grudki (wielkości łebka od szpilki – pinpoint) → łuszczące się wykwity o 1-2 cm średnicy, obejmujące duże partie skóry → zmiany kilkucentymetrowe z wyraźnymi, przylegającymi do siebie srebrzystymi łuskami → po kilku miesiącach zgrubiałe zmiany o nierównej powierzchni.

G. LOKALIZACJA ZMIAN SKÓRNYCH:

- Rozmaita, głównie okolice kolan, łokci w łuszczycy zwykłej.
- Owłosiona skóra głowy.

H. ŁUSZCZYCA OWŁOSIONEJ SKÓRY GŁOWY

- Korona łuszczycowa (korona psoriatica) – zmiany w postaci grudek i srebrzystych łusek mają rozległy charakter i często schodzą poniżej linii włosów na skórę czoła, tworząc opaskę („koronę”).
- WŁOSY niezmiennione, często nawet bujne i zdrowe ze względu na dobre odżywienie mieszków włosowych przez poszerzone naczynia brodawek skóry!
- łuszczycza często ograniczona tylko do skóry głowy lub wyprzedza o wiele lat zmiany skóry gładkiej.

I. ŁUSZCZYCA PŁYTEK PAZNOKCIOWYCH:

- OBJAW NAPARSTKOWY: Liczne drobne zagłębienia (dołeczki) na powierzchni płytki spowodowane przez papillomatozę, która powoduje zaciąganie macierzy paznokcia.
- OBJAW PŁAMY OLEJOWEJ: żółte plamy na powierzchni płytki spowodowane podpaznokciową grudką łuszczycową.
- Mogą wystąpić pobruźdkowania, zgrubienie, zmatowienie, kruchość płytek.
- Czasem łuszczycza może ograniczać się tylko do płytek paznokciowych.

IV. ODMIANY KLINICZNE ŁUSZCZYCY:

A.1 ŁUSZCZYCA ZWYKŁA (Psoriasis vulgaris)

- Lokalizacja zmian: kolana, łokcie, owłosiona skóra głowy i inn.
- Typowa lokalizacja zmian.

2. ŁUSZCZYCA ZADAWNIONA

- To odmiana łuszczycy zwykłej zaniedbanej, gdy zmiany są przerosłe, zgrubiałe – cechy lichenizacji;
- zmiany skórne długotrzymujące się;

3. ŁUSZCZYCA BRODAWKUJĄCA

- rzadka odmiana ł., powstająca przy zaniedbaniu łuszczycy zwykłej;
- brodawkowaty przerost naskórka, najczęściej w obrębie podudzi;

B. 1. ŁUSZCZYCA WYSIĘKOWA (Psoriasis exsudativa)

- lokalizacja zmian: fałdy skóry, zgięcia stawowe, w miejscach drażnienia i maceracji.
- Może towarzyszyć łuszczycy stawowej.

2. ŁUSZCZYCA BRUŹDŹCOWA (Psoriasis rupioides)

- Zadawniona postać łuszczycy wysiękowej, ta sama lokalizacja zmian.
- Strupy są przerosłe, nawarstwione i wilgotne.

C. ŁUSZCZYCA STAWOWA (Psoriasis arthropatica)

- Odmiana mogąca doprowadzić do trwałego inwalidztwa;
- Stan zapalny stawów, często ze zniekształceniem; może występować sztywność poranna stawów.

1. ŁUSZCZYCA STAWOWA TYPU DYSTALNEGO

- ♂ > ♀

- Niesymetryczne zajęcie stawów międzypaliczkowych rąk i stóp.

2. Ł.S. TYPU REUMATOIDALNEGO:

- ♂ < ♀; Trudna do odróżnienia od RZS.

- Asymetria zmian stawowych i częstsze niż w RZS zajęcie stawów kręgosłupa = spondyloarthrosis (zniekształcające zapalenie stawów kręgosłupa)

- Czynniki reumatoidalne najczęściej (-)

- Związek z HLA-B27

3. Ł.S TYPU ZNIEKSZTAŁCAJĄCEGO (Psoriasis arthropatica multilans)

- ♂ = ♀

- Zajmuje liczne stawy i kręgosłup.

C. ŁUSZCZYCA KROSTKOWA (Psoriasis pustulosa)

1. ŁUSZCZYCA KROSTKOWA DŁONI I STÓP

- Wykwity krostkowe na podłożu rumieniowym i złuszcającym

- Ogniska wyraźnie odgraniczone od otoczenia przechodzą na boczne powierzchnie stóp i rąk.

- Zmiany mogą współistnieć z łuszczyką zwykłą lub wyprzedzać ją;

2. ŁUSZCZYCA KROSTKOWA UOGÓLNIONA von Zumbush

(Psoriasis pustulosa generalisata von Zumbush)

- Najcięższa postać łuszczyki, wysiewom zmian towarzyszy wysoka temperatura i zły stan ogólny.

- Wykwity krostkowe podprogowe na podłożu rumieniowym

- (+) objaw Nikolskiego: naskórek ulega spleźaniu pod wpływem potarcia.

- W przewlekłym przebiegu może dojść do amyloidozy nerek.

3. ACRODERMATOSIS CONTINUA HALLOPEAU.

- Zlewne zmiany rumieniowo- złuszcające i krostkowe ograniczone do dystalnych części palców rąk.

- Poprzedza łuszczykę krostkową uogólnioną von Zumbush.

D. KROSTKOWICA DŁONI I STÓP (Psoriasis palmo-plantaris) PPP

- Nie mylić z ł. Krostkową dłoni i stóp.

- Wykwity krostkowe na podłożu rumieniowym i złuszcającym na dłoniach i stopach = BAKTERYDY ANDREWSA!

- wiąże się zawsze z zakażeniami bakteryjnymi – leczona antybiotykami!

- Istnieje kontrowersja, czy jest to odmiana łuszczyki, czy odrębna jednostka chorobowa, związana z zaburzeniami wewnątrzustrojowymi.

E. ŁUSZCZYCA ODWRÓCONA (Psoriasis inverterata)

- Lokalizacja zmian w miejscach nietypowych dla łuszczyki: twarz, tułów, fałdy skóry.

F. ODMIANA UOGÓLNIONA (Erythrodermia psoriatica)

- Ma nierzadko przebieg b. ciężki z wysoką temperaturą, utratą płynów, zaburzeniami wodno-elektrolitowymi i wtórnymi zakażeniami.

- Wystąpić może u osób predysponowanych im źle leczonych.

V. DIAGNOSTYKA ŁUSZCZYCY

- Obraz kliniczny: przewlekły i nawrotowy przebieg, dobry stan ogólny chorych, typowe zmiany skórne i objawy pomocnicze (o. świecy stearynowej, o. Auspitz'a, o. Kornera, o. ostatniej łuski, o. napastrkowi, o. plamy olejowej)
- Wywiad rodzinny
- ewent. Badanie histopatologiczne skóry.

VII. LECZENIE ŁUSZCZYCY

A. leczenie zewnętrzne:

- W przypadku łuszczycy zwykłej jest zwykle wystarczające.
- 1szy etap to usunięcie łusek, następnie zahamowanie (zredukowanie) nadmiernej proliferacji naskórka.

1. Leczenie złuszczone

- 5 – 10% maść salicylowa (może wywołać niepożądane objawy uboczne ogólne)
- 10 – 20% maść mocznikowa
- 5 – 10% maść solankowa (NaCl)
- 5 – 7% oliwa salicylowa (rozgrzana na owłosioną skórę głowy na 1h przed myciem)

2. Leczenie redukujące

a) CIGNOLINA(antralina) – wiąże się z DNA, powodując spadek proliferacji

1) TERAPIA MINUTOWA: stężenie 0,5 – 2,0% maść, pokrycie ognisk łuszczycy na 10 – 30 min, następnie zmycie i natłuszczenie skóry

- częstsze podrażnienia i brunatne przebarwienia
- preparaty gotowe : Cignoderm, Cignodermin, Dithranol A.

2) MAŁE STĘŻENIA (0,05-0,1%) zwiększane w ciągu kilku tygodni do 2% maści. Maść zakładana na 1 – 2 h.

b) DZIEGCIE (Psirisan, Pixolerm)

- Pochodne destylacji węgla kamiennego lub drzewnego
- maści i pasty 5 -10 %, szampony.

c) STERYDOTERAPIA

1) Słabej mocy (np. Laticord) – można długotrwale, ale ostrożnie stosować!

2) Średniej mocy (np. Cutivate, Elocom) – wstawki 2 – 3 dni

3) Silnie działające sterydy fluorowane (Flucinor, Lorinden, Betametazon, Dermovate): jedynie na niewielkie i zadawnione ogniska przez 2 -3 dni. **Nie wolno stosować na skórę twarzy!!!!**

4) Liczne objawy niepożądane:

- nawrotowość i nasilenie zmian po zaprzestaniu stosowania
- zaniki posterooidowe skóry
- oporność na kortykosteroidy

5) Zalecane łączenie kortykosteroidów z dziegciem i salicylanami

d) WITAMINA D3 (gł. kalcipotriol)

- Wiąże się z receptorem jądrowym, działając antyproliferacyjnie i przywracając normalne różnicowanie do keratynocytów;

- wpływa na układ immunologiczny: spadek aktywności CD4+, INF γ , IL- 2

- niepożądane: niewielkie zaburzenia gosp. Ca $^{++}$, działanie drażniące.

- B. drogie i b. dobre – można stosować długotrwale.

- możliwe łączenie z retinoidami i PUVA.

B. LECZENIE OGÓLNE

a) RETINOIDY (syntetyczne aromatyczne pochodne kwasu witaminy A) np. Neotigason, Roacutane.

- Stosowane w łuszczycy odpornej na inne sposoby leczenia, szczególnie w łuszczycy krostkowej. Lek z wyboru w erythrodermii łuszczycowej.

- Mogą być stosowane długotrwale (nawet kilka lat); b. dobre i b. drogie!

OBJAWY UBOCZNE:

1) Ro-dermatosis: suchość i urażalność skóry i błon śluzowych

2) wypadanie włosów, głównie martwych;

3) zaburzenia lipidowe

4) DZIAŁANIE TERATOGENNE (P/wskazane u kobiet w wieku reprodukcyjnym)

- możliwe kojarzenie z preparatami miejscowymi Cignoliny, D3, a także Re-PUVA

b) METOTREXAT (12,5mg i.m 2 razy na tydzień; 25mg i.m. 1 raz na tydzień; 2,5mg/d p.o.)

- lek cytotoksyczny, lek z wyboru w łuszczycy stawowej

Obj. uboczne:

- hepatotoksyczny (próby wątrobowe), leukopenia (immunosupresyjnie na szpik), nadżerki jamy ustnej; wrzody żołądka.

c) HYDROKSYMOCZNIK

- Bardzo toksyczny i mniej skuteczny niż metotrexat

d) CYKLOSPORYNA A (Cs A)

- silny lek immunosupresyjny

- działanie: Hamuje proliferację keratynocytów, hamuje aktywację limfocytów T.

- wskazana w łuszczycy odpornej na leczenie, szczeg. w ł. krostkowej i stawowej.

- b. liczne dział. uboczne: neurotoksyczne, hepatotoksyczne, nadciśnienie, zaburzenia lipidowe.

e) FK 506 (takrolimus)

- Lek immunosupresyjny 10 – 100 razy silniejszy niż CsA o podobnym do niej mechanizmie działania.

- Częste objawy uboczne ze strony nerek.

f) KWAS FUMAROWY i jego estry:

- b. toksyczny, tylko ciężkie przypadki

- limfopenia, zaburzenia p.pok.

g) Ig p/CD4 (+) – stadium eksperymentalne.

h) ANTYBIOTYKI

- stosowane w łuszczycy wysiewnej, szczególnie typu I w zakaźnych ogniskach wewnątrz ustrojowych.

C. FOTOTERAPIA

1. FOTOTERAPIA:

a) UVA-terapia (HELARIUM) 320-400nm

b) UVB-terapia (PSORILUX) 280-320nm

c) SUP- selektywna fitoterapia 321nm

2. FOTOCHEMIOTERAPIA:

- łatwa w stosowaniu, nieuciążliwa dla chorych.

- Nie zapobiega nawrotom

- ↑ ryzyka raka kolczystokomórkowego

a) PUVA: psolaren (5- MOP=5-metoksypsoralen) 2 h p.o. przed naświetlaniem + UVA, 2-3 razy na tydzień.

b) re-PUVA: psolaren + UVA + RETINOIDY

D. INNE sposoby leczenia

1. Dieta niskotłuszczowa, bezglutenowa.
2. Unikanie urazów skóry.
3. Ogólna higiena skóry (preparaty p/bakteryjne)

15. Choroby pęcherzowe o podłożu autoimmunologicznym

WSTĘP:

1. Definicje:

A) Choroby pęcherzowe o podłożu autoimmunologicznym, czyli DERMATOZY PĘCHERZOWE AKANTOLITYCZNE to choroby skóry o podłożu autoimmunologicznym, przewlekłe i nabyte charakteryzujące się powstawaniem pęcherzy w skórze i błonach śluzowych na drodze akantolizy.

B) AKANTOLIZA to utrata adhezji międzykomórkowej i utrata spójności w wyniku reakcji autoprzeciwciał IgG przeciw antygenom desmosomalnym i KADHERYNOM (desmogleina 1 lub 3), warunkującym przyleganie KOMÓRKOM warstwy KOLCZYSTEJ.

2. PODZIAŁ PĘCHERZYC:

A) GRUPA PĘCHERZYCY ZWYKŁEJ (*Pemphigus vulgaris*)

ODMIANY: a) PĘCHERZYCA BUJAJĄCA (*Pemphigus vegetans*)

b) PĘCHERZYCA OPARYSZCZKOWA (*Pemphigus herpetiformis*)

B) GRUPA PĘCHERZYCY LIŚCIASTEJ (*Pemphigus foliaceus*)

ODMIANY: a) PĘCHERZYCA RUMIENIOWATA (*Pemphigus erythematosus*)

b) PĘCHERZYCA PORYSZCZKOWATA (*Pemphigus herpetiformis*) znacznie częściej odmiana pęcherzycy liściastej niż zwykłej)

3. ETIOPATOGENEZA:

A. UWARUNKOWANIA GENETYCZNE:

Prawdopodobna rola HLA DR4, DRW6, DQW8

B. TŁO AUTOIMMUNOLOGICZNE: auto IgG – przeciwciała pemphigus przeciw:

1) desmogleinie 3 – p. vulgaris

2) desmogleinie 1 – p. foliaceus

C. WSPÓLISTNIENIE pęcherzycy często z innymi chorobami o tle autoimmunologicznym: Myastenia gravis, lupus erythromatosus, RZS, AIH

D. Częste CZYNNIKI WYZWALAJĄCE:

1) LEK (kaptopril, butapirazol, penicylina)

2) światło słoneczne i oparzenia skóry

3) Związki tiulowe i disulfidowe roślin z rodzaju *Allium* (cebula, czosnek)

4) Najczęściej czynnik wyzwalający nieznan.

II. PĘCHERZYCA ZWYKŁA (*Pemphigus vulgaris*) PV

1. OBJAWY I PRZEBIEG.

- Najczęściej przebiegająca odmiana pęcherzycy

- Swoistym antygenem jest DESMOGLEINA 3 (akantoliza bezpośrednio ponad warstwą podstawną w obrębie warstwy kolczystej)
- Pęcherze mają stosunkowo wiotką pokrywę (bo w warstwie kolczystej) – łatwe przerwanie pokrywy pęcherza.
- Choroba na ogół rozpoczyna się od zmian na błonach śluzowych jamy ustnej (zmiany mogą przebiegać niezauważalnie) – dominują nadżerki (jako zejście szybko pękających pęcherzy) z tendencją do obwodowego szerzenia się.
- BŁONY ŚLUZOWE: gł. jama ustna, rzadziej jama nosowo-gardłowa, przełyku – zmiany na błonie śluzowej wyprzedzają zmiany skórne o kilka miesięcy

- SKÓRA: Zmiany na skórze POZORNIE NIEZMIENIONEJ

Wielopostaciowość ewolucyjna zmian

Typowa EWOLUCJA ZMIAN : pęcherze ulegające pęknięciu → żywoczerwone nadżerki bolesne z tendencją do obwodowego szerzenia się → strup z towarzyszącym rumieniem.

OBJAW NIKOLSKIEGO: podrażnienie mechaniczne (ucisk, potarcie, zadrapanie) skóry pozornie niezmiętej powoduje spękanie naskórka

OBJAW ASBOE – HANSENA: ucisk na pęcherz powoduje jego powiększenie.

PRZEBIEG: przewlekły, nawrotowy, z okresami zaostrzeń i remisji. W okresie zaostrzenia przebieg zwykle bez gorączki i z mało nasilonymi objawami bólowymi. Nielezione zmiany często ulegają nadkażeniom bakteryjnym.

2. PĘCHERZYCA BUJAJĄCA (Pemphigus vegetans)

- Rzadka odmiana pęcherzycy zwykłej.
- Obok wykwitów typowych dla pęcherzycy zwykłej na skórze i błonach śluzowych występują brodawkujące, przerosłe ogniska w okolicach fałdów, zgięć stawowych i otworów naturalnych .
- Pęcherze szerzą się obwodowo, a ich dno ulega brodawkowatemu przerostowi
- Przebieg przewlekły, równie ciężki jak pęcherzycy zwykłej.

III PĘCHERZYCA LIŚCIASTA (pemphigus foliaceus)

1. OBJAWY I PRZEBIEG

- Cechą charakterystyczną są powierzchowne pęcherze o wiotkiej pokrywie, która szybko ulega przerwaniu (auto Ig przeciw desmogleinie 1 – podrogowa akantoliza)
- Nie zajmuje błon śluzowych!!!
- W obrazie klinicznym dominują zmiany nadżerkowo- złuszczone
- Przebieg powolny i przewlekły, stan chorych na ogół dobry
- lokalizacja na skórze i zasięg zmian różne
- Objaw Nikolskiego (+)

2. ROZPOZNANIE

- Badanie histopatologiczne, IF pośrednia i bezpośrednia

3. Odmiany

A. PĘCHERZYCA RUMIENIOWATA (Pemphigus erythromatosus) = pęcherzyca łojotokowa (Pemphigus seborrhoicus)

- stosunkowo łagodna postać p. liściastej; przebieg przewlekły
- Nietrwale pęcherze (→ nadżerki) oraz łojotokowe i hiperkeratocyczne strupy na plecach, w okolicach mostka, a na twarzy zmiany rumieniowo – złuszczone przypominające tocznia
- często współistnieje z innymi zaburzeniami autoimmunologicznymi (myatena gratis, SLE, grasiczak, pemfigoid)

B. PĘCHERZYCA OPRYSZCZKOWATA (Pemphigus herpetiformis)

- Znacznie częściej odmiana pęcherzycy liściastej niż zwykłej
- Odmiany rumieniowo – złuszczejące z obwodowo ułożonymi zmianami pęcherzykowatymi o układzie opryszczkowym.

IV. PĘCHERZYCA PARANEOPLASTYCZNA (Pemphigus paraneoplasticus) PNP

- Towarzyszy złośliwym rozrostom limforetikularnym (grasiczaki, chor. Castelmanna, chłoniaki)
- Cechy kliniczne różnorodne : pęcherzykowe, pęcherzowe, rumieniowo złuszczejące
- Bolesne nadżerki na wargach i błonie śluzowej j. ustnej
- stany zapalne spojówek i rogówek aż do upośledzenia wzroku.
- Akantoliza typu p. vulgaris, ale Ig mają inną swoistość
- Auto Ig mogą reagować nie tylko z nabł. Koleczastym, ale i nabłonkami innych narządów (płuca, ukł. pokarmowy), uszkadzając je.

V. DIAGNOSTYKA

- Badanie kliniczne: oglądanie, Ew. objaw Nikolskiego, Asboe- Hansena
- Test Cytologiczny TZANKA: Badanie mikroskopowe H+E/ May- Grunwald- Giemzy wymazu z dna pęcherza – komórki akantolityczne (duże, okrągłe z ciemnym pierścieniem na obwodzie)
- Badanie HISTOPATOLOGICZNE wycinka skóry – śródkomórkowe pęcherze
- IF bezpośrednia skóry właściwej: międzykomórkowe pęcherze
- IF pośrednia: IgG z surowicy chorego reagują z nabłonkiem przetyku małpy (dla p. vulgaris) lub świnki morskiej (p. foliaceus) oraz ludzkim. IF pośrednią wykorzystuje się także do oceny skuteczności leczenia.

VI. LECZENIE PĘCHERZYCY:

- Podstawą leczenia jest kortykoterapia w skojarzeniu z lekami immunosupresyjnymi
- Kortykosteroidy: prednizon (Encorton) 100-120 mg/d w jednorazowej dawce po śniadaniu przez okres 4 – 6 tygodni minimum do uzyskania remisji. Następnie dawki obniża się w ciągu wielu miesięcy np. 100 mg/d→95mg/d→100mg/d→90mg/d→100mg/d→85mg/d itd.
- Immunosupresja: głównie cyklofosfamid (Endaxon) 100-200 mg/d doustnie, ewentualnie azatiopryna (Imuran) 150 – 200 mg/d, oba nie krócej niż 6 tygodni. Zakończenie immunosupresji analogicznie jak kortykoterapii.
- Terapia pulsowa deksomeatazonem (500 mg dożylnie przez kolejne 3 dni) i cyklofosfamidem (500 mg dożylnie pierwszego dnia) jako alternatywa leczenia ciągłego. Dawki uderzeniowe powtarza się co 2-4 tygodnie, przy codziennym podawaniu cyklofosfamidu 50mg/d. Leczenie trwa 1-2 lata.
- Miejscowe leczenie: odkażające, przeciwbakteryjne, przeciwdrożdżakowe.
- W pęcherzycy paraneoplastycznej – leczenie przyczynowe.

VII PĘCHERZYCA IgA (Pemphigus IgA)

- Przeciwciała przeciwko antygenom keratynocytów są klasy IgA.
- Powierzchnowa akantoliza typu p. foliaceus lub śródskórkowe pęcherze wypełnione neutrofilami (mikroropnie) z niewielką akantolizą na obwodzie.
- Obraz kliniczny niejednorodny i przeciwciała przeciwko różnym antygenom
- Przebieg przewlekły

VIII. PEMFIGOID (Pemphigoid, Pemphigoid bullosus)

1. DEFINICJA: Dermatoza pęcherzowa, występująca w wieku starszym, cechująca się dużymi, dobrze napiętymi pęcherzami, usadowionymi w obrębie wykwitów rumieniowo – obrzękowych i w skórze pozornie niezmięnionej.

2. ETIOPATOGENEZA:

- Podłoże autoimmunologiczne: auto IgG4 przeciw antygenom BŁONY PODSTAWNEJ (BMZ – basal membran zone), gł. przeciw kompleksom białkowym w obrębie PÓLDESMOSOMÓW (łączących keratynocyty z lamianaa lucida BMZ) lub antygenom na różnych wysokościach lamina lucida.

IgG4 nie aktywuje dopełniacza. Auto IgE (których wysokie miana stwierdza się też w surowicy) aktywują na granicy skórno – naskórkowej składową C3 dopełniacza→chemotaksja leukocytów (eozynofile, bazofile) → uwalnianie enzymów proteolitycznych → uszkodzenie BMZ → szczeliny i pęcherze podnaskórkowe na granicy skórno-naskórkowej.

3. OBJAWY I PRZEBIEG.

- Lokalizacja zmian: rozmaita, często cała skóra; b. rzadko zajęte błony śluzowe.
- Zmiany skórne: wielopostaciowe, rumieniowo- obrzękowe, pokrzywkowate, pęcherzowe i pęcherzykowe. Pęcherze rozmaitej wielkości, dobrze napięte, często krwotoczne.
- Przebieg: przewlekły, nawrotowy, głównie w 6-8 dekadzie życia
- Częste współwystępowanie NOWOTWORÓW narządów wewnętrznych i tu przebieg zależny od choroby podstawowej (podejrzenie pemfigoidu zawsze obliuguje do dodatkowej diagnostyki!
→ RTG, USG itd.

4. CZYNNIKI INDUKUJĄCE:

- nowotwory
- promieniowanie UV
- leki stosowane ogólnie: furosemid, fenacytyna, penicylina półsyntetyczna.
- leki stosowane miejscowo: redukujące stosowane w łuszczycy.

5. ODMIANY PB:

- łojotokowy (PB seborrhoicus)
- pęcherzykowy (PB vesicularis)
- guzkowy (PB nodularis)
- ograniczony do podudzi (PB praetibialis)
- P. ciężarnych
- P. bliznowaciejący.

6. DIAGNOSTYKA:

- test Tkanka: (-) !!!
- IF bezpośrednia: linijne złogi IgG i dopełniacza C3 wzdłuż BMZ
- IF pośrednia: IgG p/ BMZ w surowicy
- PB→diagnostyka w kierunku neo!
- Różnicowanie z EBA: metoda splitu skórno (!):
1) Fragment zdrowej skóry inkubowanej w 1M NaCl→szczelina na poziomie lamina lucida
2) w PB Ig z surowicy chorego wiążą się z pokrywą pęcherza (lam. lucida)
w EBA Ig z surowicy chorego wiążą się z dnem pęcherza (poniżej lam. densa=VII kolagen)
- badanie histopatologiczne: podnaskórkowe pęcherze bez komórek akantolitycznych, nacieki zapalne.

7. LECZENIE PB.

- Kortykosteroidy w średnich dawkach (30 – 60 mg/d Encortonu)
- SULFONY (np. Dapsone): hamowanie leukocytów. U niektórych pacjentów ↑ methemoglobiny w ciągu 2 – 3 tygodni.
- ewentualnie immunosupresja przy nieskutecznej korytkoterapii i wykluczeniem neo!

PEMFIGOID CIĘŻARNYCH (Pemphigoid gestationis):

1. def.: Zmiany rumieniowo – obrzękowo – pęcherzowe za świadem, najczęściej w drugiej połowie ciąży bez objawów zatrucia ciążowego. Zmiany cofają się po urodzeniu dziecka.

2. OBJAWY I PRZEBIEG:

- wielopostaciowe zmiany skórne: grudkowe, rumieniowe, obrzękowe, pęcherzykowe
- charakterystyczny zlewny rumień głównie na skórze.
- zmiany ustępują porodzie. Możliwe wystąpienie p.c. w antykoncepcji z gestagenami.

3. ETIOPATOGENEZA

- Autoimmunologiczna: auto IgG p/BMZ i złożki C3 na granicy skórno- naskórkowej
- związek z HLA DR3 i DR4
- w 98% Ig p/HLA (MHC) partnerów.

4. LECZENIE.

- Wskazane leczenie miejscowe kortykosteroidami
- środki przeciwhistaminowe i wapń
- w przypadkach opornych na leczenie, pod koniec ciąży: małe dawki kortykosteroidów p.o. (20 – 40 mg Encortonu)

X. PEMFIGOID BLIZNOWACIEJĄCY (Pemphigoid cicatrisans)

1. Def. Rzadka odmiana pemfigoidu, którego cechą charakterystyczną jest postępujące bliznowacenie i zaniki.

2. LOKALIZACJA:

- błony śluzowe
- skóra
- błony śluzowe gałek ocznych (spojówki)

3. ETIOPATOGENEZA:

- auto IgA (!) lub/i IgG oraz C3 dopełniacza w błonie podstawnej
- heterogenność antygenów

4. OBJAWY I PRZEBIEG:**A. PEMFIGOID BLIZNOWACIEJĄCY OCZNY:**

- najczęściej obustronny
- zapalenie spojówek i niedostrzegalne pęcherze → zrosty spojówki z gałką → bliznowacenie → zarośnięcie worka spojówkowego → ślepotę.

B. P. BŁON ŚLUZOWYCH (ew. też skóry)

- zaniki błon śluzowych jamy ustnej, przełyku (→ zwężenie → metaplasja nowotworowa!) i narządów płciowych.
- skóra: zmiany typowe dla pemfigoidu pozostawiające blizny

C. Może być odmiana dotycząca tylko skóry.

XI NABYTE PĘCHERZOWE ODDZIELANIE SIĘ NASKÓRKA

(Epidermolysis bullosa acquisita), EBA

1. Def.: Choroba pęcherzowa, w której zmiany powstają głównie w miejscach narażonych na urazy mechaniczne i ustępują z pozostawieniem blizn.

- występuje także u dzieci;

- nierzadko towarzyszy chorobom układowym, chłoniakom, ch. Crohna.

2. OBJAWY I PRZEBIEG:

- Pęcherze rozległe, dobrze napięte.
- powstające nadżerki goją się z pozostawieniem blizn i prosaków (milia)
- zmiany zlokalizowane w miejscach narażonych na urazy: łokcie, kolana, ręce, stopy; często też błony śluzowe jamy ustnej.
- występuje świąd
- Przebieg przewlekły, postępujący, może prowadzić do śmierci.

3. ETIOPATOGENEZA:

- Autoimmunologiczna: auto IgG p/ kolagenowi VII poniżej lamina densa BMZ (p/ włóknikom zakontrahującym) wykrywane w skórze i krążeniu → metoda splitu skórno: reakcja z dnem wytworzonego pęcherza.

XII. ZAPALENIE SKÓRNO - JELITOWE = CHOROBA DUHRINGA

(Dermatitis herpetiformis, zap. opryszczkowe skóry), DH

1. Def.: - zespół skórno – jelitowy, w którym pęcherzykowo – grudkowym zmianom skórnym towarzyszy glutenozależna enteropatia, zwykle bezobjawowa

- najczęstsza choroba pęcherzowa u dzieci

2. ETIOPATOGENEZA:

- Podłoże autoimmunologiczne, podobne jak w celiakii; silna korelacja z antygenami HLA I klasy (HLA D8 (90%, A1) i klasy II (DQW2)
- Auto IgA-EmA (EMA), czyli auto IgA p/ endomysium mm. Gładkich indukowane przez gluten.
- ziarniste złoże IgA w brodawkach skóry, również niezmięionej i w okresie remisji;
- MIKROROPNIE neutrofilowe w brodawkach skóry
- W ścianie jelita nacieki w lamina propria i w kosmkach limfocytów T γ δ .

3. OBJAWY I PRZEBIEG:

- Wielopostaciowość wykwitów – grudki, rumienie, wykwity pokrzywkowe i drobne, liczne pęcherzyki (opryszczkopodobne)

- lokalizacja:

- + łokcie i kolana, przedramiona po stronie wyprostnej
- + okolica krzyżowa i pośladki
- + łopatki
- + owłosiona skóra głowy i twarz
- + symetryczny układ zmian
- + sporadycznie na błonach śluzowych

Silny świąd i uczucie pieczenia skóry, przeczulica (nieadekwatne do nasilenia zmian)

Przebieg przewlekły i nawrotowy, stan ogólny dobry;

Objawy towarzyszące:

- 10 – 30 % przypadków – objawy złego wchłaniania (biegunka tłuszczowa)
- 70% przypadków – enteropatia glutenozależna bezobjawowa (wyłącznie zmiany morfologiczne jelit)

CZYNNIKI ZAOSTRZAJĄCE I WYWOŁUJĄCE:

- 1) Jod (pokarmy, leki, okolice nadmorskie)
- 2) brom
- 3) GLUTEN (tolerancja glutenu rozmaita)

4. DIAGNOSTYKA

- IF pośrednia: auto IgA-EmA w surowicy
- IF bezpośrednia: badanie immunopatologiczne wycinka skóry niezmienionej – ziarniste złogi IgA w szczycie brodawek skórnych (w obrębie zmian skórnych mogą być nieobecne – efekt fagocytozy)
- badanie histopatologiczne wycinka skórno: MIKROROPNIE brodawek skórnych (zamiast pęcherzyków)
- doustna próba jodowa (10-15 ml preparatu jodu) = nasilenie zmian

5. LECZENIE:

- dieta bezglutenowa (konieczna! Czasem wielomiesięczna, z czasem dietę można liberalizować);
- SULFONY (Dapsone, Avlosulfon, Divlone) 100 – 150 mg/d – usuwają zmiany skórne, ale nie jelitowe (uwaga na methemoglobinemię!)
- Miejscowa profilaktyka i leki p/zapalne

16. Kolagenozy

A. Toczeń rumieniowaty (Lupus erythematosus, LE)

1. Układowy (Systemic LE, SLE)
2. Ogniskowy / skórny (Discoid LE, DLE)
Rozsiany (disseminated DLE, DDLE)
3. Postacie pośrednie
 - podskórna (subcutaneous lupus panniculitis)
 - podostry (subacute cutaneous LE, SCLE)
 - lupus neonatalis (NLE)

Kryteria rozpoznania:

Główne(ARA):

1. Skóra:
 - zmiany rumieniowe i rum.-krwotoczne
 - typu DLE (rumieniowo-bliznowaciejące)
 - nadwrażliwość na UV
2. Nadżerki bł. śluzowych j.ustnej:
3. Bóle stawowe lub zap. stawów bez zniekształceń
4. Zap. bł. surowiczych (pleuritis, pericarditis)
5. Nerki-białkomocz
6. Obj. neurologiczne: drgawki lub psychozy
7. Obj. hematologiczne: anemia, leukopenia, limfopenia, trombocytopenia
8. Zab. Immunologiczne: kom. LE, pc. p/natywnemu DNA (nDNA), pc. p/Sm (antygen jądrowy odpowiedzialny za uszkodzenie płuc), inne pc. p/jądrowe w IF, nieswoiście dodatnie odczyny kiłowe

Pomocnicze:

1. Obj. Raynauda i przerzedzenie włosów
2. Obniżenie poziomu frakcji dopełniacza
3. Obecność kompleksów immunologicznych w skórze niezmienionej chorobowo
4. Zmiany histo- patologiczne w nerkach

Rozpoznanie SLE:

- 4 kryteria ARA lub 3ARA+1pomocnicze
- badania immunopatologiczne skóry

Leczenie SLE

1. Kortykosteroidy: Encorton 100mg/d lub pulsy sterydowe
2. L. immunosupresyjne: Endoksan 100mg/d
3. Wspomagająco:
 - środki p/malaryczne (Arechin lub Plaquenil)
 - leki usprawniające mikrokrążenie
 - sulfony

Discoid Lupus Erythematosus (DLE)

Zmiany rumieniowo-naciekowe z rogowaceniem przymieszkowym

Skłonność do bliznowacenia bez rozpadu

Umiejscowione gł. w okolicach odsłoniętych i na owłosionej skórze głowy

Nie występują objawy narządowe!

Czasami są pc. p/jednoniciowemu DNA (ssDNA) i często Ro.

Odmiany kliniczne:

1. Obrzękowa- nie powoduje bliznowacenia
2. Przerosła- głębokie naciekanie i blizny
3. Hiperkeratyczna lub brodawkowata- nasilona hiperkeratoza i blizny
4. Odmrozinowa- zaburzenia naczyniowe- fioletowe zmiany rumieniowe

Leczenie:

Leki p/malaryczne

Kortykosteroidy miejscowo (twarz i ręce)! (mogą też być silnie fluorowane)

Środki fotoprotekcyjne

DLE disseminatus (DDLE)

Zmiany na twarzy typowe

Na kończynach górnych i w okolicy dekoltu mogą być nacieczone z zejściowym bliznowaceniem i hiperkeratozą

Leczenie jw.

W nasilonej hiperkeratozie- retinoidy

W opornym na leczenie DDLE- azatiopryna

Subcutaneus lupus panniculitis

Guzy zapalne z tk. podskórnej ustępujące z pozostawieniem blizn

Towarzyszą DLE lub SLE

Skóra pokrywająca guzy niezmienniona lub z cechami klinicznymi LE

Zmiany gł. na twarzy, wyprostnych pow. ramion i ud

Leczenie:

Środki p/malaryczne

Jak wraz z SLE to jak w SLE

Subacuta cutaneous lupus erythematosus (SCLE)

Większość przypadków spełnia co najmniej 4 kryteria ARA ale różni się od SLE łagodniejszym przebiegiem bez zmian nerkowych

Wybitna nadwrażliwość na światło słoneczne

Typowe zmiany skórne

Występują przeciwciała Ro i/lub La!

Zmiany skórne zajmują twarz, tułów i kończyny

Odmiany:

1. obrączkowata
2. łuszczycopodobna

Toczeń rumieniowaty noworodków (NLE)

Występują u noworodków z matek mających przeciwciała Ro i/lub La (przechodzą przez łożysko)

Przejściowe zmiany skórne typu rumieni obrączkowatych przypominających SCLE

Objawy hematologiczne (trombocytopenia, anemia, leukopenia)

Blok serca

Leczenie: Tylko objawowe (zmiany z wyjątkiem bloku serca ustępują samoistnie)

Twardzina (Sclerodermia)

1. Układowa (systemie sclerosis, SSc)

a) Ograniczona (Limited)

b) Rozsiana (Diffusa)

2. Skórna (Morphea, circumscripta)

Czynniki prowokujące m.in. krzem, silikon, PCV, trójchloroetylen, tryptofan,

I. Twardzina układowa

Rozpoznanie:

Duże kryteria- ARA:

1. Stwardnienia w centralnych częściach ciała

Małe kryteria:

1. Sclerodactylia
2. Atrofia lub nadżerki opuszek palców
3. Obustronne zwłóknienie podstawy płuc

-Limited: ręce + twarz

-Diffusa: 1 ARA, zaburzenia barwnikowe

Obecne przeciwciała:

p/centromerom (ACA)

Scl 70 p/Topoizomerazie I

p/jąderkowe

-tRNA

-Wzrost IL-2 i rIL-2

A. Twardzina układowa ograniczona (Acrosclerosis)

Chorują gł. Kobiety w wieku średnim i starsze

-objaw Raunauda (poprzedza występowanie stwardnień)
-stwardnienie odsiebnych części kończyn górnych, twarzy
-sclerodactylia- stwardnienie palców-w obrębie twarzy- zmiany zanikowe nosa i czerwieni warg z promienistym bruzdowaniem w ich otoczeniu oraz teleangiektazje

CREST

C-calcinosis, R- Raunaud, E- esophagus, S- sclerodactylia, T- teleangiectasis

B. Twardzina układowa rozsiana

Kobiety chorują częściej

Stwardnienia twarzy, szyi, tułowia, kończyn górnych i dolnych

Współistnieją przebarwienia i odbarwienia

Objaw Raunauda

Zmiany narządowe w twardzinie układowej rozsianej:

1. Przewódki- rozszerzenie i atonia
2. Płuca- zwłóknienia
3. Ukł. krążenia- arytmie, nadciśnienie płucne, zap. osierdzia
4. Nerki- nadciśnienie złośliwe
5. Ukł. kostny- bóle stawowe (arthralgia), zap. torebek ścięgniastych (tendovaginitis), zanik guzowatości paznokciowych, zwężenie szpar stawowych, osteoporoza
6. Ukł. mięśniowy- zmiany typu *polymyositis*
7. Zmiany w mikrokrążeniu- zanik naczyń włosowatych; poszerzone centralnie, poskręcane pętle (wykrywane badaniem kapilaroskopowym)

Różnicowanie:

1. MCDT (mixed connective tissue disease)
2. Ch. Raunaud
3. GPP-gościec przewlekłe postępujący
4. Scleromyositis
5. Scleroderma Buscha

Leczenie:

Sterydy są przeciwwskazane- 3 wyjątki (przez krótki czas):

1. Przebieg gorączkowy i zapalny z bólami stawowymi
2. Zapalenie wysiękowe osierdzia
3. Zmiany włókniste w płucach

-immunosupresja: cyklofosfamid (Endoksan) lub chlorambucyl (Leukeran) lub Cyclosporyna A

-kortykosteroidy w średnich dawkach

-leki naczyniowe: Trental, Dekstran 40, Cordafen

- leki wpływające na metabolizm tk. łącznej: Vit. E, Piascledine, Penicylamina (penicylina prokainowa rozszerzająca nacz. włosowate)

Twardzina skórna (Morphea)

Stwardnienia wyraźnie odgraniczone od otoczenia, barwy woskowożółtej z fioletową obwódką (lilac ring)

Nie występują zmiany narządowe ani obj. Raunauda

Odmiany:

1. Disseminata- liczne rozsiane zmiany
2. Generalisata- Zajęta prawie cała skóra; przykurcze rąk

3. Linearis- mogą być trwałe zniekształcenia i przykurcze kończyn
4. En plaques
5. Pierwotnie zanikowa- przebarwione ogniska z małym zanikiem skóry

Leczenie: Vit. E, Piascledine, Madecazol, fototerapia

Zapalenie skórno- mięśniowe (dermatomyositis,DM)

Zmiany dotyczą gł. mm. pasa barkowego i biodrowego, zmiany skórne rumieniowe i obrzękowe są gł. na twarzy i kończynach. Kończynach. U osób dorosłych mogą współistnieć nowotwory narz. Wewnętrznych.

Etiopatogeneza: Nieznana.

Predyspozycja genetyczna, wpływ wirusów zwł. Coxackie i Paramyxovirus, spadek liczby kom. supresorowych.

Pc. p/jądrowe Mi-2 charakterystyczne dla DM!

Odmiany:

1. Ostra i podostra- gł. zmiany rumieniowe i obrzękowe w obrębie twarzy, a zwł. powiek- objaw 'rzekomych okularów'
Grudki, rumienie i teleangiektazje na grzbietach rąk i nad drobnymi stawami (objaw Gottrona)
Paznokcie- zmiany rumieniowe i wybroczyny
Rumienie na dekoldzie i szyi- objaw szala
Twarda skóra dłoni- 'ręka mechanika'
2. Przewlekła- Zmiany skórne twardzinopodobne lub pstre
Złogi wapnia w tk. podskórnej
Zmiany narządowe w: mm. gładkich gładkich.p. pokarmowego, dróg oddechowych oddechowych i m. sercowego.

Przebieg: o. ostra- wysoka gorączka, stan ogólny może być ciężki.

o. podostra i przewlekła- stan ogólny zależy od rozległości zajęcia mm. szkieletowych i narządów wewnętrznych

Leczenie: - kortykosteroidy- prednizon
- L.immunosupresyjne- metotreksat i.n.
- Cyklosporyna A
- IgG
- Antybiotyki

Zespoły nakładania (Overlap syndromes)

I. Mieszana choroba tk. łącznej. Zł Skarpa.

Mixed connective tissue disease (MCTD). Sharp syndrome

= SLA+ Twardzina+ Dermatomyositis

Pc. p/rybonukleoproteinie RNP (U1RNP)

Obrzęk i stwardnienie palców z objawem Raunauda.

Obrzęk , maskowatość lub stwardnienie skóry twarzy

Rumienie rąk i twarzy jak w SLE

Bóle mięśniowe i stawowe, przełyk poszerzony

Zajęcie narządów wewn. w różnym stopniu

Może rozwinąć się twardzina lub SLE

Leczenie: - małe dawki kortykosteroidów
- z przewagą SLE jak w SLE

II. Scleromyositis=
Dermatomyositis+ Twardzina

Przeważają twardzinopodobne zmiany skóry z rozmaicie nasilonymi objawami mięśniowymi
Łagodny i długotrwały przebieg

Pc. p/PM- Scl.

Leczenie: małe dawki kortykosteroidów.

Guzkowe zapalenie tętnic. Polyarteritis (periarteritis) nodosa.

Choroba wielonarządowe: gł. płuca, nerki, OUN, nn. Obwodowe, mięśnie, nadciśnienie
guzki zapalne wzdłuż przebiegu naczyń, plamica, wylewy krwawe do skóry, czasem z rozpadem,
siateczkowate rozszerzenia naczyń (livedo reticularis)

Niszczenie naczyń przez leukocyty wielojądrzaste (vasculitis leukoclastica)

Czynniki wywołujące: wirusy (HIV, HCV, HIV), bakterie, leki.

Leczenie: - kortykosteroidy
- l. immunosupresyjne
- niesteroidowe l. przeciwzapalne

17. Choroby naczyniowe

Piodermia zgorzelinowa

Pyoderma gangraenosum

Etiopatogeneza:

Nieznaną; Współistnienie z *colitis ulcerosa* (najczęściej), ch. Crohna, IBD (*inflammatory bowel disease*), gammopatiami, szpiczakiem IgG/IgA;

Klinika:

Głębokie, dobrze odgraniczone, szybko szerzące się owrzodzenia;

Ogniska pojedyncze lub liczne, pozostają blizny, powstawanie zmian nawet po najdrobniejszych urazach skóry;

Odmiana szczególna – w msc. ran poop. → reakcja na niewchłonięty katgut

Przebieg: przewlekły, postępujący

Leczenie:

Sulfony (Dapson 100 – 200 mg/24h) + salazosulfapirydyna (Salazopiryn 5,0 – 10,0 g/24h) można dołączyć prednizon 30 mg/24h

terapia pulsowa kortykosteroidami (1000 mg dawka uderzeniowa metryloprednizolonu w ciągu 3 dni) + podtrzymująco chlorambucil (2 mg/24h) + małe dawki kortykosteroidów

Cyklosporyna A (5 mg/kg/24h) stosowana w ciągu kilku m-cy → ustąpienie zmian

przypadki oporne: klofazymina (Lampren 100-300 mg/24h); minocyklina (200 mg/24h)

zmiany wczesne: doogniskowe wstrzykiwanie kortykosteroidów (triamcinolon)

Plamica hiperergiczna. Alergiczne lub leukoklastyczne zapalenie naczyń

Purpura hyperergica. Vasculitis allergica, leukoclastica

Etiopatogeneza:

Najczęściej odkładanie się kompleksów immunologicznych w ścianach naczyń (typ III reakcji) z ich zwyrodnieniem włóknikowatym oraz z naciekami leuk. wielojądrowastych.

Czynniki: bakt. (paciorkowce), leki, pokarmy itp.

Bakterie → aktyw. dopełniacza bez przeciwciał → MAC (*membrane attack complex*) → ściana naczyń

Patomechanizm: *PAF* (*platelet activating factor*), histamina, inne mediatory stanu zap.

Klinika:

Różnopostaciowe wykwity: krwotoczne, obrzękowe, grudkowe i pęcherzykowe; rozsiane, rzadziej zlewne, najczęściej na pow. wyprostnej kończyn;

Przebieg: ostry, podostry, przewlekły; nawroty; ogólny stan zazwyczaj dobry ale:

przypadki z *glomeluronephritis* lub z zajęciem p.pok. (obj. ostrego brzucha) → ciężki (*purpura fulminans*); bez odchylenia w ukł. krzepnięcia

odmiana Henocha-Schoenleina: odkładanie IgA i C3 w kłębuszkach, objawy ostrego brzucha; ściany naczyń skórnych – ziarniste złoży (IgA) – również skóra niezmienniona;

ANCA (-), ale IgA ANCA

Leczenie:

Ogólnie: kortykosteroidy w małych dawkach + sulfony, po uzyskaniu poprawy dawki ↓ prednizon (30 mg/24h) + dapson (100 mg/24h); dodatkowo:

kolchicyna (0,5 – 1,5 g/24h); pentoksyfilina, antybiotyki (jeżeli ogniska zakaźne), leki uszczelniające naczynia i p/alergiczne (p/histaminowe, Ca, VitC, rutyna)

Msc.: aerozole z kortykoster. + antyb.; kremy ze środkami p/bakt. i p/zap (Virosept)

18. Owrzodzenia żyłne

Należałoby sięgnąć do źródeł i przypomnieć sobie PNŻ czyli przewlekłą niewydolność żylną. Tutaj będą tylko podstawowe inf.:

80% owrzodzeń podudzi stanowią owrzodzenia żyłne z czego: 81 % żylaki, 14 % zespół pozakrzepowy; inne owrzodzenia: tętnicze, neurotroficzne, w rakach skóry;

Czynniki sprzyjające PNŻ: wiek, płeć, czynniki dziedziczne;

Czynniki środowiskowe: długotrwała pozycja stojąca/siedząca; wysoka temp. otoczenia; nadwaga, otyłość; ciąża (gestageny i ucisk na naczynia biodrowe); antykoncepcja horm.;

Lokalizacja owrzodzeń poch. żylnego: 1/3 dolna kończyn dolnych, przednia i przyśrodkowa część, okolica perforatorów Cocketta;

Patogenetyczna teoria mankietów fibrynowych – zamykanie naczyń włosowatych;

Cechy kliniczne PNŻ: obrzęk, „*corona phlebotactica*” – żylakowatość stopy, owrzodzenia podudzi, hiperpigmentacja (hemosyderoza), stwardnienie skórno-tłuszczowe (*lipodermosclerosis*), biały zanik skóry (*atrophia blanche*), wyprysk żylny;

Klasyfikacja kliniczna (część klasyfikacji *CEAP*):

- st. 0 niewidoczne, niewyczuwalne objawy przedmiotowe choroby żyłnej
- st. 1 teleangiektazje lub żyły siatkowate
- st. 2 żylaki
- st. 3 obrzęki
- st. 4 zmiany skórne przypisane do ch. żyłnej np. wyprysk żylny itd.
- st. 5 zmiany skórne tak jak powyżej + wyleczone owrzodzenia
- st. 6 zmiany skórne tak jak powyżej + czynne owrzodzenie żyłne

Cechy owrzodzeń żylnych:

Lokalizacja – 1/3 dolna kończyn dolnych; powierzchnia przyśrodkowa i przednia; stosunkowo płytke; rozległe; brzegi nierówne; policykliczny kształt; dno wypełnione ziarniną lub włóknikiem; bolesne; kończyna nie jest zimna i blada; obecność tętna na t. grzbietowej stopy i w okolicy kostek; przewlekłe, nawrotowe;

Leczenie:

Presoterapia (ukierunkowanie krwi do żył głębokich) siła ucisku do 60 mmHg w zależności od nasilenia zmian; aktywna (aparaty pneumatyczne); bierna (np. elastyczne rajstopy, bandaże);

Farmakologia msc. - oczyszczenie owrzodzenia, wzbudzenie ziarninowania i epitelizacji:

- a) oczyszczenie enzymatyczne – Iruxol Mono, Fibrolan
- b) środki odkażające, antyseptyki – 2-3% kw. borny, 0,01% $Kmno_4$, Piodaninum, pig. Castellani, Betadine
- c) pobudzenie ziarninowania – 0,1 – 0,5 % Azotan srebra, maść Mikulicza, hipertoniczny NaCl
- d) opatrunki: absurdujące nadmiar wysięku, ułatwiające oczyszczanie i ziarninowanie, izolacja od środowiska zewnętrznego:

piankowe = poliuretanowe (Lyof foam)

alginy (Kaltostat)

hydrożele (Aquagel)

Hydrokoloidy (Granuflex)

Farmakologia ogólna:

leki flebotropowe: ↓ przepływ naczyniowy, ↓ lepkość krwi, ↑ tonus żylny, ↑ drenaż limfatyczny; flawonoidy poch. roślinnego – okserutyna (Venoruton); diosmina (Detralex)

saponina – escyna (Aescin)

prep. synt. – dobesylian wapnia (Calcium dobesilate)

antybiotykoterapia ogólna

leczenie p/bólowe – NLPZ, tramal

herparyna drobnocząsteczkowa – Fraxiparine, Clexane

Leczenie zabiegowe:

scleroterapia – obliteracja niewydolnych żż. powierzchownych

podwiązanie i przecięcie żył przeszywających oraz usunięcie powierzchownych żyłaków

pokrycie owrzodzenia autologicznym przeszczepem skóry

19. Znamiona i nowotwory łagodne

ZNAMIONA(*naevi*): są to rozmaite nieprawidłowości rozwojowe skóry o charakterze wrodzonym, chociaż ujawniające się niekiedy w późniejszym okresie życia. Dotyczą one struktur ektodermalnych lub mezodermalnych albo równocześnie obydwu i utrzymujące się w ciągu całego życia.

Klasyfikacja:

1) naskórkowe:

- a) znamię naskórkowe brodawkowate (*naevus epidermalis verrucosus*)
- b) brodawka łojotokowa, starcza (*verruca seborrhoica, senilis*)

2) melanocytowe:

- a) znamię barwnikowe naskórkowe: *naevus spilus i lentigo*
- b) znamię barwnikowe komórkowe (*naevus pigmentosus cellularis*)
- c) znamię aktywne Spitz (*naevus Spitz*)
- d) znamię atypowe i zespół znamion atypowych (dawniej *naevus dysplastikus*)

3) wychodzące z gruczołów łojowych:

- a) znamię łojowe(*naevus sebaceus*)

- b) gruczolak łojowy(*adenoma sebaceum*)
- 4) wychodzące z gruczolów potowych(*syringoma*)
- 5) naczyniowe:
 - a) znamiona naczyniowe krwionośne(*haemangioma*)
 - b) znamiona limfatyczne(*lymphangioma*)

Znamiona naskórkowe(*naevi epidermalis*)

- **brodawkowate**

- twarde
- hiperkeratotyczne
- układ liniowy i jednostronny wzdłuż linii Blaschko
- barwa skóry nie zmienionej lub o odcieniu brunatnym
- wczesne dzieciństwo
- utrzymujące się trwale

umiejscowienie: rozmaite, czasami zmiany są bardzo rozległe, wyjątkowo dwustronne

jeśli świąd+zmiany zapalne=*naevus epidermalis verrucosus linearis inflammatorius(ILVEN)*

Rozpoznanie: łatwe-typowy obraz morfologiczny, układ zmian= trwale utrzymywanie

różnicowanie:

- brodawkujący neurodermit
- brodawkujący liszaj płaski
- łuszczyca

leczenie: chirurgia-gdy szpecące, krioterapia, laseroterapia

- **Brodawka łojotokowa(starcza). Rogowacenie łojotokowe.**

- łagodny nowotwór naskórkowy
- struktura brodawkowata
- powierzchnia hiperkeratotyczna
- czasami uszypułowane
- zmiany skórne różne morfologicznie:
 - płasko-wyniosłe, dobrze odgraniczone od otoczenia grudki koloru skóry zdrowej
 - wyniosłe, brodawkowate, hiperkeratotyczne, brunatne twory, nasadzone na skórę
 - czasami uszypułowanie
 - mogą być bardzo ciemne(nagromadzenie melaniny w dolnych warstwach naskórka i w skórze właściwej)
 - w okolicy narządów płciowych brodawki mogą być bardzo przerosłe i przebarwione-związek z HPV6 i HPV 16
 - wiek dojrzały i u osób starszych

umiejscowienie: tułów, twarz, grzbiety rąk, owłosiona skóra głowy, okolice płciowe

ZESPÓŁ LESERA- TRELATA- wysiew bardzo licznych zmian na tułowiu będący rewelatorem nowotworów narządów wewnętrznych(najczęściej przewodu pokarmowego).

TRANSFORMACJA NOWOTWOROWA BRODAWEK ŁOJOTOKOWYCH JEST BARDZO RZADKA!

rozpoznanie: stwierdzenie brunatnych, dobrze odgraniczonych, hiperkeratotycznych wykwitów brodawkowatych, częstsze występowanie u osób starszych i charakterystyczny obraz histologiczny,

różnicujemy z:

- rogowacenie słoneczne

-rak podstawno komórkowy

leczenie: krioterapia płynnym azotem, łyżeczkowanie, usunięcie chirurgiczne

Znamiona melanocytowe barwnikowe(*Naevi pigmentosi*)

- **znamiona barwnikowe naskórkowe**

- płaskie(*naevi spili*)- plamy barwnikowe

- różny kształt i wielkość

- wyraźnie odgraniczone od otoczenia

- nie powodujące objawów

- powiększające się z wiekiem

- drażnione, mogą być miejscem wyjścia czerniaków

- plamy soczewicowate(*lentigo simplex*)-dobrze odgraniczone od otoczenia plamy

- barwa jasno lub ciemno brunatna

- mnogie

- umiejscowione na tułowi

- pojawiają się w dzieciństwie

- trzeba odróżnić je od piegów

PLAMY SOCZEWICOWATE NA WARGACH I BŁONACH ŚLUZOWYCH JAMY USTNEJ TO WAŻNY OBJAW **ZESPOŁU PEUTZA-JEGHERSA**

ZESPÓŁ LEOPARD obejmuje: *lentiginosis*

zaburzenia elektrokardiograficzne

zaburzenia oczne

zaburzenia płucne

anomalia narządów płciowych

mały wzrost(retardation of growth)

głuchotę

- plamy soczewicowate słoneczne oraz starcze: przyczyna to: przewlekłe działanie promieni słonecznych terapia PUVA u osób w starszym wieku, o jasnej karnacji, trudno opalających się

-nieregularny kształt

-brunatny kolor

-gładka powierzchnia

-pojedyncze lub bardzo liczne

-ręce, przedramiona, twarz

-stanowią jedynie defekt kosmetyczny

NIE STANOWIĄ PUNKTU WYJŚCIA CZERNAKÓW!

LECZENIE: łagodne zamrażanie płynnym azotem(kriomasaż), długotrwałe stosowanie 0,05% kwasu witaminy A.

- **znamiona komórkowe barwnikowe(*Naevus pigmentosus cellularis*)**

- bardzo częste

- o różnym zabarwieniu(barwa skóry zdrowej, jasnobrunatne, ciemne)

- powierzchnia gładka bądź zrazikowata i brodawkująca

- niekiedy owłosione

- gdy wokół biała obwódka-tendencja do samoistnego ustępowania

Liczba znamion barwnikowych zwykłych u ludzi rasy białej jest duża.

Ryzyko rozwoju czerniaka: niewielkie-znamiona wyniosłe, uszypułowane, owłosione; duże-znamiona wrodzone i atypowe.

Zwiększone ryzyko rozwoju czerniaka: 1)powiększenie się rozmiarów znamienia+jego pogrubienie 2)nierównomierne przebarwienie powierzchni z różnymi odcieniami brązu i różu oraz ogniskowymi odbarwieniami 3)odczyn zapalny w obrębie znamienia 4) świąd

5) nadżerki i krwawienie.

#**znamię błękitne**(*naevus coeruleus*)- odmiana znamienia melanocytowego

-szarobłękitne zabarwienie

-w badaniu histologicznym-komórki znamionowe

#**odmiana wrodzona**, znamiona wrodzone(*naevi congenitales*)-występują od urodzenia

-różne rozmiary(od bardzo małych do zajmujących bardzo rozległe powierzchnie)

-tułów

-znaczna hipertrychoza

-w obrębie silnie przebarwionych znamion powstają twory guzowate(10-25% przechodzi w czerniaka)

leczenie: znamiona barwnikowe komórkowe i owłosione- chirurgia(bez marginesu skóry zdrowej), znamię wrodzone olbrzymie- usuwanie przed okresem pokwitania(możliwość zezłościwienia)

• **znamię Spitz**(czerniak młodzieńczy)

-aktywne znamię komórkowe

-głównie w młodym wieku

-pojedyncze

-dobrze odgraniczone od otoczenia guzki

-barwa czerwona lub sinawa

-powierzchnia gładka

-brak skłonności do rozpadu

-bez odczynu zapalnego

-twarz-najczęściej

-kończyny-rzadko

-powolny przebieg, bez zezłościwienia

-rzadko w otoczeniu wykwitów pierwotnego powstają drobne guzki(satelity)

różnicowanie:

-znamię komórkowe

-ziarniniak naczyniowy

leczenie: chirurgiczne, przed okresem pokwitania

znamiona wychodzące z gruczołów łojowych

• **znamię łojowe**(*Naevus sebaceus*)

-pojedynczy guz

-brodawkowata i zrazikowa powierzchnia

-żółtawe zabarwienia

-owłosiona skóra głowy

-twarz

-pozbawiony włosów

-W ok. 30% rozwijają się raki podstawnokomórkowe, rzadziej kolczystokomórkowe (miejsca drażnione)

leczenie:chirurgiczne

• **gruczolak łojowy**(*Adenoma sebaceum*)

-mnogie

-żółtoróżowe guzki

-wielkość różna

-nie zlewające się ze sobą

-umiejscowione symetrycznie na twarzy(okolice łojotokowe)

-są jednym z głównych objawów choroby Bourneville'a-Pringle'a(zaburzenia neurologiczne, objawy w obrębie skóry i błon śluzowych-występowanie włókniaków, brodawkowatych wyrosli na dziąsłach, plam barwnikowych typu cafe au lait, plam odbarwionych w kształcie liścia, znamion łącznotkankowych w okolicy lędźwiowo-krzyżowej; zaburzenia rozwojowe układu kostnego, oczu, guzy siatkówki i narządów wewnętrznych)

leczenie: zamrażanie płynnym azotem, chirurgia laser

Znamiona wychodzące z gruczołów potowych(*Syringoma*)

- **syringoma**

-zmiany w wyniku różnicowania się w kierunku przewodów wyprowadzających gruczołów ekrynowych

-liczne

-nieznacznie wyniosłe ponad powierzchnię skóry

-grudkowe

-gładka powierzchnia

-barwa skóry zdrowej lub lekko brunatnawe

-powieki, szyja, klatka piersiowa, brzuch

-głównie młode kobiety

-nie dają objawów podmiotowych

-nie ustępują samoistnie

różnicowanie:

-kępki żółte powiek

-pseudoxanthoma elasticum

leczenie: chirurgiczne

- **syringocystadenoma papilliferum**

-pojedynczy guzek

-skóra głowy lub twarzy

-wczesne dzieciństwo

-może powiększać się w okresie pokwitania

leczenie: chirurgia

Znamiona naczyniowe(*haemangioma*)

- **naczyniak płaski** i(*naevus flammeus*)

-w poziomie skóry

-jednostronny

-kark, twarz

-wczesne dzieciństwo

-zmiany o lokal. centralnej mogą ustępować samoistnie

-zmiany o lokal. jednostronnej utrzymują się stale

Z-Ł STURGE'A-WEBERA: naczyniaki jednostronne umiejscowione na twarzy wzdłuż przebiegu nerwu trójdzielnego, dające zmiany w OUN-ie

Z-Ł KLIPPELA-TRENAUNAYA: naczyniaki płaskie na kończynie związane z przerostem kości i tkanek miękkich oraz rozszerzeniem żyłakowatości.

- **naczyniak jamisty**(*haemangioma cavernosum*)

-zmiany skórne lub podskórne(najczęściej mieszane)

-barwa sinoczerwona

-twarz i owłosiona skóra głowy

-niekiedy jednostronnie

-błony śluzowe jamy ustnej(powodują powiększenie języka i obrzęk warg, mogą doprowadzić do zaników kostnych)

- wczesne dzieciństwo
- powiększenie wraz ze wzrostem dziecka
- 70%-ustępowanie samoistne

Z-Ł KASABACHA-MERRITA-trombocytopenia wywołana na skutek wykrzepiania wewnątrznaczyniowego i co za tym idzie zużyciem płytek krwi, czego powodem są rozległe naczylniaki.

- **naczyniak gwiaździsty**(*angioma stellatum*)

- liczne
- drobne guzki
- barwa czerwona
- promieniście rozchodzące się naczynia włosowate(skutek nowotworzenia naczyń włosowatych)
- częściej u dzieci i u dorosłych kobiet
- podczas ciąży
- w chorobach wątroby

- **Ziarniniak naczyniowy**(*granuloma teleangiectodes*)

- związany z nowotworzeniem naczyń włosowatych
- sprowokowany przez urazy i \lub zakażenia bakteryjne
- pojedynczy
- sinoczerwony
- wilgotna, łatwo krwawiąca powierzchnia
- uszypułowana podstawa
- często wrzodzieje
- szybko rośnie
- twarz, ręce, inne okolice skóry
- wargi i błony śluzowe jamy ustnej
- zmiany są niebolesne

różnicowanie:

- czerniak
- naczyniak jamisty

leczenie: chirurgia, elektrokoagulacja, laseroterapia, zamrażanie płynnym azotem w przypadku niecałkowitego usunięcia istnieje skłonność do wznowy

- **Naczyniak chłonny zwykły i jamisty**(*Lymphangioma simplex et cavernosum*)

#zwykły: wykwity pierwotne to pęcherzyki, z których po nakłuciu wydobywa się przezroczysty płyn

#jamisty: głębsze, sprężyste twory guzowate, czasem pokryte na powierzchni przezroczystymi pęcherzykami

jeśli pęcherzyki sąkrwotoczne=naczyniak mieszany

- twarz
- błony śluzowe jamy ustnej
- okolice płciowe

leczenie:

plaskie: laseroterapia, zamrażanie ciekłym azotem

z-ł Klippela-T: sonografia dopplerowska i arteriografia-ocena stanu czynnościowego naczyń

z-ł S-Webera: rezonans magnetyczny mózgu+badania okulistyczne

gwiaździste: laser, zamrażanie płynnym azotem, elektrokoagulacja

jamiste: mogą ustępować samoistnie, ucisk, powtarzane urazy-celem przyspieszenia wchłaniania

zmiany z tendencją do szybkiego wzrastania u noworodków: ogólne leczenie

kortykosteroidami(2-3mg prednizonu/kg masy ciała kilkakrotne wstrzyknięcia gamma interferonu

ŁAGODNE NOWOTWORY ŁĄCZNOTKANKOWE

WŁÓKNIAK (*fibroma*)

a) włókniak miękki (*f. molle*)

- nowotwór o charakterze wrodzonym
- może pojawiać się w różnym wieku
- guzy lub guzki workowato zwisające, czasami dające się wprowadzić w głąb skóry przez ucisk palcem

- liczne
- barwa skóry lub ciemniejsze
- charakterystyczne dla choroby Recklinghausena
- szyja, kark
- najczęściej u starszych kobiet
- nie ustępują samoistnie

różnicowanie:

- miękkie znamiona komórkowe
- brodawczaki
- tłuszczaki

b) włókniaki twarde (*f. durum*)

- odczyn włóknisty
- występuje niezależnie od wieku
- pojedyncze
- drobne
- usadowione w skórze, która ma barwę prawidłową lub brunatną
- przesuwalne wobec podłoża
- kończyny
- starszy i średni wiek

różnicowanie:

- histiocytoma
- zwłókniały naczynek
- keloid

leczenie: zbędne, zmiany szpecące-chirurgia

BLIZNOWIEC (*keloid*)

- guz zbudowany z tkanki łącznej włóknistej
- powstaje w miejscu urazów(wtórny) lub bez przyczyny(samoistny)
- sprzyja skłonność osobnicza mająca charakter rodzinny
- często u rasy czarnej
- twarde guzy włókniste
- kształt podłużny lub nieregularny
- często wypustki
- skóra pokrywająca: gładka, matowobiała lub sinoczerwona
- znaczna spoistość
- umiejscowienie: rozmaite- zależne od urazu, a w bliznowcach samoistnych-na klatce piersiowej

- rozwój keloidów jest powolny
- nie mają skłonności do samoistnego ustępowania

różnicowanie: dotyczy przerosłych blizn

leczenie: triamcinolon(10mg/ml) kilka razy w odstępach 7-20 dni, opatrunki okluzyjne z

fluorowanymi steroidami, przy wczesnych keloidach-Contratubex na przemian z maściami kortykosteroidowymi, opatrunki uciskowe, wstrzykiwanie interferonu gamma.

20. Stany przedrakowe i raki in situ

Zmiany skórne, z których po rozmaicie długim okresie czasu mogą rozwijać się nowotwory złośliwe.

Stany przednowotworowe z których najczęściej rozwijają się nowotwory:

- 1) zmiany związane z działaniem światła słonecznego i innego promieniowania UV
 - a) rogowacenie słoneczne (keratosis actinica) oraz jego odmiana-róg skóry (cornu cutaneum)
 - b) skóra pergaminowata i barwnikowa (xeroderma pigmentosum)
 - c) uszkodzenie rentgenowskie skóry (radiodermatitis)
- 2) rogowacenie chemiczne, np. arsenowe, dziegiowe
- 3) rogowacenie białe (leukoplakia)

Stany nowotworowe z których nowotwory rozwijają się rzadko:

- 1) przewlekłe stany zapalne z bliznowaczeniem
- 2) przerosłe blizny po oparzeniach

Rogowacenie słoneczne (starcze)

- przylegające ściśle do skóry nawarstwienia hiperkeratotyczne
- często na podłożu skóry uszkodzonej działaniem promieni słonecznych lub skóry starczej
- twarz i inne okolice odsłonięte
- czynniki wywołujące: przewlekłe naświetlania promieniami słonecznymi
- zmiany wyglądają następująco: -szroźółte zabarwienie z przebarwieniami i odbarwieniami
 - zmniejszona sprężystość
 - suchość i złuszczenie
 - grube zmarszczki i pobruzdowania skóry
 - zgrubienie skóry
 - rozszerzenie powierzchownych naczyń krwionośnych

Wygląd zmiany:

- żółto-brunatne
- sucha nierówna powierzchnia
- położenie w poziomie skóry otaczającej lub tylko nieznacznie wyniosłe
- po usunięciu mas rogowych: lekko krwawiąca powierzchnia
- częsta lokalizacja: czoło, okol. skroniowa, głowa osób łysych, małżowiny uszne
- rzadka lokalizacja: grzbiety rąk, przedramiona i podudzia
- okres trwania- wieloletni
- rogowacenie może być punktem wyjścia raków kolczystokomórkowych lub podstawnkomórkowych

różnicowanie:

- wczesna brodawka łojotokowa
- brodawki płaskie
- hiperkeratotyczna odmiana tocznia rumieniowatego przewlekłego
- leczenie:** decyduje histologia; brak cech przejścia w nowotwór- zamrażanie płynnym azotem, tretinoina, 5% maść 5-fluorouracylowa; cechy przejścia w raka- głębsze zamrażanie azotem, chirurgiczne usunięcie zmiany

Róg skórny

- twór rogowy
- rozmaity kształt(stożkowaty, nieregularny)
- nieznacznie nacieczona podstawa
- odmiana rogowacenia starczego
- może występować u dzieci
- żółtobrunatna barwa
- chropowata powierzchnia
- twarz, owłosiona skóra głowy, odsłonięte części kończyn

różnicowanie:

- rogowiak kolczystokomórkowy

leczenie: chirurgia, elektrokoagulacja

Skóra pergaminowata i barwnikowa

- istota choroby: nadwrażliwość na promienie rumieniowoczerwone(defekt endonukleazy)
- rzadkie występowanie
- występowanie rodzinne
- wybitna nadwrażliwość na światło słoneczne
- dziedziczenie AR
- zmiany skórne typu plam soczewicowatych i piegowatych, odbarwień, zaników, teleangiektazji
- rozwój różnego typu nowotworów w obrębie zmian
- zmiany skórne przypominają bardzo nasilone piegi
- pstry wygląd skóry
- twarz, okolice odsłonięte
- początek we wczesnym dzieciństwie(po pierwszym nasłonecznieniu)
- zmiany oczne(dotyczą spojówki, rogówki, soczewki)
- w 20% zaburzenia neurologiczne
- rozwój nowotworów: brodawczaki, raki, mięsaki, czerniaki
- najcięższa odmiana obejmuje: zmiany skórne+oligofrenia+niedorozwój fizyczny+głuchota+ataksja
- wariant(brak defektu endonukleazy)-plamy piegowate i soczewicowate, chorzy dożywają wieku dojrzałego, a pojawiające się u nich nowotwory są mniej złośliwe

rozpoznanie: zmiany kliniczne+defekt endonukleazy DNA(diagnostyka prenatalna)

różnicowanie: zbędne, ze względu na charakterystyczny obraz

rokowanie: niekorzystne(śmierć przed 20 r.ż.)

leczenie: aromatyczne retinoidy doustnie, ochrona skóry przed promieniami słonecznymi, wczesne usuwanie zmian przednowotworowych

Uszkodzenia porontgenowskie skóry

- osoby leczone promieniami Roentgena
- osoby zawodowo narażone na promieniowanie Rtg
- nierównomierne stwardnienie skóry
- odbarwienia, przebarwienia
- teleangiektazje
- zaniki bliznowate(w obrębie powstają ogniska nadmiernego rogowacenia w 20% przechodzące w nowotwory)
- objawy początkowej transformacji nowotworowej:
 - brodawkowaty przerost powierzchni
 - nacieki podstawy

- rozpad z tworzeniem się popęknięć i owrzodzeń

leczenie: chirurgiczne usuwanie, zamrażanie azotem, maść 5- fluorouracylowa

- zmiany skórne typu rogowacenia słonecznego
- arsen-zmiany dotyczą rąk i stóp; a także twarz, tułów, powierzchnie grzbietowe stóp
- smoła- ręce, twarz, moszna
- okres trwania wieloletni
- raki rozwijające się na skutek rogów poarsenowego-liczne i częste
- raki rozwijające się na skutek rogów smołowcowego- rzadkie i pojedyncze

różnicowanie:

- brodawki rąk
- brodawki stóp
- odmiana grudkowa rozsiana rogowca dłoni i stóp

leczenie: usuwanie chirurgiczne, zamrażanie azotem, maść 5-fluorouracylowa, acitretina, izotretinoina, pochodne witaminy D

Rogowacenie białe

- białe plamy
- gładka lub nieco brodawkująca powierzchnia
- błony śluzowe i półśluzówki jamy ustnej i narządów płciowych
- czynniki sprzyjające: stałe drażnienie(złe protezy, próchnica zębów, palenie fajek, zła higiena)
- zmiany mają opalizujący odcień i niewielkie stwardnienie podstawy, bruzdowanie powierzchni
- policzki w pobliżu kątów ust i w lini zgryzu, język, czerwień wargowa
- błony śluzowe sromu
- rowek zażołądny i wew. pow. napletka
- M>K
- >40 r.ż.
- punkt wyjścia raków

różnicowanie: -liszaj płaski błon śluzowych
 -drożdżakowe zapalenie błon śluzowych
 -toczeń rumieniowaty błon śluzowych

leczenie: usunięcie czynników drażniących, tretinoina A-0,05-0,1%, krioterapia, chirurgia

RAKI IN SITU

• Choroba Bowena

- pojedyncze lub mnogie ogniska
- dobrze odgraniczone od skóryzdrowej
- barwa brunatna
- hiperkeratotyczna lub gładka powierzchnia
- zmiany w obrębie narządów płciowych powiązane są z HPV 16
- w zmianach skórnych HPV wykazano w zmianach na palcach rąk
- zwiększona ekspresja antyjonkogenu p53 w skórze i okol. Płciowych
- E6 białko przemawia za rolą HPV
- współistnienie raków płuc i p.pok.
- ogniska płasko-wyniosłe, wyraźnie odgraniczone, bez widocznego wału
- nieregularne kształty
- nadżerki w części środkowej z zanikiem bliznowatym
- umiejscowienie rozmaite: częściej na kończynach i na tułowiu
- trwałe utrzymywanie
- przechodzenie w raki kolczystokomórkowe

różnicowanie:

- powierzchnowy rak podstawnokomórkowy
 - pojedyncze ogniska liszaja płaskiego zanikowego i barwnikowego lub łuszczycy zadawnionej
- leczenie:** azot, laseroterapia, chirurgia, 5% maść 5-fluorouracylowa

- **Erytroplazja Queyrata**

- pojedyncza, płaskie, wyraźnie odgraniczone ognisko
- barwa sinawoczerwona
- gładka, błyszcząca powierzchnia
- niewielki naciek podstawy
- M>K
- inaczej choroba Bowena błon śluzowych narządów płciowych
- 90% zmian zawiera HPV 16 (18, 31, 33, 35)
- żołędź i napletek, błony śluzowe warg sromowych
- możliwość przejścia w raka mikroinwazyjnego i inwazyjnego

różnicowanie:

- nieswoiste zmiany zapalne żołądźi lub sromu

leczenie: laseroterapia, krioterapia

24. Zaburzenia barwnikowe

Jednostki chorobowe

- Bielactwo nabyte (Vitiligo)
- Piegi (Ephelides)
- Ostuda (Chloasma/Melasma)

Bielactwo nabyte (Vitiligo)

Definicja

Zazwyczaj liczne, odbarwione plamy, różnego kształtu i wielkości, nie wykazujące objawów zapalnych ani zaniku, otoczone przebarwioną obwódką. Występuje równie często u dzieci, jak i u dorosłych

Etiopatogeneza

zaburzenie melonogenezy + niszczenie melanocytów → odbarwienia skóry

- choroba autoimmunologiczna
- dziedziczona autosomalnie dominująco (AD)

Tło autoimmunologiczne

- występowanie przeciwciał przeci melanocytowych
- współistnienie innych chorób autoimmunologicznych (20-30% przypadków) np. zap. Hashimoto, ch. Addisona, niedokrwistość złośliwa, kolagenozy
- obecność innych autoprzeciwciał

Inne hipotezy patogenezy

- neuronalna
- samodestrukcji

- defekt czynnika wzrostu

Teoria neuronalna

- czasem występowanie odbarwień w określonych dermatomach
- współwystępowanie vitiligo z niektórymi zaburzeniami neurologicznymi
- zaburzenie funkcji autonomicznych w obrębie zmian bielaczych (↑ adrenaliny i noradrenaliny)

uszkodzenie melanocytów przez neurotransmiter ?

Teoria samodestrukcji

- niektóre substraty melaniny są toksyczne (dopa, dopachrom)

zaburzenie mechanizmów ochronnych w vitiligo ?

Teoria zaburzenia wzrostu

- obniżona ilość czynników wzrostów w obrębie zmian
- poprawa stanu po stymulacji wzrostu

upośledzenie proliferacji i wzrostu melanocytów ?

Objawy

- ostro odgraniczone odbarwienia
- przebarwienie na obwodzie
- bez zapalenia oraz zaniku
- różny kształt i wielkość
- pozostałości barwnika w mieszkach wł.
- siwe włosy w obrębie zmiany (poliosis)

Umiejscowienie

- twarz, grzbiety rąk, okolice narządów płciowych

możliwe inne lokalizacje

możliwy uogólniony przebieg

Przebieg

- wieloletni
- przez całe życie
- rozwój szybki lub powolny
- możliwość repigmentacji (np. pod wpływem słońca)
- bez świądu

Rozpoznanie

- odbarwione plamy bez objawów zapalnych i zaniku, otoczone przebarwioną skórą.
- występowanie zazwyczaj licznych ognisk

Rozpoznanie różnicowe

- Bielactwo ograniczone wrodzone (albinismus partialis) – występowanie plam bielaczych od urodzenia

- Bielactwo rzekome (pseudoleucoderma) – po leczeniu łuszczycy (zmiany odpowiadają umiejscowieniu zmian łuszczycowych), w łupieżu pstrym po opalaniu (drobniejsze, niewyraźnie odgraniczone)
- Ostuda (chloasma) – złudzenie odbarwienia zdrowej skóry przy szczególnym układzie odbarwień

Leczenie niechirurgiczne

- fototerapia, fotochemioterapia
- wyciągi z dziurawca doustnie i miejscowo
- leki uspokajające (trankwilizery)
- L-fenylalanina (50 mg/kg m.c./d) + UVA

Leczenie chirurgiczne

- przeszczepy autologiczne zdrowej skóry w miejsca plam bielaczych
- wspomaganie fototerapią (PUVA)
- skuteczność ok. 70%

Piegi (Ephelides)

Definicja:

Drobne, przebarwione plamy, najczęściej rozsiane, umiejscowione w okolicach odsłoniętych, głównie na twarzy. Piegi są częstsze u osób młodych i rudych.

Etiopatogeneza

- charakter genetyczny (AD)
- prawidłowa liczba melanocytów
- przyspieszona synteza barwnika

Objawy

- plamy jasno- lub ciemnobrunatne
- gładka powierzchnia
- w poziomie skóry

Umiejscowienie

- głównie twarz

Inne:

- wyprostne części przedramion
- grzbiety rąk
- zazwyczaj symetryczne

Przebieg

- utrzymują się całe życie
- ↓ nasilenia w starszym wieku
- ↑ nasilenia pod wpływem słońca

Leczenie

- wyłącznie miejscowe !
- środki złuszczone
- środki odbarwiające
- krioterapia i peeling
- ochrona przed słońcem

Leczenie - środki złuszczące

- maść rezorcynowa 20-30 %
 - możliwość uczulenia !
- fenol 10-20 %
 - możliwość powstania nadżerek !

Leczenie - środki odbarwiający

- maść z estrem monobenzylowym hydrochinonu (Depigmen) 20 %
 - niebezpieczeństwo nierównych odbarwień !

Ostuda (Chloasma/melasma)

Definicja:

Przebarwione plamy w obrębie twarzy bez poprzedzającego i towarzyszącego stanu zapalnego, występujące wyłącznie u kobiet.

Etiopatogeneza

Wzmożone wytwarzanie melaniny

Środki sprzyjające:

- ciąża (chloasma gravidarum)
- zaburzenia miesiączkowania i stany zapalne przydatków
- zaburzenia wewnątrzwydzielnicze (tarczycy, nadnerczy)
- stosowanie kosmetyków zawierających śr. światłouczulające, np. olejek bergamotowy (chloasma cosmeticum)
- niektóre leki – hydantoina, chloropromazyna (chloasma medicamentosum)
- stan wyniszczenia (chloasma cachecticorum)

Objawy i przebieg

- plamy różnie nasilone – żółto- do ciemnobrunatnych
- różny stopień odgraniczenia
- brak zaczerwienienia, złuszczenia i zaniku
- mogą ustępować samoistnie (po porodzie, leczeniu hormonalnym, odstawieniu leków itp.)

Leczenie

- przyczynowe (zaburzeń hormonalnych, chorób wątroby itp.)
- miejscowo środki odbarwiający jak w leczeniu piegów

25. Genetycznie uwarunkowane zaburzenia rogowacenia.

I. ROGOWIEC DŁONI I STÓP- *Keratoma palmare et plantare*

Istnieje wiele odmian różniących się sposobem dziedziczenia – najczęstsza jest odmiana o dziedziczeniu autosomalnym dominującym Unna-Thost

ODMIANA	GENETYKA	POCZĄTEK	OBJ. KLINICZNE
Unna-Thost	AD	1-2 rok życia	-symetryczny rogowiec -dobrze odgraniczony -zgrubienie warstwy rogowej naskórka

			-płytki paznokciowe zgrubiałe, uniesione ku górze -włosy niezmienione -wzmoczone pocenie rąk i stóp
Keratosis disseminata (papulosa) odmiana rozsiana	AD	powyżej 20 r.ż.	-drobne wykwity hiperkeratotyczne typu nagniotkowego lub brodawkowego
Mal de Meleda Keratosis transgrediens	AR	od urodzenia	-ogniska hiperkeratotyczne poza dłońmi i stopami (kolana i łokcie) -współistniejące zaburzenia rozwojowe
Keratosis hereditaria extremitatum progrediens Greither	AR	w pierwszych miesiącach życia, rozwój do 6 r.ż.	-zmiany poza dłońmi i stopami -może ustępować samoistnie
Keratosis Papillon-Lefevre (cum paradontosi)	AR	2-3 r.ż.	-zmiany poza dłońmi i stopami -paradontoza
Pachyonychia congenita	AD	od najwcześniejszych miesięcy	-zgrubienie płytek paznokciowych -nadmierna potliwość -przerzedzenie włosów -zmiany zębowe

Może występować także rogowiec nabyty w przebiegu nowotworów narządów wewnętrznych, zależny od stosowania arsenu oraz klimakteryczny.

Leczenie: doustne aromatyczne retinoidy (Tigason)

Zmiany mogą nawracać po odstawieniu leku.

Miejscowo: maści salicylowe 10-20%, maści z 10% roztw. mocznika i salicylem.

W postaci rozsianej można uzyskać dobre efekty

stosowaniem preparatów zawierających kwas salicylowy i kwas mlekowy lub DMSO.

II. RYBIA ŁUSKA (Ichthyosis)

Jest to uogólnione nadmierne rogowacenie z tworzeniem się hiperkeratotycznych nawarstwień i dachówkowato ułożonych łusek.

Grupa rybiej łuski zwykłej obejmuje jednostki chorobowe różniące się klinicznie sposobem dziedziczenia, obrazem histopat i ultrastrukturalnym, a w części także zabur. biochem.

W zależności od sposobu dziedziczenia wyróżnia się następujące odmiany:

-grupa RYBIEJ ŁUSKI ZWYKŁEJ (ichthyosis vulgaris)

-grupa RYBIEJ ŁUSKI WRODZONEJ (ichthyosis congenita) tu należy Erythrodermia ichtiotyczna wrodzona

-RYBIA ŁUSKA JEŻASTA (ichthyosis hystrix) do której należy Erythrodermia ichtiotyczna pęcherzowa

NAZWA	GENETYKA	POCZĄTEK	ZMIANY SKÓRNE	INNE OBJAWY	PATOG E-NEZA
Ichthyosis vulgaris	AD	1-3 r.ż.	-uogólnione zmiany symetryczne -wolne fałdy i zgięcia -rogowacenie dłoni i stóp -rogowacenie mieszkowe (nogi i pośladki)	-często atopia (ok.50%)	defekt nie jest znany
	recesywne związane z płcią (chorują M, przenoszą kobiety heterozygoty)	przy urodzeniu lub pierwszych miesiącach życia	-uogólnione zmiany -ciemne łuski -zajęte fałdy i zgięcia -wolne dłonie i stopy -zmętnienie soczewki	-zaburzenia rozwój fizyczny i psychiczny	defekt sulfatazy steroidowej
	recesywne autosomalne (zespół Refsuma)	przy urodzeniu lub pierwszych miesiącach życia	-uogólnione zmiany	-zaburzenia neurologiczne; ataksja i polineuritis	defekt alfa hydroksylazy kwasu fitanowego
Ichthyosis congenita	AD ichthyosis foetalis	od urodzenia	-zmiany uogólnione	-potworowate dzieci; niezdołne do życia	defekt nie jest znany
	AR erythrodermia ichthyosiformis congenita	od urodzenia	-uogólnione -fałdy i zgięcia zajęte	-zaburzenia nerologiczne	defekt nie jest znany
			-rogowiec dłoni i stóp		
Ichthyosis hystrix	AD, Erythrodermia ichthosiformis congenita varietas bullosa	od urodzenia lub krótko po urodzeniu	-cała skóra ze szczególnym zajęciem fałdów skórnych i zgięć -rogowiec dłoni i stóp	???	???

LECZENIE: ogólne: wit. A (min.250.000 j./dobę) oraz wit. C (1000 mg/dobę)
miejscowo: maści z 10% mocznikiem, kąpiele w wodzie z dodatkiem soli

III.CHOROBA DARIERA

(Keratosis follicularis. Dyskeratosis follicularis)

DEFINICJA:

Rzadkie schorzenie związane z zaburzeniami rogowacenia w obrębie mieszków i poza nimi- cechuje się dyskeratozą.

Zmiany skórne są rozsiane i grudkowe, mają tendencję do zlewania się w większe ogniska.

ETIOPATOGENEZA:

Podłoże genetyczne(dziedzic. AD z różną penetracją genu).

Nieco częściej występuje u mężczyzn.

OBJAWY I PRZEBIEG:

Drobne grudki hiperkeratocytyczne, barwy brunatnej, zlewają się w większe ogniska, głównie w okolicach łojotokowych na tułowie oraz na twarzy. W zgięciach i fałdach skórnych mogą wyst. obj. wysiękowe i niekiedy pęcherzyki (odmiana pęcherzykowa). Na kończynach dolnych dochodzi do powstania przerosłych bujących ognisk. Na grzbietach rąk wykwyty wykazują podobieństwo do płaskich brodawek, a na dłoniach i stopach stwierdza się charakterystyczne wgłębienia w miejscach ujścia gruczołów potowych. Często zmianom, skórnym towarzyszy świąd. Na błonach śluzowych jamy ustnej niekiedy białawe grudki. Czynniki prowokujące pojawienie się zmian są promienie UVB oraz urazy mechaniczne.

ROZPOZNANIE:

Na podst. obrazu klinicznego i badania histologicznego, które jest rozstrzygające.(komórki dyskeratocytyczne i akantolityczne w górnych warstwach naskórki oraz szczeliny ponad warstwę podstawną)

LECZENIE:

Aromatyczne retinoidy (Tigason lub Acitretin)

Środki chroniące przed światłem słonecznym

Hydroksyzyna (stosowana w razie silnego świądu)

26. Choroby łojotokowe skóry i włosów.

ŁOJOTOK (Seborrhoea)

DEFINICJA: Jest to wzmożone wydzielanie łoju, najwyraźniejsze w okolicach obfitujących w gruczoły łojowe. Skóra jest lśniąca, tłusta, z wyraźnie rozszerzonymi ujściami gruczołów łojowych, wypełnionymi masami łoju-rogowymi.

ETIOPATOGENEZA: Czynniki etiologicznymi są zakażenia drożdżakowe; głównie *Pityrosporum ovale*.

Czynniki usposabiającymi są:

- wrodzona skłonność osobnicza, zwykle związana z nadmiernym rogowaceniem ujść mieszków włosowych
- zaburzenia czynności wewnątrzwydzielniczych, zwłaszcza hiperandrogenizm i nadmierne wytwarzanie progesteronu u kobiet
- zaburzenia ukł. nerw. np. wzmożone wydzielanie łoju w parkinsonizmie, zapalenie mózgu.

OBJAWY I PRZEBIEG: Wzmożone wydzielanie łoju jest charakterystyczne dla pewnych okolic, zwanych okolicami łojotokowymi. Są to: owłosiona skóra głowy, czoło, nos, fałdy nosowo-policzkowe, okolice zauszne, okolica mostka i międzyłopatkowa.

he

Wydzielanie łoju waha się w zależności od wieku, jest ono duże u noworodków, obniża się w ciągu pierwszych lat życia, wzrasta gwałtownie w okresie pokwitania (13-18 lat) a następnie zmniejsza się powoli, wyraźniej u kobiet niż mężczyzn. Łojotok jest podłożem chorób owłosionej skóry głowy (łupież łojotokowy) oraz skóry gładkiej (trądzik, trądzik różowaty)

ŁUPIEŻ ŁOJOTOKOWY (*Pityriasis seborrhoeica*)

DEFINICJA: Jest to drobnopłatkowe złuszczenie skóry gładkiej (pityriasis alba) lub skóry owłosionej głowy, z mniej (łupież zwykły) lub bardziej (łupież tłusty) nasilonym łojotokiem.

OBJAWY I PRZEBIEG: U młodzieży łupież owłosionej skóry głowy jest częściej typu zwykłego (pityriasis simplex capillitii). Jeśli ogniska złuszczenia są bardzo nasilone i rozległe, wytwarzają się bardzo nasilone i rozległe, wytwarzają się nawarstwione, białe, ściśle przylegające hiperkeratotyczne strupy (pseudoshea amiantacea), imitujące grzybicę. W łupieżu tłustym występują uwarstwione żółtawe strupy oraz objawy stanu zapalnego, powodujące trwałe wypadanie włosów. Łupież i łojotok zmniejszają się w miarę postępującego łysienia. W skórze łupież zwykły występuje w postaci białych, dobrze odgraniczonych ognisk, najczęściej umiejscowionych na twarzy i kończynach (pityriasis alba). Zmiany te są częstsze u dzieci

LECZENIE: łupież tłusty- kremy i płyny przeciwgrzybicze- pochodne imidazolowe (Nizoral, Ketokonazol, Canesten)

TRĄDZIK POSPOLITY (Acne vulgaris)

DEFINICJA: Jest to schorzenie głównie osób młodych, związane z nadczynnością gruczołów łojowych cechujące się obecnością zaskórników (comedones), wykwitów grudkowo-krostkowych i torbieli ropnych umiejscowionych w okolicach łojotokowych (twarz, plecy).

ETIOPATOGENEZA: Czynnikiem usposabiającym jest osobnicza skłonność do nadmiernego wytwarzania łoju i rogowacenia ujść mieszków włosowych. Skłonność ta jest uwarunkowana genetycznie, sposób dziedziczenia AD, z różną penetracją genu. Pierwotne jest nadmierne wytwarzanie mas rogowych i ich nieoddzielanie się, co powoduje tworzenie się zaskórników (comedo), a następnie związanych z nimi odczynów zapalnych (wykwity grudkowo-krostkowe). Niektóre leki i inne czynniki egzogenne mogą nasilać ten proces.

Nie bez znaczenia pozostaje rola bakterii. Beztlenowe bakterie *Propionibacterium acnes*, znajdujące się w dużych ilościach w ujściach gruczołów łojowych, wytwarzają enzymy lipolityczne, powodujące hydrolizę triglicerydów łoju z powstawaniem WKT, które mają działanie drażniące.

Bardzo duża jest także rola hormonów; zwłaszcza androgenów ponieważ: komórki gruczołów łojowych mają receptory dla androgenów, preparaty antyandrogenowe znacznie obniżają wydzielanie łoju, androgeny zaostrzają trądzik zwłaszcza u kobiet, trądzik nie powstaje przed okresem pokwitania.

Progesteron ma działanie zbliżone do androgenów, ale w prawidłowych stężeniach nie wpływa na gruczoły łojowe, dopiero w bardzo dużych dawkach pobudza ich wzrost.

OBJAWY I PRZEBIEG: Wykwitem pierwotnym jest zaskórnik (comedo). Przy wyciśnięciu wydobywają się nitkowate, białoszare masy, ciemno zabarwione na szczycie wskutek utleniania się czopu keratynowego na powierzchni skóry. Wtórnie w wyniku ucisku i stanu zapalnego powstają wykwity grudkowo-krostkowe oraz torbiele ropne.

Umiejscowienie: Charakterystyczne jest zajęcie twarzy, skóry pleców i klatki piersiowej (czyli okolic łojotokowych).

Przebieg: jest przewlekły, w związku z nasłonecznieniem zmiany zmniejszają się.

Oprócz zwykłego trądziku występują różne jego odmiany.

ODMIANY KLINICZNE:

1. Trądzik młodzieńczy (acne juvenilis): zmiany są zwykle słabo nasilone, przeważają zaskórniki i wykwity grudkowe, umiejscowione głównie na twarzy i plecach; jest najbardziej nasilony w okresie pokwitania, po czym zmiany ustępują po kilku latach trwania.

2. Trądzik ropowiczy (acne phlegmonosa): obok zmian typowych tworzą się torbiele ropne; gojenie odbywa się przez bliznowacenie (blizny się wciągnięte, nierówne, niekiedy bardzo szpecące)

3. Trądzik skupiony (acne conglobata): zmiany polegają na występowaniu głębokich nacieków i torbieli ropnych; niekiedy zlewających się, oraz licznych, bardzo dużych zaskórników; gojenie-mostkowe, nierówne, przerosłe blizny. Odmiana ta występuje prawie wyłącznie u mężczyzn. Oprócz typowych miejsc zmiany zajmują także okolice pachowe, pachwinowe, pośladki. (Jeśli zajęte są tylko miejsca nietypowe to odmiana nosi nazwę acne inversa)

4. Trądzik bliznowcowy (acne keloidea): polega na tworzeniu się bliznowców w obrębie wykwitów trądzikowych, często towarzyszy trądzikowi ropowiczemu lub skupionemu, niekiedy dotyczy wyłącznie okolic karku.

5. Trądzik z objawami ogólnymi o ciężkim przebiegu (acne fulminans): występuje wyłącznie u młodych mężczyzn, wykwity są typu acne phlegmonosa lub conglobata, z rozpadem i objawami krwotocznymi; towarzysza temu leukocytoza i wysokie OB., zazwyczaj gorączka i bóle stawowe (w RTG zmiany w stawie mostkowo-obończykowym)

TRĄDZIK WYWOŁANY:

1. Trądzik zawodowy:

- chlor
- oleje
- dziegcie

2. Trądzik polekowy:

- sterydy
- wit.B12
- jod
- barbiturany

3. Trądzik kosmetyczny: wywołane przez pudry zatykające ujście gruczołów łojowych

4. Trądzik niemowlęcy (acne neonatorum): wykwity grudkowe i ropne, na ogół bez zaskórników, często torbiele ropne, najczęściej na twarzy, związany ze stosowaniem olejów mineralnych.

LECZENIE:

W leczeniu ogólnym stosuje się:

Tetracykliny: przewlekle w dawkach 500-1000 mg dziennie przez 10-20 dni, lub 250-500 mg dziennie przez kilka miesięcy. Równocześnie należy podawać duże dawki witamin z grupy B z wyłączeniem witaminy B12.

Erytromycyna (dawki jak Tetracyklina) oraz Klindamycyna, która jest bardzo skuteczna ale ma dużą toksyczność, a także Doksycyklinę – 50-100 mg/d

Jako dodatkowe leczenie zaleca się witaminy działające przeciwłojotokowo: PP-1000-1200 mg/d, wit.B2- 18 mg/d i wit.C-1000 mg/d. Leczenie- 6 miesięcy.

W ciężkich postaciach krostkowych i ropowiczych wskazane jest podawanie 13-cis kwasu wit.A (Isotretinon, Roaccutane), które ma silne działanie keratolityczne i przeciwłojotokowe. Dawkowanie: 0,2-0,8 mg/kg.mc./d w ciągu 3-5 miesięcy. Powikłania to wzrost stężenia trójglicerydów, działanie teratogenne (w związku z tym stosowanie antykoncepcji w ciągu okresu leczenia a także miesiąc przed i po).

Zastosowanie znajdują także sole cynku (Solvezink, Zincteral) w dawkach 200 mg 3x dziennie w ciągu kilku lub kilkunastu miesięcy oraz sulfony: dapson (Avlosulfon, Disulone) po 100-200 mg/dobę.

Silne działanie przeciwłojotokowe mają także preparaty antyandrogenowe (Diane).

W acne fulminans: sterydy w połączeniu z sulfonami.

W leczeniu zewnętrznym aerozole, zawiesiny, pudry i pasty. W przypadkach nasilonego trądziku aerozole lub roztwory zawierające tetracyklinę, erytromycynę, neomycynę, klindamycynę, nadtlenek benzoilu oraz kwas azelajowy.

W zmianach zaskórnikowych i grudkowych wskazany jest kwas wit.A, może być połączeniu z erytromycyną.

Naświetlania słoneczne.

Roztwór spirytusu z dodatkiem tymolu i mentolu.

Leczenie miejscowe odmiany ropowiczej polega na przecinaniu i oczyszczaniu torbieli ropnych w okresie podawania preparatu Roaccutane

27. Skóra a narządy wewnętrzne.

Zmiany skórne w cukrzycy

Zmiany chorobowe przypadkowo współistniejące z cukrzycą obejmują bardzo liczne i różnorodne choroby i zespoły chorobowe przebiegające ze zmianami w skórze, które nie mają związku etiopatogenetycznego z cukrzycą. Jednakże nawet w tych przypadkach „skórny teren cukrzycowy” i zmieniona ogólnie odczynowość ustroju mogą wpływać w pewnym stopniu na ich rozwój, przebieg i leczenie.

1. Zmiany chorobowe często współistniejące z cukrzycą

- nadmierne owłosienie
- zaburzenia w wydzielaniu potu
- świąd uogólniony
- świąd ograniczony
- wyprysk
- choroby ropne
- grzybice i zakażenia drożdżakowe
- zmiany zapalne w okolicy narządów moczowo-płciowych
- zmiany na błonach śluzowych jamy ustnej
- objawy skórne zaburzeń przemiany karotenu

2. Zmiany skórne, w których rozwoju zasadnicze znaczenie ma uszkodzenie układu naczyniowego :

- rumieniec cukrzycowy
- zmiany pęcherzowe
- obrzęk stwardniały skóry
- zmiany naczyniowe
- stwardnienie skóry rąk
- obumieranie tłuszczowate
- ziarniniak obrączkowy
- owrzodzenie troficzne

3. Zmiany związane z leczeniem przeciwcukrzycowym

Insulina wywołuje następujące zmiany skórne:

- odczyny natychmiastowe typu pokrzywki - zależne od reakcji na białka zwierząt lub na środki konserwujące i cynk, używane do produkcji insuliny.
- rzadkie odczyny późniejsze – w miejscu wkłucia
- zanik tkanki łącznej – tłuszczowej w miejscu wkłucia (lipoatrofie)

W miarę wprowadzania insuliny wysokooczyszczonych, monokomponentnych oraz ludzkich, odczyny alergiczne obserwuje się coraz rzadziej.

Leki sulfonamidowe stosowane w leczeniu cukrzycy typu II mogą wywołać rozmaitego typu osutki skórne.

Nadmierne owłosienie

U chorych na cukrzycę istnieją nieprawidłowości w owłosieniu wokół pępka, wzmożone owłosienie na plecach, zwłaszcza powyżej łopatek, zarost na skórze brody u kobiet. Zmiany te mogą na wiele lat wyprzedzić ujawnienie się cukrzycy.

Zaburzenia w wydzielaniu potu

Prowadzi to do suchości skóry. Upośledzenie wydzielania potu wyraźnie nasila się w śpiączce cukrzycowej. Przyczynową rolę odgrywa uszkodzenie układu nerwowego i naczyniowego. W miejscach obniżonego pocenia mogą powstać rumienia, obrzęki, zanik skóry i owrzodzenia.

Świąd

Należy do częstych, niekiedy bardzo wczesnych objawów.

Świąd uogólniony - pojawia się zwykle u ludzi starszych, towarzyszy zazwyczaj cukrzycy o niewielkiej hiperglikemii i nie poddaje się leczeniu dietą oraz środkami przeciwhistaminowymi. Świąd ograniczony – występuje częściej i usadawia się głównie w okolicy odbytu i narządów moczowo-płciowych. W jego rozwoju istotne znaczenie mają stany zapalne skóry, zwłaszcza zakażenia bakteryjne i drożdżakowe.

Wyprysk

Uporczywy trudno poddający się leczeniu wyprysk zwłaszcza okolicy narządów moczowo-płciowych połączony ze znacznym świądem nasuwa podejrzenie współistnienia cukrzycy.

Zakażenia bakteryjne - choroby ropne

Związane są z obniżoną odpornością ogólną i miejscową. Do najważniejszych chorób należą: czyraki i czyraczność, czyrak gromadny, ropowica i róża. Może dojść do posocznicy. Szczególnie niebezpieczny jest czyrak gromadny zwłaszcza umiejscowiony na karku i owłosionej skórze głowy.

Grzybice i zakażenia drożdżakowe

Najczęściej występuje grzybica stóp i pachwin. Zakażenia drożdżakowe pojawiają się szczególnie w okolicach pachowych, pachwinowych, bruzdy międzypośladowej, pępka i fałdów podsutkowych. Obejmować mogą rozległe przestrzeni skóry, wykazują często ostry stan zapalny ze znaczną skłonnością do sączenia i wtórnej alergizacji. Zmianom towarzyszy silny świąd i piekący ból. Często występuje zakażenie drożdżakowe wałów paznokciowych.

Zmiany zapalne w okolicy narządów moczowo-płciowych

Zależne są od zawartości cukru w moczu. Zmiany zapalne skóry moszny u mężczyzn i pochwy u kobiet połączone są często z nekującym świądem i uczuciem pieczenia. Stany zapalne żołądki i napletka zwłaszcza stulejka znacznie częściej niż u osób bez cukrzycy powodują zgorzel prącia.

Zmiany na błonach śluzowych jamy ustnej

Chorzy na cukrzycę zwłaszcza w okresie nie wyrównanym odczuwają nadmierną suchość błon śluzowych, wzmożone pragnienie i niekiedy „słodki smak”. Zmysł powonienia jest często u nich wyraźnie upośledzony. Błony śluzowe mogą być suche, błyszczące, czerwono-purpurowo zabarwione. Język jest duży, ciemnoczerwony, suchy, popękany z odciskami zębów na brzegach. W kącikach ust utrzymują się uporczywe zajady. W cukrzycy spotyka się wyraźną próchnicę zębów i uporczywą przyzębicę z zanikiem zębów.

Objawy skórne zaburzeń przemiany karotenu

Ksantoza – u chorych na cukrzycę może występować charakterystyczne żółtawo-żółte lub kanarkowe przebarwienie skóry zwłaszcza na dłoniach i podeszwach oraz na nosie i małżowinach usznych.

Kępki żółte powiek – mogą stanowić objaw cukrzycy utajonej lub towarzyszyć cukrzycy jawnej. Zmiany skórne, w których rozwoju zasadnicze znaczenie ma uszkodzenie układu naczyniowego to rumieniec cukrzycowy, samoistne tworzenie się pęcherzy, zgorzel cukrzycowa, owrzodzenia troficzne, zaburzenia troficzne paznokci oraz zespół sztywnych rąk.

Rumieniec cukrzycowy

U młodych ludzi z nie wyrównaną cukrzycą spostrzega się czerwone zabarwienie skóry twarzy,

zwłaszcza czoła oraz dłoni i podeszew. Polega ono na rozszerzeniu naczyń pod wpływem czynników angiotoksycznych.

Zmiany pęcherzowe - samoistne tworzenie się pęcherzy

Mogą to być pęcherze podnaskórkowe i podrogowe. Cechą charakterystyczną jest bardzo wolne gojenie się nadżerek. Pęcherze występują na podudziach, grzbietach, podeszwach, palcach stóp, rąk i przedramionach..

Zgorzel cukrzycowa

Powstaje w wyniku wybitnie nasilonych zmian w naczyniach we wszystkich warstwach skóry. Występuje najczęściej na stopach w postaci czerwono- fioletowego zabarwienia skóry, gwałtownie szerzącego się z rąbkiem zapalnym i niewielką bolesnością.

Zespół sztywnych rąk oraz stwardnienie skóry rąk

To zmiany rzekomotwardzinowe. Powierzchnia skóry jest wygładzona, zaczerwieniona i napięta a ruchy utrudnione. Zwiększonej wrażliwości na ucisk mogą towarzyszyć objawy zaniku. W obrębie Rtg stwierdza się złogi wapnienia w tętnicach rąk.

Należy pamiętać, że skóra chorych na cukrzycę cechuje się zmniejszoną odpornością na działanie czynników mechanicznych, chemicznych i zakaźnych. Wykazuje ponadto wzmożoną wrażliwość na bodźce termiczne i fizykalne oraz skłonność do odczynów wysiękowych.

Zmiany naczyniowe

- Angiopatia cukrzycowa –gdy dotyczy większych naczyń prowadzi do zgorzeli.
- Angiopatia drobnych naczyń - microangiopathia prowadzi do wynaczynień w obrębie skóry, zwłaszcza na podudziach – brunatne plamy, będące zejściem wynaczynień i odkładaniem się barwnika krwi.

Obrzęk stwardniały skóry

Umiejscowiony najczęściej na karku, ramionach, twarzy i tułowi zazwyczaj nie jest poprzedzony infekcjami. Obrzęk stwardniały jest późnym objawem, występującym zazwyczaj u osób otyłych i z cukrzycą insulinozależną. Zmiany utrzymują się trwale, niezależnie od leczenia.

Obumieranie tłuszczowate skóry (necrobiosis lipoidica diabetorum)

- Czerwonosine, płasko-wypukłe ogniska lub zmiany zanikowe skóry z okresowo występującymi w części środkowej owrzodzeniami (zwykle na kończynach dolnych). -
- Mogą wystąpić w chwili ujawnienia się cukrzycy lub wcześniej.
- Przyczyna jest nieznana, leczenie mało skuteczne, a rokowanie niepewne.

Choroby stóp

Choroby stóp towarzyszące cukrzycy występują głównie u osób starszych z neuropatią i angiopatią cukrzycową. Najczęściej są to:

- obrażenia i zakażenia;
- wrastające paznokcie (i zakażenia wałów paznokciowych);
- grzybica stóp (tzw. stopa sportowca);
- zgrubienia naskórka tworzące modzele

Rewelatory skórne nowotworów narządów wewnętrznych

Skórne rewelatory chorób nowotworowych, to takie jednostki chorobowe, których charakterystyczny obraz w obrębie skóry, sugeruje obecność choroby nowotworowej w organizmie. Rewelatory można podzielić na trzy grupy:

- 1. Bezpośredni naciek nowotworu na skórę - (nie mylić z pierwotnym nowotworem skóry)**
- 2. Choroby genetyczne**
- 3. Zespoły paraneoplastyczne**

Ad. 1 Skóra jest stosunkowo rzadkim miejscem przerzutów nowotworowych. Najczęstsze przerzuty to, przerzuty nowotworów płuc, piersi, okrężnicy, nerki, tarczycy. Bezpośrednie naciekanie skóry przez rozrastający się nowotwór, występuje najczęściej w

przypadku raka piersi, choroby Paget'a, carcinoma en cuirasse, carcinoma erysipeloides. Rak płaskonabłonkowy zlokalizowany w obrębie jamy ustnej również może przebiec się na powierzchnię skóry.

Na powierzchni skóry mogą występować również nacieki związane z występowaniem chłoniaków i białaczek.

Ad. 2 Są to defekty genetyczne, warunkujące, znacznie zwiększone ryzyko powstania nowotworów, manifestujące się dodatkowo charakterystycznymi zmianami w obrębie skóry. Można podzielić je na dwie główne grupy: choroby dziedziczone autosomalnie dominująco i choroby dziedziczone autosomalnie recesywnie, aczkolwiek istnieją również zespoły, których dziedziczenie jest związane z płcią lub które nie dziedziczą się w prosty jednogenowy sposób.

Przykłady:

Autosomalnie dominujące:

A) Zespół Gardner'a – występowanie mnogich polipów jelit; na skórze występują liczne cysty, włókniaki i guzy typu desmoid (włókniac), guzy typu osteoma (kostniak); anomalie w zakresie uzębienia oraz zmiany oczne; największe ryzyko to przekształcenie się zmian polipowych w jelicie grubym w gruczolakoraki (około 50% przypadków)

B) Zespół Peutz-Jeghers'a – liczne plamy barwnikowe (1-5mm) zwłaszcza w okolicy twarzy, mnogie polipy w obrębie przewodu pokarmowego; duże ryzyko rozwoju nowotworu układu pokarmowego (gruczolakoraki); 2-3% przypadków

C) Zespół Howel-Evans – rogowiec rąk i stóp; częste występowanie raków przełyku

D) Zespół Gorlina-Golza – zespół nerwoidalny raka postawnokomórkowego; liczne znamiona barwnikowe pojawiające się w okresie dojrzewania, liczne raki podstawnokomórkowe w młodym wieku

E) Zespół von Hippel-Lindau – liczne naczyniaki na skórze oraz plamy koloru kawy z mlekiem (*café-au-lait*), naczyniaki w obrębie siatkówki; ryzyko powstania raków nerki i trzustki, pheochromocytoma oraz naczyniaków złośliwych CUN

F) Choroba von Recklinghausen'a – nerwiakowłókniakowatość; mnogie nerwiakowłókniaki na całej skórze; często guzy CUN

G) Tuberous sclerosis

H) Multiple Endocrine Neoplasia - typ III (Zespół Gorlin)

I) Zespół Cowden'a (multiple hamartoma syndrome); głównym objawem zespołu są hiperkeratotyczne grudki zlokalizowane na twarzy, błonach śluzowych i kończynach; początek - wczesne dzieciństwo; towarzyszy nowotworom piersi, układu pokarmowego oraz rakom tarczycy

J) Zespół Muir-Torre; objawy liczne cysty łojowe oraz carcinoma sebaceum w obrębie twarzy, głowy i tułowia; współistnieje z nowotworami przewodu pokarmowego na tle polipowatości oraz z dobrze zróżnicowanymi rakami dróg moczowo - płciowych; początek zmian występuje w późnym wieku

Autosomalnie recesywne:

A) Zespół Werner'a

B) Pierwotna (idiopatyczna) hemochromatoza

C) Zespół Chédiak-Higashi

D) Ataxia telangiektazja (Zespół Louis-Bar) liczne teleangiektazje drobnych naczyń skórnych i spojówek; duże ryzyko (10-20%) pojawienia się chorób mieloproliferacyjnych, zwłaszcza białaczek i chłoniaków przed 16 rokiem życia a w późniejszym okresie raków.

E) Zespół Bloom'a; wrażliwy na światło rumień twarzy; zwiększenie ryzyka pojawienia się nowotworu w ciągu całego życia (20%); w wieku do 25 lat dominują ostre białaczki i inne choroby limfoproliferacyjne, w późniejszym okresie raki.

Recesywne związane z płcią:

A) Dyskeratosis congenita (Zespół Zinsser-Engman-Cole)

B) Zespół Wiskott'a-Aldrich'a - należy do zespołów charakteryzujących się niedoborem odporności; występuje zwiększone ryzyko powstania choroby nowotworowej.

Ad.3 Zespoły paraneoplastyczne, są to zmiany skórne, które mogą towarzyszyć pojawieniu się nowotworu narządów wewnętrznych. W większości przypadków ich etiologia nie jest do końca jasna. Niekiedy zmiany są konsekwencją uczulenia / reakcji immunologicznej na antygeny guza. Potwierdzeniem etiologii zmian, jest ich częsty zanik po skutecznym usunięciu nowotworu.

Acanthosis nigricans maligna

Najczęściej towarzyszy nowotworom przewodu pokarmowego i płuc. Pojawia się nagle i charakteryzuje się szybkim wysiewem zmian. Zmiany hiperkeratotyczne, brodawkujące, koloru brązowego najczęściej występują w okolicach fałdów skórnych. Często pojawiają się w okolicach dołów pachowych, na twarzy i rękach. Towarzyszy im nasilony świąd.

Odmiana łagodna *Acanthosis nigricans benigna* nie towarzyszy występowaniu zmian nowotworowych. Związana jest z otyłością i cukrzycą.

Acroceratosis neoplastica, Bazex syndrome, paraneoplastic acroceratosis, Acroceratosis Bazex

Rzadki zespół paraneoplastyczny, charakteryzujący się występowaniem łuszczycopodobnych zmian na dłoniach, stopach, w obrębie małżowiny usznej, czasami obejmujących nos lub całą twarz. Zmianom tym często towarzyszy nasilona dystrofia paznokci. W większości przypadków jest specyficzną oznaką raka płaskokomórkowego (*carcinoma planoepitheliale; ang. squamous cell carcinoma*) zlokalizowanego w obrębie jamy ustnej, gardła, krtani, górnego odcinka przełyku, który przerzutował do węzłów chłonnych zlokalizowanych na szyi. Występuje najczęściej u mężczyzn w szóstej dekadzie życia.

Acanthosis palmaris (tripe palms)

Jest ograniczoną postacią *acroceratosis Bazex* lub *acanthosis nigricans*. Charakteryzuje się wybitną hyperkeratozą dłoni z ich pobruzdowaniem. Towarzyszy najczęściej rakom płuc.

Dermatomyositis, DM

Jest odmianą zapalenia wielomięśniowego, w której zmiany dotyczą mięśni obręczy barkowej i biodrowej. Występuje dwa razy częściej u kobiet niż u mężczyzn. Czasami dochodzi do wystąpienia zmian narządowych z zajęciem przełyku (trudności w połykaniu – dysphagia) i pozostałych mięśni gładkich przewodu pokarmowego, serca (myocarditis), mięśni dróg oddechowych. Niekiedy zajęte mogą być mięśnie oddechowe, co może prowadzić w ciężkich przypadkach do uduszenia.

Cechy charakterystyczne: postępujące, symetryczne osłabienie siły mięśniowej, podwyższony poziom enzymów mięśniowych (aldolazy i keratyno-fosfokinazy), zmiany w elektromiogramie, zmiany w biopsji mięśnia (zmiany zapalno-zwyrodnieniowe). Towarzyszą temu zmiany skórne zlokalizowane najczęściej w obrębie dłoni (rumienie, grudki nad drobnymi stawami – objaw Gottrona), wybroczyny, rumienie w obrębie wałów paznokciowych, hyperkeratoza na bocznej stronie palca wskazującego („palce mechanika”) oraz zmiany rumieniowe w obrębie twarzy z nasilonym obrzękiem i rumieniem w okolicy oczodołów („rzekome okulary”). Przy długotrwałej chorobie, często u dzieci, pojawiają się złogi wapnia w tkance podskórnej. Odmiana dermatomyositis sine myositis, charakteryzuje się występowaniem zmian skórnych bez zajęcia mięśni. Często obserwuje się progresję zmian. Początkowo występują tylko zmiany skórne, a później pojawiają się zmiany w mięśniach.

DM w około 50% towarzyszy nowotworom narządów wewnętrznych. Zwykle u pacjentów, u których choroba pojawiła się po 60 roku życia. U dzieci DM nie jest związane z chorobą nowotworową.

Erythema gyratum repens

Rzadko występujący zespół paraneoplastyczny. Na skórze pojawiają się bardzo charakterystyczne zmiany rumieniowo-złuszczające wykazujące podobieństwo do słoików drewna. Zmiany postępują bardzo szybko, około 1cm na dobę. Zmianom towarzyszy umiarkowany świąd. Erytema gyratum repens najczęściej jest rewelatorem nowotworów płuc, jelit, przełyku i gruczołu piersiowego. Zazwyczaj pojawia się u mężczyzn między 40 a 60 rokiem życia. Czasami poprzedza pojawienie się klinicznie uchwytne nowotworu o kilka lat. W około 10% przypadków nie stwierdza się zmian neoplazmatycznych mimo dokładnej diagnostyki i długoletniej obserwacji. Ustępuje po usunięciu ogniska nowotworowego.

Rumień nekrotyczny wędrujący, zespół glukagonoma (Necrolytic migratory erythema, glucagonoma syndrome)

W ponad 80% przypadków towarzyszy nowotworowi trzustki wywodzącemu się z komórek alfa, wytwarzających glukagon. Charakteryzuje się wybitnie podwyższonym poziomem glukagonu we krwi oraz umiarkowanie nasiloną cukrzycą słabo reagującą na insulinę. W badaniach laboratoryjnych można stwierdzić również znacznie obniżony poziom cynku oraz aminokwasów we krwi. Może pojawić się zakrzepica żylna, anemia normocytarna, normochromiczna. Charakterystycznymi objawami jest występowanie rozległych zmian rumieniowo-wysiękowych, szerzących się obwodowo, cechujących się nasilonym spęłaniem naskórka (stąd częste pomyłki i w diagnozie – różnicowanie z pęcherzycą liściastą, (*Pemphigus foliaceus*) oraz z zespołem Leyella. Dodatkowe objawy to często występujące rozlane łysienie (*Alopecia diffusa*) oraz żywoczerwone zabarwienie języka, zajady oraz paronychia. Zmiany ustępują po usunięciu guza, aczkolwiek często nawracają, gdyż rumień nekrotyczny wędrujący pojawia się najczęściej w zaawansowanej chorobie, w której występują już mnogie przerzuty. Niekiedy zespół glukagonoma nie towarzyszy nowotworowi trzustki, lecz związany jest z marskością wątroby lub zapaleniem trzustki. Nie stwierdzono natomiast zależności występowania zespołu z wysokim poziomem glukagonu. Niektóre badania wskazują niedobór aminokwasów i cynku jako patogenezę rumienia, aczkolwiek wskazania te nie są jednoznaczne, gdyż suplementacja ww. składników doprowadziła do remisji tylko u niektórych pacjentów. Najprawdopodobniej etiologia zespołu jest wieloczynnikowa.

Pęcherzyca paraneoplastyczna (Paraneoplastic pemphigus)

Charakteryzuje się występowaniem różnorodnych zmian pęcherzowych, rumieniowych i złuszczających. Zmiany mogą upodabniać się do liszaja płaskiego (*Lichen planus*) lub do rumienia wielopostaciowego (*Erythema multiforme*). Na błonach śluzowych w jamie ustnej występują często bolesne nadżerki. Paznokcie wykazują różnorodne zniekształcenia. Charakterystyczne są zmiany oczne obejmujące spojówkę, rogówkę, mogące prowadzić do ślepoty. We krwi wykrywa się przeciwciała skierowane przeciw: desmoplakinie I i II oraz tzw. Antygen pemfigoidu.

Pęcherzyca paraneoplastyczna często towarzyszy rozrostom nowotworowym. Najczęściej spotykane to chłoniak wywodzący się z limfocytów B, guz Castelmana, grasiczak (*Thymoma*).

Erythema nodosum

Duże czerwone guzy lokalizujące się najczęściej na udach. Nie podlegają rozpadowi, ustępują bez pozostawiania blizn. Często są objawem innych chorób.

Choroby, których Erythema nodosum może być objawem:

- Infekcje paciorkowcowe
- Zakażenia *Yersinia enterocolitica*
- Sarkoidoza
- Histoplazmoza
- Gruźlica
- Toksoplazmoza
- Trąd
- Ziarniniak weneryczny
- Colitis ulcerosa
- Nowotwory narządów wewnętrznych, głównie układu pokarmowego

Pyoderma gangrenosum

Objawy: Rozległe, szybko postępujące owrzodzenia lokalizujące się najczęściej na kończynach dolnych. Mogą obejmować inne okolice ciała. W około 50% PG występuje razem z innymi chorobami systemowymi. Występuje u obu płci z podobną częstością. Najczęściej w czwartej i piątej dekadzie życia, jednakże może pojawić się w każdym wieku. Patogeneza PG nie została dokładnie ustalona, aczkolwiek największą rolę przywiązuje się przestrojeniu, dysfunkcji układu immunologicznego. Leczenie: leki immunosupresyjne (Prednizon, Cyklosporyna, Azatiopryna, Mykofenolan mofetilu, Cyklofosfamid, Chlorambucil, Talidomid, Immunoglobuliny).

Choroby najczęściej współistniejące z PG:- Choroby układu pokarmowego:

- Colitis Ulcerosa – wrzodziejące zapalenie jelita grubego
- Choroba Crohna
- Zapalenie uchyłków
- Polipy jelit

- Choroby wątroby:

- Przewlekłe zapalenie wątroby
- Pierwotna marskość żółciowa
- Zarostowe zapalenie przewodów żółciowych

- Choroby reumatyczne

- Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS)
- Zesztywniające zapalenie kręgosłupa

-Inne

- Układowy toczeń trzewny
- Ziarniniak Wegnera
- Choroba Behçet'a

- Choroby hematologiczne

- Białaczka
- Chłoniak
- Inne choroby mieloproliferacyjne

- Nowotwory

- Rak piersi
- Guzy płuca
- Nowotwory okrężnicy
- Nowotwory prostaty

- AIDS**Zespół Sweet'a (dermatitis neutrophilica Sweet, Sweet's syndrome)**

Występuje częściej u kobiet w 5 dekadzie życia, u mężczyzn pojawia się później 6-9 dekada. Charakteryzuje się występowaniem intensywnie czerwonych naciekowych ognisk rumieniowych czasami o charakterze obrzęku. Zmianom może towarzyszyć świąd. Pojawieniu się zmian często

towarzyszy gorączka, leukocytoza. Zmiany najczęściej lokalizują się na tułowiu, kończynach i twarzy. W obrazie histopatologicznym stwierdza się obfite nacieki neutrofilowe w ogniskach chorobowych. Czasami we krwi obwodowej stwierdza się przeciwciała przeciw antygenom cytoplazmatycznym leukocytów wielojądrzastych (ANCA). W części przypadków zespół Sweet'a jest zwiastunem ostrej mielogennej białaczki lub też rzadziej innych rozrostów pochodzenia szpikowego. Niekiedy może towarzyszyć nowotworom narządów wewnętrznych.

Zespół Leser-Trélat (Leser-Trélat sign)

Nagły wysiew bardzo licznych brodawek starczych (brodawek łojotokowych), zwykle na tułowiu. Jest często oznaką nowotworu narządów wewnętrznych (najczęściej układ pokarmowy). Wysiew brodawek łojotokowych może towarzyszyć również rozwojowi nowotworu łagodnego lub cięży, aczkolwiek nie jest wtedy określane mianem zespołu Leser-Trélat.

Półpasiec (Zoster)

Choroba wywołana przez wirus Herpes virus varicellae, czynnik sprawczy ospy wietrznej. Występuje u osób, które przebyły już w przeszłości ospę wietrzną. Zmiany skórne, to: pęcherze i pęcherzyki o układające się po jednej stronie ciała. Występowaniu zmian towarzyszy ból, który może pojawić się nawet kilka dni przed wystąpieniem objawów skórnych. Ciężko przebiegający półpasiec, lub też wielokrotnie nawracająca choroba towarzyszy chorobom hematologicznym, lub chłoniakom. Odmiana uogólniona tzw. zoster generalisatus, w której skórne zmiany chorobowe nie ograniczają się do konkretnego obszaru po jednej stronie ciała, lecz rozsiewają się na całą powierzchnię skóry, przypominając klasyczną ospę, najczęściej są świadectwem występowania chłoniaka lub zaawansowanych raków przerzutowych (często rak sutka z przerzutami do kości).

Róża nowotworowa (Erysipelas carcinomatosum)

Odczyn zapalny spowodowany szerzącymi się drogą naczyń chłonnych przerzutami nowotworowymi. Najczęściej dotyczy przerzutów wywodzących się z raka piersi. W odróżnieniu od róży spowodowanej infekcją paciorkowcową, róża nowotworowa wykazuje związek z naczyniami chłonnymi.

Rybia łuska nabyta (Ichthyosis acquisita)

Uogólnione nadmierne rogowacenie cechujące się tworzeniem rybiopodobnych łusek na skórze. Pojawia się w starszym wieku. Nasilenie zmian koreluje dodatnio z rozwojem nowotworu. Często towarzyszy nowotworom narządów wewnętrznych (m.in. raki płuc) oraz chorobie Hodgkina.

Flushing

Charakterystyczne napadowe czerwienie skóry, spowodowane jej przekrwieniem. Jest jednym z objawów zespołu rakowiaka.

Zespół rakowiaka objawia się:

- zaburzeniami naczyniowymi (sinica i napadowe przekrwienie skóry)
- kolkowe bóle brzucha
- znaczne pobudzenie motoryki przewodu pokarmowego, prowadzące do biegunek
- podobne do astmatycznych, napady skurczu oskrzelowego (ok. 33% chorych)
- zaburzenia pracy serca
- zwłóknienie wsierdza prawej połowy serca oraz deformacja zastawek (ok. 50% chorych)
- obrzęki
- powiększenie wątroby (tylko w przypadkach przerzutów)

Inne nie opisane wyżej zespoły paraneoplastyczne

- Erythema multiforme
- Erythema annulare centrifugum
- Multicentric reticulohistiocytosis (lipoid dermatoarthritis reticulocytoma cutis)

- Pruritus
- Pemphigus Vulgaris
- Zapalenie naczyń, vasculitis
- Urticaria
- Scleroderma-like skin changes
- Erythroderma
- Pancreatic panniculitis

Zmiany skórne w chorobach wątroby

Zmiany skórne w marskości wątroby:

W marskości wątroby występują zmiany skórne typu :

1. teleangiektazji
2. znamion włośniczkowatych
3. niekiedy rumień dłoni

W marskości wątroby związanej z zamknięciem przewodów żółciowych charakterystyczne są przebarwienia skóry. Zamknięcie przewodów żółciowych może być połączone również z kępkami żółtymi hiperlipemicznymi. W bardziej zaawansowanym stadium choroby pojawia się żółtaczką, powiększenie obwodu brzucha wskutek gromadzenia się płynu w jamie otrzewnej oraz obrzęki wokół kostek. Na skórze łatwo powstają siniaki, nawraca krwawienie z dziąseł i nosa

Haemochromatosis - jest to wrodzone zaburzenie metabolizmu żelaza, w którym następuje gromadzenie się żelaza i wtórnie melaniny w tkankach, prawdopodobnie wskutek jego zwiększonego wchłaniania z jelit. Zaburzenie to towarzyszy zazwyczaj marskości wątroby.

Zespół wątrobowo-skórny - występuje w marskości młodzieńczej.

Objawy skórne wirusowego zapalenia wątroby

Objawy chorobowe występujące w przebiegu WZW są podobne we wszystkich typach WZW niezależnie od wywołującego je wirusa. Są to:

- żółtaczką (jako objaw) i towarzyszące jej ściemnienie moczu, rzadziej odbarwienie stolca
- rzadziej - świąd skóry
- bardzo rzadko - krwawienia z nosa i dziąseł

Pełnoobjawowy obraz WZW występuje jedynie u 10-15% osób zakażonych, w zależności od wieku i typu wirusa. U większości pacjentów WZW może przebiegać bez żółtaczką, błędnie budząc podejrzenie grypy, zatrucia pokarmowego, choroby wrzodowej etc. Możliwy jest również przebieg zupełnie bezobjawowy, a wtedy o przebytych zakażeniu dowiadujemy się dopiero przy okazji przypadkowych badań kontrolnych.

Zmiany skórne w hiperlipoproteinemiach- kępki żółte(xanthomatosis)

Kępki żółte towarzyszą hiperlipoproteinemiom, które w zależności od składu chemicznego lipoprotein dzielą się na 5 typów. Zmiany skórne mają cechy żółtawych guzków rozmaitego kształtu i wielkości, powstających w wyniku pochłaniania lipidów przez makrofagi, co powoduje tworzenie się komórek piankowatych i olbrzymich typu Toutona.

Współistnieją rozmaite zmiany narządowe i metaboliczne:

- choroba wieńcowa
- miażdżycą naczyń wieńcowych i kończyn dolnych
- neuropatia obwodowa

- hepatosplenomegalia
- pancreatitis
- upośledzenie tolerancji glukozy
- podwyższone stężenie kwasu moczowego
- otyłość

Kępki żółte występują w kilku odmianach klinicznych:

- **kępki żółte powiek (xanthelasma)** – płasko- wyniosłe, miękkie guzki, o zabarwieniu żółtawym na powiekach.
- **kępki żółte guzkowe**- guzki kopulaste, rozmaitej wielkości, umiejscowione symetrycznie nad dużymi stawami(kolana, łokcie), na rękach i stopach, pośladkach. Rozwijają się powoli, brak tendencji do ustępowania.
- **kępki żółte wysiękowe**- drobne guzki głównie na pośladkach i wyprostnych powierzchniach kończyn, powstające nagle. Związane głównie z trójglicerydemią.
- **kępki żółte linijne dłoni**- linijne, żółte przebarwienia na dłoniach, głównie w fałdach.
- **kępki żółte ścięgien**- najczęściej w obrębie ścięgna Achillesa i na wyprostnych powierzchniach palców rąk.

Hiperlipidemie dzieli się na 3 główne typy:

- **hipercholesterolemie**- prawidłowe stężenie TG, zwiększona ilość LDL.
- **hipertriglicerydemie**- prawidłowe stężenie CH, zwiększona ilość VLDL i chylomikronów.
- **hiperlipidemie mieszaną**- zwiększone stężenie CH,TG,LDL,VLDL.

Leczenie:

Polega na stosowaniu diety i w zależności od typu lipoproteinemii podawaniu środków zmniejszających stężenie CH i TG.

Zmiany skórne w chorobach tarczycy

Zmiany skórne w nadczynności tarczycy :

- powiększona tarczyca
- zwiększona potliwość skóry
- spadek masy ciała
- uczucie gorąca
- wypadanie włosów
- obrzęk przedgoleniowy, głównie kostek, może schodzić na stopy
- acropatia tarczycowa- zgrubienie dystalnych paliczków rąk i nóg
- narastający świąd (pruritis)
- rumień dłoni, znamiona pajęczkowe
- zmiany paznokciowe (onycholysis- oddzielanie paznokci)
- znamiona (vitiligo), wzrost pigmentacji
- u chorych na chorobę Graves-Basedowa mogą również ujawnić się inne objawy. Związane jest to z toczeniem się procesu autoimmunologicznego także w tkance pozataarczycowej: w tkance łącznej pozagałkowej, w komórkach mięśni okoruchowych i powiekach. Dochodzi do wytrzeszczu, zaburzeń ruchomości gałek ocznych, obrzęku i zaczerwienienia spojówek i powiek. Chorzy skarżą się na ból pozagałkowy samoistny i podczas ruchu gałek, dwojenie obrazu, uczucie pieczenia, łzawienie, światłowstręt.

Zmiany skórne w niedoczynności tarczycy :

- uczucie chłodu (zwłaszcza w obrębie dłoni i stóp), nietolerancja zimna
- zwiększenie masy ciała
- obrzęki, głównie w obrębie twarzy, często żółtawe
- maskowata twarz

- suchość skóry i włosów, łamliwość włosów
- przerzedzenie włosów, brwi
- skóra chłodna, może rogowacieć na łokciach i kolanach
- niedoczynność tarczycy może przyspieszyć rozwój miażdżycy i jej powikłań.

28. Podstawy zewnętrznego leczenia chorób skóry.

W zależności od charakteru zmian skórnych leki zewnętrzne stosowane są w rozmaitych postaciach, jako roztwory, aerozole, zasyпки, zawiesiny, pasty, maści, kremy i żele.

Najszybciej powierzchniowo działają roztwory, aerozole, które mogą być stosowane również na zmiany sączące; najgłębiej zaś maści. Nowoczesnymi formami leków są aerozole i kremy i maści z dodatkami emulgatorów i środków powierzchniowych czynnych, co przyczynia się do rozprowadzania leków i lepszego wchłaniania.

POSTACIE LEKÓW DERMATOLOGICZNYCH

Roztwór (solutio)- lek jest rozpuszczalny w płynnej zaróbce, np. wodzie lub alkoholu itd. Roztwory stosuje się jako: okłady chłodzące, przykładane głównie na stany ostro zapalne i sączące oraz-okłady rozgrzewające, przykładane pod folią w celu wywołania przekrwienia.

Aerozol – lek jest rozpylany pod ciśnieniem; przenika głębiej niż roztwór oraz szybko zasycha na powierzchni skóry. Aerozole mają działanie wymuszające i z tego względu są wskazane w zmianach zapalnych, wysiękowych i nadżerkowych.

Korzystne jest również równomierne rozprowadzenie na powierzchni skóry substancji czynnych. Jest to częsta forma podawania leków sterydowych i antybiotyków do miejscowego stosowania.

Zasyпка (pulvis) – składa się z drobno sproszkowanej zaróbki z dodatkiem leków. Ma działanie osuszające i osłaniające. Stosuje się w stanach zapalnych bez objawów wysiękowych. W przypadku wysięku zasyпки są przeciwwskazane, gdyż powodują zatrzymanie i wchłanianie się wydzieliny oraz mogą wywołać uogólnione osutki alergiczne. W skład pudrów wchodzi: talk, tlenek cynku, skrobia do których dodaje się leki np. 2-5% ichtiolu, 1-2% mentolu.

Zawiesina (lotio) - zawiera substancje sproszkowane w stanie nierozpuszczonym w zaróbce płynnej. Mają działanie osuszające i osłaniające.

Maść (unguentum) Krem (cremor) – substancje półstałe, dające się rozsmarować na skórze; przy czym kremy mają większą zawartość ciał płynnych w porównaniu do maści. Podstawy maści i kremów mogą być: hydrofobowe, adsorbcyjne, zmywające się wodą i rozpuszczalne w wodzie.

Pasta (pasta) – jest to mieszanina ciał sproszkowanych i tłuszczów. Pasty działają bardziej powierzchniowo niż maści i kremy; mają działanie wysuszające, mogą być stosowane na zmiany zapalne.

Żel - może być emulgatorem tłuszczu i substancji tłuszczowej lub może być używany jako żel wodnisty. Obecnie najczęściej stosuje się żele nieorganiczne, gęstniejące i zasychające na powierzchni skóry; są łatwo zmywalne również stosowane w zmianach chorobowych owłosionej skóry głowy.

29. Choroby przenoszone drogą płciową

STDs – sexually transmitted diseases

- bakteryjne:
 - *Neisseria gonorrhoeae*
 - *Chlamydia trachomatis*
 - *Treponema pallidum*
 - *Calymmatobacterium granulomatis*
- wirusowe
 - HIV-1
 - HIV-2
 - HTLV-1
 - HSV-2 (ale HSV-1 też może być)
 - HPV
 - WZW B
 - WZW C
 - CMV
 - wirus mięczaka zakaźnego
- inne
 - *Mycoplasma pneumoniae*
 - *Campylobacter* sp.
 - Wieszłonowa

30, 31. Kiła nabyta i wrodzona (*Lues, Syphilis*)

Czynnik etiologiczny: *Treponema pallidum subspecies pallidum*

- bakteria cienka, spiralna
- blade zabarwienie w ciemnym polu widzenia
- trzy rodzaje ruchu: postępowy, wahadłowy i obrotowy
- czas replikacji: od 30 do 33 godzin

Epidemiologia

- zakażenie następuje przez wniknięcie krętków do uszkodzonej skóry lub nie zmienionej błony śluzowej, albo bezpośrednio do krwiobiegu
- do zakażenia dochodzi głównie wskutek wtarcia płynu wysiękowego zawierającego żywe krętki, bakterie rozprzestrzeniają się drogą krwionośną lub limfatyczną
- drogi zakażenia: kontakty seksualne, pocałunki, wertykalna, kontakt z materiałem laboratoryjnym zakaźnym
- największa zakaźność: pierwsze 2 lata choroby, ze względu na obecność sączących zmian skórnych i nasilenie bakteriemii
- wrażliwość na zakażenie jest powszechna, po przechorowaniu występuje częściowa odporność
- partnerzy seksualni zakażeni są w 50% przypadków
- obowiązkowa rejestracja zakażeń!

Przebieg kiły nabytej

<i>Okres</i>	<i>Czas trwania</i>	<i>Serologia</i>
Kiła wczesna – <i>lues recens</i>	2 lata	
Okres inkubacji	3 tygodnie	- lub +
A. Kiła objawowa wczesna		
1. Kiła I okresu – <i>lues primaria</i>	3 - 6 tygodni	- lub +
a) surowiczoujemna	6 - 9 tygodni	+
b) surowiczododatnia		
2. Kiła II okresu – <i>lues secundaria</i>	9 - 16 tygodni	++
a) wczesna – <i>recens</i>	16 tydz. - 2	++
b) późna – <i>recidivans</i>	lata	+ lub ++
B. Kiła wczesna utajona – <i>lues latens recens</i>		
Stan bezobjawowego zakażenia trwający 2 lata lub okresy bez objawów klinicznych po ustąpieniu zmian kiły I i II okresu		
Kiła późna – <i>lues tarda</i>		+ lub ++
A. Kiła utajona późna – <i>lues lates tarda</i>	> 2 lata	
Stan bezobjawowego zakażenia trwający ponad 2 lata, poprzedzający rozwój objawów kiły późnej		
B. Kiła objawowa późna – <i>lues lates tarda</i> (kiła III okresu)	> 5 lat	
1. Kiła późna skóry, błon śluzowych, kości		
2. Kiła sercowo – naczyniowa		
3. Kiła układu nerwowego		
4. Kiła innych narządów		

Kiła I okresu

- objaw pierwotny w miejscu wnikięcia krętków od 3 do 9 tygodnia – stwardnienie pierwotne to pojedyncze, owalne, niebolesne owrzodzenie, które ma gładkie brzegi, równe i lśniące dno pokryte niewielką ilością surowiczej wydzieliny oraz twardo naciezoną (chrząstkowatą) podstawę
- objaw pierwotny pojawia się najczęściej: u mężczyzn – w rowku zażołądym, na wewnętrznej blaszce lub brzegu napletka, w okolicy wędzidełka, rzadziej w ujściu cewki moczowej; u kobiet – w obrębie warg sromowych, spoidła tylnego, łechtaczki i szyjki macicy, rzadziej w pochwie
- powiększenie okolicznych węzłów chłonnych, są one twarde, sprężyste, niebolesne, ruchome w stosunku do podłoża oraz pokrywającej je niezmięnionej chorobową skórą, nie łączą się w pakiety i nie ulegają rozpadowi
- obecność krętków białych w wydzielinie owrzodzenia
- dodatni FTA – ABS IgM (3 tydz.), FTA – ABS IgG (4 – 5 tydz.)
- zmiany nietypowe
 - mnogi objaw pierwotny, często odbitkowy
 - miękki, opryszczkopodobny
 - rozległe zapalenie żołądki, sromu, pochwy
 - martwiczy (żrący, zgorzelinowy)
 - olbrzymi >2 cm
 - postać szczelinowata
 - postać nietypowa - np. na palcu, odbycie, brodawki sutkowe, bł. śluzowa jamy ustnej
 - poronny, b. mały
 - obrzęk stwardniały

Kiła II okresu

- największe nasilenie bakteriemii (9 – 16 tydz.)
- osutka wczesna plamista (*exanthema maculosum*)
- osutka nawrotowa

<i>Osutka wczesna</i>	<i>Osutka nawrotowa</i>
<ul style="list-style-type: none"> – zwykle jednopostaciowa (plamy lub grudki) – obfita – symetryczna <p><i>Wykwity:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – jednakowej wielkości i kształtu – powierzchowne – nie grupują się – nie szerzą się obwodowo – trwają krótko (kilka dni – kilka tygodni) – ustępują bez śladu 	<ul style="list-style-type: none"> – wielopostaciowa (plamy, grudki, krosty) – mniej obfita – niesymetryczna <p><i>Wykwity:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – różnej wielkości i kształtu – głębsze – grupują się – szerzą się obwodowo – trwają długo – mogą pozostawiać blizny

- uogólnione powiększenie węzłów chłonnych (*lymphadenitis chronica*)
- zmiany na błonach śluzowych (palmy i wrzodziejące grudki)
- łysienie kiłowe (po 6 miesiącach choroby, może być jedynym objawem kiły, gł. w okolicy skroniowej i potylicznej, może współistnieć z bielactwem kiłowym, bez stanu zapalnego skóry owłosionej głowy)
- zmiany narządowe (śródmiażdżowe zapalenie wątroby, nefropatia kiłowa, niedokrwistość niedobarwliwa, leukocytoza, limfocytoza, zapalenie okostnej, kiłowe zapalenie stawów, kiłowe zapalenie opon mózgowo – rdzeniowych)
- objawy grypopodobne
- kruche łamliwe paznokcie
- angina kiłowa (zmiany na migdałkach bez objawów ogólnych)
- bielactwo kiłowe (plamy owalne, częściej u kobiet, lokalizacja: szyja, kark, brak dolegliwości ustępują bez śladu)

 Kiła utajona wczesna

- duża zakaźność
- seropozytywni

 Kiła utajona późna

- stan bezobjawowy > 2 lata
- dotyczy chorych nie leczonych, leczonych niedostatecznie, opornych na leczenie
- seropozytywni

 Kiła objawowa późna

- kiła późna skóry
 - guzkowo – pełzakowata
 - guzkowo – wrzodziejąca
 - kilakowata (z wydzieliną o wyglądzie gumy arabskiej)
- kiła kości i stawów
 - zapalenie kilakowe
- kiła narządów wewnętrznych: wątroby, płuc, żołądka, jąder
- kiła sercowo – naczyniowa
 - nie powikłane zapalenie aorty

- zapalenie aorty ze zwężeniem ujść naczyń wieńcowych
- zapalenie aorty z niedomykalnością zastawki półksiężycowatej
- tętniak aorty
- kilak mięśnia sercowego
- kilakowe zapalenie mięśnia sercowego (atakuję vasa vasorum)
- kiła układu nerwowego
 - kiła bezobjawowa
 - kiła oponowa (ostre kiłowe zapalenie opon mózgowo – rdzeniowych)
 - kiła oponowo – naczyniowa mózgu i rdzenia
 - kiła mięszkowa (porażenie postępujące i wiąd rdzenia)
 - kiła kilakowa mózgu i rdzenia

Różnicowanie

- balanitis na nieswoistym tle
- opryszczka - b. bolesna, brak owrzodzenia
- rak kolczystokomórkowy - długi wywiad, ww. chłonne zbite, nieprzesuwalne, zrosnięte
- wrzód miękki (*Ulcus molle*)
- gruźlica błon śluzowych
- świerzb
- stwardnienie ponowne
- zgorzel samoistna narządów płciowych
- ziarnina weneryczna
- wrzód weneryczny

Diagnostyka

- badanie bezpośrednie (tylko w kile I-, II-rzędowej i kile wrodzonej wczesnej) - preparat z wydzieliny ze zmiany pierwotnej, preparat z węzłów chłonnych
- badania serologiczne

Odczyny kiłowe:

<i>Nazwa</i>	<i>Zasada</i>	<i>Antygen</i>
<i>Odczyny niekrętkowe:</i> VDRL USR	Odczyn kłaczkujący Odczyn kłaczkujący	Kardiolipina + temp. Kardiolipina + chlorek choliny
<i>Odczyny krętkowe:</i> FTA	Immunofluorescencja pośrednia	Krętki utrwalone na szkiełku podstawowym
FTA – ABS	Immunofluorescencja pośrednia, wstępna absorpcja ultrasonatem krętków Reitera	Krętki utrwalone na szkiełku podstawowym
FTA – ABS – IgM	Immunofluorescencja pośrednia z zastosowaniem surowicy przeciw IgM	Krętki utrwalone na szkiełku podstawowym
TPHA	Odczyn biernej hemaglutynacji	Krwinki barana opłaszczony ultrasonatem krętków
TPI	Odczyn unieruchamiania krętków w obecności dopełniacza	Żywe krętki na pożywce Nelsona i Mayera

Odczyny niekrętkowe

Odczyny te są odczynami kłaczkującymi, wykrywającymi przeciwciała przeciwlipidowe klasy IgG i IgM, tworzące się w odpowiedzi na lipidy krętka.

VDRL to szkiełkowy odczyn kłaczkujący, w którym stosuje się świeżo przygotowany antygen kardiolipinowy oraz surowicę badaną, wstępnie ogrzewaną w temperaturze 56°C przez 30 minut w celu unieczynnienia dopełniacza.

W **USR** – szybkim odczynie kłaczkującym – antygen jest zmodyfikowany przez dodanie chlorku choliny, który działa inaktywująco na dopełniacz i inne czynniki zawarte w surowicy, hamujące przebieg odczynu kłaczkującego

Odczyny krętkowe

W odczynach krętkowych stosowane są jako antygeny całe komórki krętków (żywe lub utrwalone) lub fragmenty krętków rozbitych za pomocą ultradźwięków.

FTA – odczyn immunofluorescencji krętków – polega na zastosowaniu metody immunofluorescencji pośredniej. W pierwszym etapie używa się jako antygeny utrwalonych na szkiełku krętków uzyskanych przez pasażowanie na jądrach króliczych; łączą się one z przeciwciałami zawartymi w surowicy chorych na kiłę lub krętkowicę. W drugiej fazie, po dodaniu znakowanej surowicy antygamaglobulinowej, następuje połączenie powstałego kompleksu ze znakowanymi przeciwciałami skierowanymi przeciw immunoglobulinom człowieka.

FTA – ABS jest modyfikacją powyższego odczynu. Badaną surowicę poddaje się absorpcji antygenami uzyskiwanymi z krętków hodowlanych (biotyp Reiter). Pozwala to na usunięcie przeciwciał skierowanych przeciwko krętkom saprofitycznym. Jest powszechnie stosowany w weryfikacji serologicznego rozpoznawania kiły i diagnostyce wczesnych okresów zakażenia.

FTA – ABS – IgM jest modyfikacją powyższego, w którym zamiast znakowanej wieloważnej surowicy odpornościowej używa się monowalentnej surowicy przeciw IgM. Znajduje praktyczne zastosowanie w Ocenie czynności kiły i diagnostyce kiły wrodzonej i najwcześniejszych okresów nabytego zakażenia krętkami.

TPHA – odczyn biernej hemaglutynacji krętków – polega na aglutynacji krwinek, opłaszczonych ultrasonatem patogennych krętków białych, pod wpływem przeciwciał zawartych w surowicy uprzednio rozcieńczonych w płynie absorpcyjnym. Czułość odczynu, z wyjątkiem wczesnego okresu kiły, przewyższa czułość wszystkich innych odczynów kiłowych. TPHA jest powszechnie stosowany w diagnostyce kiły, szczególnie w przypadkach wątpliwych.

TPI – odczyn unieruchamiania krętków – polega na unieruchamianiu krętków w obecności czynnego dopełniacza, żywych patogennych krętków, pasażowanych na jądrach króliczych i utrzymywanych przy życiu na sztucznym podłożu. Immobilizyny, tj. przeciwciała unieruchamiające krętki, są związane z IgG i skierowane przeciwko antygenowi wielocukrowemu tych bakterii. Występują jedynie w surowicy osób zakażonych krętkami patogennymi i dlatego dodatni wynik stanowi potwierdzenie rozpoznania kiły. Technika ta jest droga i pracochłonna, wymaga stałego pasażowania. Wadą jest również mała przydatność do kontroli wyników leczenia oraz serologicznego różnicowania kiły. Ponadto zachowanie się odczynów krętkowych może ulegać zmianie pod wpływem zakażenia HIV.

UWAGA! Synergizm epidemiczny z HIV!

Interpretacja wyników kiłowych odczynów serologicznych:

<i>VDRL</i>	<i>FTA – ABS</i>	<i>TPHA</i>	<i>Interpretacja</i>
-	-	-	Kiła wykluczona lub kiła w okresie wylegania
+	+	+	Kiła (z wyj. niemowląt urodzonych z matek serologicznie dodatnich)

+	-	-	Odczyny biologicznie mylne
+	+	-	Wczesne okresy kiły
-	+	+	Kiła późna lub wyniki nieswoiście dodatnie

Leczenie kiły

<i>Rozpoznanie</i>	<i>Preparat</i>	<i>Dawkowanie</i>	<i>Czas leczenia</i>
Kiła I - rzędowa	Penicylina prokainowa	1,2 mln i.m.	20 dni
	Tetracyklina	4 x 500 mg p.o.	14 dni
	Doksycyklina	2 x 100 mg p.o.	14 dni
	Erytromycyna	4 x 500 mg p.o.	14 dni
Kiła II – rzędowa	Penicylina prokainowa	1,2 mln i.m.	30 dni
	Tetracyklina	4 x 500 mg p.o.	20 dni
	Doksycyklina	2 x 100 mg p.o.	20 dni
	Erytromycyna	4 x 500 mg p.o.	20 dni
Kiła wczesna utajona	Penicylina prokainowa	1,2 mln i.m.	30 dni
	Tetracyklina	4 x 500 mg p.o.	20 dni
	Doksycyklina	2 x 100 mg p.o.	20 dni
	Erytromycyna	4 x 500 mg p.o.	20 dni
Kiła późna utajona	Penicylina prokainowa	1,2 mln i.m.	30 dni
	Tetracyklina	4 x 500 mg p.o.	20 dni
	Doksycyklina	2 x 100 mg p.o.	20 dni
	Erytromycyna	4 x 500 mg p.o.	20 dni
Kiła późna objawowa	Penicylina prokainowa	1,2 mln i.m.	30 dni
	Tetracyklina	4 x 500 mg p.o.	20 dni
	Doksycyklina	2 x 100 mg p.o.	20 dni
	Erytromycyna	4 x 500 mg p.o.	20 dni
Kiła układu nerwowego	Penicylina krystaliczna + Penicylina prokainowa	4 x 6 mln i.v. 1,2 mln i.m.	10 dni 20 dni
	Chloramfenikol	2,0 i.v.	14 dni
Kiła u ciężarnej	Penicylina prokainowa Erytromycyna	Dawkowanie w zależności od rozpoznania + leczenie profilaktyczne w II połowie ciąży	
Leczenie profilaktyczne	Penicylina prokainowa	1,2 mln i.m	10 dni
Kiła u osoby HIV(+)	Jak kiła układu nerwowego		

Badania kontrolne

- w kile I okresu: VDRL i FTA – ABS po 2, 4, 6, 9, 12 miesiącach (→ brak klinicznych objawów choroby, negatywizacja odczynów serologicznych lub 4-krotny spadek miana)
- w kile II okresu: VDRL i FTA – ABS po 2, 4, 6, 9, 12, 18, 24 miesiącach

Powikłania występujące w leczeniu kiły

- **Odczyn Jarisha, Herxheimera i Łukasiewicza:** jest zespołem klinicznym charakteryzującym się wystąpieniem gorączki, zaostrzeniem lub nasileniem się zmian skórnych, bólami głowy, obrzękiem węzłów chłonnych, osłabieniem, bólami mięśni oraz leukocytozą z limfopenią, które to objawy pojawiają się w czasie pierwszej doby leczenia, najczęściej w ciągu 12h. Istotą reakcji jest rozszerzenie drobnych naczyń skórnych, obrzęk śródbłonnków i migracja leukocytów do otaczającej tkanki. Podanie kortykosterydów zmniejsza reakcję gorączkową, nie wpływając na zmiany skórne i

leukocytozę. Kortykosterydy podane na 12h przed leczeniem lub wraz z jego rozpoczęciem osłabiają odczyn lub zapobiegają jego wystąpieniu.

- **Reakcja pseudoanafilaktyczna (zespół Hoigne'a):** jest to reakcja występująca czasem po domięśniowym stosowaniu penicyliny prokainowej. Występuje u 0,1 % chorych. Charakteryzuje się omamami słuchowymi i wzrokowymi, zaburzeniami smaku, strachem przed nagłą śmiercią, agresywnym zachowaniem, drganiem mięśni, napadami padaczkowymi, utratą przytomności, podwyższeniem ciśnienia krwi, przyspieszeniem czynności serca. Trwa zwykle mniej niż 30 min. Mechanizm reakcji polega na dostaniu się do drobnych naczyń prokainy podczas iniekcji i powstawania mikrozatorów lub toksycznego działania prokainy na OUN. W leczeniu stosuje się leki sedatywne i przeciwdrgawkowe i prowadzi dokładną obserwację stanu chorego.

Kiła wrodzona (*lues congenita*)

Kiła wrodzona jest schorzeniem wielonarządowym, będącym następstwem zakażenia płodu w łonie matki. Wyróżnia się kiłę wrodzoną wczesną – do 2 roku życia oraz kiłę wrodzoną późną – powyżej tego wieku. Trwałym i charakterystycznym następstwem niektórych zmian chorobowych są tzw. znamiona kiły wrodzonej.

Kiła wrodzona wczesna

- zmiany pojawiają się między 3 a 7 tygodniem życia
- w kile wrodzonej nigdy nie występuje objaw pierwotny
- zmiany skórne wielopostaciowe
- zmiany kostne i stawowe (2-5 miesiąc życia), porażenie rzekome Parrota, kiłowe zapalenie okostnej i szpiku
- zmiany w narządach wewnętrznych: pneumonia alba, hepatosplenomegalia, kłębuszkowe zapalenie nerek, zapalenie jąder, małopłytkowość, anemia hemolityczna
- bezobjawowa kiła układu nerwowego
- zapalenie naczyń i siatkówki

Kiła wrodzona późna

- w 80 % ma przebieg bezobjawowy
- zmiany kliniczne pojawiają się między 8 a 14 rokiem życia
- zmiany kostne (5-20 rż): szablaste podudzia, guzy Parrota (czoło olimpijskie), czaszka kwadratowa, nos lornetkowaty lub siodełkowaty, podniebienie gotyckie
- zmiany w paznokciach
- zmiany stawowe – stawy Cluttona
- zmiany w układzie nerwowym (młodzieńcze porażenie postępujące i wiąd rdzenia)
- blizny w naczyniówce (objaw „sól-pieprz”), zanik nerwu wzrokowego
- śródmiąższowe zapalenie rogówki + głuchota kiłowa + zmiany w uzębieniu (zęby Hutchinsona i Fourniera = triada Hutchinsona)
- bruzdy Parrota wokół ust

Leczenie kiły wrodzonej wczesnej

- dzieci < 1 r. ż.: Penicylina krystaliczna 500 tys. jedn./kg/dobę i.v., 2 dawki przez 15 dni
- dzieci > 2 r. ż.: Penicylina prokainowa 150 tys. jedn. i.m. przez 15 dni w jednej dawce dobowej

Leczenie kiły wrodzonej późnej

- Penicylina prokainowa 600 tys. – 1,2 mln jedn. i.m. przez 30 dni
- Penicylina benzatylowa 1,2 mln jedn. i.m. co 5 dni 8-10 iniekcji

Profilaktyka kiły

W zapobieganiu rozprzestrzenianiu się zakażeń najważniejsze jest unikanie kontaktu z wrzodami i innymi zmianami na skórze i innych tkankach. Dotyczy to również płynów, takich jak krew. Ponieważ zakażenia następują głównie na drodze płciowej, należy chronić się przez używanie prezerwatyw. Aby uniknąć nieodwracalnych zniszczeń wywołanych przez późną postać kiły, trzeba odpowiednio wcześniej "wyłapać" i właściwie leczyć zakażone osoby. Bardzo ważna jest czujność samych pacjentów i ich lekarzy, którzy nie powinni unikać pytań uważanych często za zbyt intymne. Badanie ciężarnych to konieczny element profilaktyki, ponieważ odpowiednio wczesne wykrycie zakażenia pozwala na zapobieżenie rozwojowi kiły wrodzonej.

32. Rzeżączka

Definicja: choroba przenoszona drogą płciową, wywołana przez dwoinki *Neisseria gonorrhoeae* dotycząca głównie błon śluzowych cewki moczowej i narządów płciowych mogące powodować rozmaite powikłania.

Gonokoki:

- 1. kształt ziarna kawy odwrócone wklęsłymi powierzchniami
- 2. barwienie Gram (-)
- 3. układ wewnątrzkomórkowy
- 4. okres wylegania 3-5-7 dni
- 5. rozwój w obrębie błon śluzowych pokrytych nabłonkiem walcowatym (cewka moczowa, odbytnica, macica, jajowody) i rzadko w obrębie nabłonka wielowarstwowego płaskiego (pęcherz moczowy, srom)
- 6. szerzenie zakażenia: głównie przez ciągłość ;możliwy rozsiew
- drogą naczyń krwionośnych i chłonnych

Drogi zakażenia:

- 1. mężczyźni: cewka moczowa, odbył
- 2. kobiety: cewka moczowa, szyjka macicy, odbył
- 3. dziewczynki: srom, pochwa, odbył
- 4. noworodki: spojówka oka

Zjawiska odpornościowe w rzeżączce:

- 1. nie istnieje wrodzona ani nabyta odporność
- 2. przebieg zakażenia nie chroni przed ponownym; co więcej istnienie otorbionych ognisk zakaźnych nie zabezpiecza przed nadkażeniem innym szczepem gonokoków
- 3. w przebiegu zakażenia wytwarza się pewna odporność w stosunku do własnego szczepu

Rzeżączka utajona- brak objawów choroby + badanie bakteriologiczne (-)

Rozpoznanie opieramy na stwierdzeniu, że dana osoba jest niewątpliwym źródłem zakażenia lub stanowi stały kontakt osoby ze stwierdzoną rzeżączką.

- a) rzeżączka pierwotnie utajona – całkowicie ujemny wywiad; częściej u kobiet
- b) rzeżączka wtórnie utajona – utajenie nastąpiło wtórnie, po okresie objawów

klinicznych i jest związane z wytworzeniem się miejscowej odporności w stosunku do własnego szczepu

Rzeżączka bezobjawowa- brak objawów klinicznych + badanie bakteriologiczne (+); wywiad ujemny; należy wykonać posiew.

Nosicielstwo- brak objawów klinicznych; ujemny wywiad; badanie bakteriologiczne (+); można wykazać po wykonaniu posiewu!!

Diagnostyka:

1. Preparat bezpośredni;

- a) barwienie błękitem metylenowym- ciemnoniebieskie
- b) barwienie metodą Grama- Gram (-) czerwone

UWAGA: u kobiet należy wykonać badanie dodatkowe, bo w pochwie mogą występować drożdżki saprofityczne!!

U mężczyzn – 100% rozpoznanie

2. Hodowle komórkowe: na podłożu agarowym (pożywka Roiron, Stuarda)

3. Próby:

- a) oksydazowa
- b) immunofluorescencja bezpośrednia
- c) koaglutynacja, czyli opłaszczenie przeciwciałami

4. Odczyny serologiczne:

- a) OWD (zap. stawów, posocznica)
- b) Gonozyne (EIA)- metoda immunoenzymatyczna

Objawy kliniczne:

1. Ostra

2. Podostra

3. Przewlekła:

- a) powikłana
- b) niepowikłana

Rzeżączka u mężczyzn:

A. Zapalenie cewki przedniej (Urethritis anterior)

1. Ostre (Urethritis acuta anterior):

- a) wyciek z cewki moczowej: śluzowy (=)śluzowo-ropny (=)ropny
- b) bł. śluzowa: zaczerwieniona, obrzęknięta, brzegi zewnętrzne wywinięte
- o ból i pieczenie przy oddawaniu moczu (cienki strumień)
- o bolesne i uporczywe wzwody (ustępują po 2 tygodniach)
- o gdy nieleczona okres trwania: kilka-kilkanaście tygodni

WYCIĘK INTENSYWNY I GŁÓWNIIE ROPNY!!

2. Przewlekłe (Urethritis chronica anterior):

- a) bardzo skąpa wydzielina (kilka kropli rano)
- b) mocz przezroczysty (alkohol zaostża)
- c) uretroskopowo: nacieki twarde gruczołów Littego, uchylkowość śluzówki
- d) objawy podmiotowe nieznaczne (mogą wystąpić trudności w oddawaniu moczu)

B. Zapalenie cewki tylnej (Urethritis posterior):

1. Ostre (Urethritis acuta posterior):

- a) końcowe, niewielkie krwawienie przy oddawaniu moczu
- b) uporczywe i bolesne wzwody

- c) objawy ogólnej niedomogi (wzrost temperatury)
 - d) przejście na cewkę tylną jest następstwem: ciężkiej pracy fizycznej, kontaktów płciowych, picia alkoholu
 - e) okres trwania – kilka dni (podostry przebieg)
2. Przewlekłe (Urethritis chronica posterior):
- a) różnorodność objawów: bez dolegliwości, dolegliwość przy mikcji/defekacji
 - b) nerwica płciowa: bolesne wzwody, przedwczesny wytrysk, niemoc płciowa
 - c) uretroskopowo: zwężenia w cewce
 - d) per rectum: zmiany w gruczole krokowym, pęcherzykach nasiennych

Rzeżączka u kobiet:

A. Zapalenie cewki moczowej:

1. Ostre:
- a) obfita wydzielina- ropna!!
 - b) pieczenie i ból w czasie mikcji
 - c) uczucie parcia na mocz
2. Przewlekłe:
- a) nieznaczne objawy
 - b) nieobfita wydzielina- śluzowa
 - c) zięjący otwór cewki moczowej

B. Zapalenie szyjki macicy (Cervicitis gonorrhoea)

1. Ostre:
- a) przekrwienie, obrzęk, rozpulchnienie błony śluzowej
 - b) łatwe krwawienie, nadżerka
 - c) obfita wydzielina- ropna!!
 - d) obfite upławy
 - e) nieznaczne dolegliwości podmiotowe
 - f) ból w okolicy krzyżowej w czasie stosunków
2. Przewlekłe:
- a) zwiększona spoistość szyjki
 - b) obfita wydzielina śluzowo- ropna!!
 - c) upławy

Rzeżączkowe zapalenie gardła (Pharyngitis gonorrhoea):

1. Występowanie:
- a) 3-7 % mężczyźni
 - b) 10-20 % kobiety
 - c) 10-25 % homoseksualistów
2. W 90 % przebieg bezobjawowy
3. Objawy:
- a) ból przy przełykaniu
 - b) wzrost temperatury
 - c) zaczerwienienie i obrzęk łuków podniebiennych tylnej ściany gardła
 - d) niekiedy ropna wydzielina w gardle
 - e) powiększenie i bolesność okolicznych węzłów chłonnych

Rzeżączkowe zapalenie spojówek u dorosłych (Conjunctivitis gonorrhoea):

1. Występuje bardzo rzadko
2. Zazwyczaj dotyczy jednego oka
3. Objawy: od niewielkiego podrażnienia spojówek do ropnego zapalenia
4. W przypadku braku leczenia – zajęcie rogówki

Rzeżączka u noworodków:

1. Zapalenie spojówek i rogówek
2. Zakażenie w czasie porodu
3. Okres wylegania 2-4 dni
4. Zmiany spojówkowe: naciekowe; ropne; nieżytowe
5. Profilaktyka: zabieg Credego (1% roztwór azotanu srebra do worka spojówkowego) UWAGA: Nie chroni przed Chlamydia!!

Rzeżączka u dziewczynek:

1. Następstwo:
 - a) zaniedbań higienicznych (np. od chorej matki)
 - b) molestowania seksualnego/dobrowolnego kontaktu
2. Zakażenie błony śluzowej sromu i pochwy:
 - a) nabłonek cieńszy, nierogowaciejący
 - b) brak glikogenu w nabłonku
 - c) zasadowy odczyn pochwy (brak pałeczek kwasu mlekowego)
3. Lokalizacja: srom, pochwa, cewka moczowa, gruczoły przycewkowe, odbytnica
4. Powikłania: przejście na trzon macicy, przydatki – grozi bezpłodnością

Powikłania rzeżączki u mężczyzn:

1. Cewka przednia:
 - a) zapalenie gruczołów Tysona (tysonitis)
 - b) zapalenie gruczołów Littrego (littritis), zatok Morganiego
 - c) zapalenie gruczołów opuszkowo- cewkowych
 - d) zapalenie żołądki i blaszki napletka (balanoposthitis)
 - e) zapalenie przewodów okołocewkowych (pararethritis)
 - f) stulejka, załupek
 - g) ropień okołocewkowy (abscessus paraurethralis)
2. Cewka tylna: :
 - a) zapalenie prostaty (prostatitis)
 - b) zapalenie pęcherzyków nasiennych (vesiculitis)
 - c) zapalenie najądrza (epididymitis)

Powikłania rzeżączki u kobiet:

1. Cewka moczowa:
 - a) zapalenie gruczołów przycewkowych Skenego (skinitis)
 - b) zapalenie gruczołów Bartholina (bartholinitis)
2. Szyjka macicy:
 - a) zapalenie błony śluzowej i omacicza(endometritis, perimetritis)
 - b) zapalenie przydatków (adnexitis)
 - c) zapalenie otrzewnej miednicznej (pelvoperitonitis)

Powikłania u kobiet i mężczyzn:

1. Zapalenie moczowodu (ureteritis)
2. Zapalenie pęcherza moczowego (cystitis)
3. Zapalenie odbytnicy (proctitis)
4. Zapalenie miedniczek nerkowych (pyelitis)

Powikłania pozapłciowe rzeżączki:

1. DGI (rozsiana infekcja gonokokowa) – 0,5-3% chorych:
 - a) K>M

- b) czynniki sprzyjające: bezobjawowy przebieg rzeżączki; rzeżączkowe
 - c) zap. gardła; ciąża
 - o triada objawów:
 - gorączka
 - ostre zap. wielostawowe
 - zmiany skórne typowe dla posocznicy: wybroczyny; grudki zapalne; krwotoczne krosty z centralną nekrozą
 - d) początek często z bólami stawów i zap. ścięgien i maziówki
2. Perihepatitis = zespół Fitz- Hugh- Curtisa (bóle w prawym podbrzuszu)
 3. Endo-; Myo- ; Pericarditis
 4. Zap. rogówki, tęczówki, ciała rzęskowego
 5. Zap. opłucnej, otrzewnej
 6. Zespół Reitera (częściej w Chlamydiozie)

Leczenie rzeżączki:

1. Penicylina prokainowa i.m. + Probenecid p.os. 1,0 g:

M: 4,8 mln. jedn. przez 1 dzień

K: 4,8 mln. jedn. przez 2 dni

+ kontrola serologiczna (odczyny kiłowe)

Badanie kontrolne w kierunku rzeżączki:

M: I po 3 dniach; II po 7 dniach; dalsze gdy jest obecna wydzielina

K: I po 7 dniach; II po 14 dniach; dalsze w ciągu 2 m-cy po miesiączce

+ kontrola serologiczna po 3 miesiącach

2. Inne:

a) 7 dni p.os. ; 14 dni w przypadku powikłań:

Tetracyklina 4x 500 mg

Erytromycyna 4x 500 mg

Vibramycyna 2x 100 mg

b) jednorazowo:

Cefuroksym 1,0 g p.os.

Zinacef 1,5 g. i.m.

Ampicylina 3,5 g. p.os.

Ofloksacyna 400 mg. p. os.

Spektinomycyna: M: 2,0 g i.m. ; K: 2x 2,0 g i.m.

c) ciężarne:

Ceftriaksone 250 mg. i.m. jednorazowo + Erytromycyna 4x 500 mg przez 7 dni lub

Spektinomycyna 2,0 g.i.m. jednorazowo, a następnie Erytromycyna przez 7 dni

d) dziewczynki:

< 3 roku życia penicylina prokainowa 2x 200 tys. jedn. i.m.

> 3 roku życia PN 300-600 tys

< 45 kg. Claforan 0,5 g i.m. ; Rocephin 0,25 g i.m.

> 45 kg. ½ dawki dla dorosłych

33. Nierzeżączkowe zakażenia dolnych odcinków narządu moczowo- płciowego

Patogeny:

1. Chlamydia trachomatis (typ D-K)

2. Trichomonas vaginalis (rzęsistek pochwoy)
3. Candida: albicans(70-90%), tropicans, glabrata
4. Bakterie Gram (-): Gardnerella vaginalis, Mobiluncus, Bacteroides
5. Mykoplazmy: Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum
6. 10-20% patogen nieznan

I. CHLAMYDIOZA:

1. Patogen: Chlamydia trachomatis
2. Bakteria o cechach bakterii i wirusów
3. Serotypy:
 - a) D-K NGU
 - b) A, B, B1, C- jaglica
 - c) L1-L3 – ziarnica weneryczna pachwin (nie występuje w naszym klimacie)
4. Dwuetapowy cykl rozwojowy:
EB – ciałka elementarne (forma zakażająca)
RB – ciałka retikularne (forma wegetatywna)
5. Częstość występowania chlamydialnego NGU: M: 35-70%; K:8-37
6. Szczyt zachorowań: 21-25 r.ż. (3/4 zak. przed 30 r.ż.)
7. Okres wylegania: **3-5-7 tygodni!!** (do różnicowania z rzeżączką)

Klinika:

1. Mężczyźni:
 - a) mierny lub skąpy wyciek z cewki moczowej- **głównie śluzowy**
 - b) dysuria (pieczenie, ból w czasie mikcji)
 - c) przebieg bezobjawowy (10-30% pacjentów)
2. Kobiety:
 - a) przebieg bezobjawowy (>50%)
 - b) bóle w dole brzucha
 - c) zapalenie cewki moczowej
 - d) śluzowo-ropna wydzielina w ujściu zewn. szyjki macicy
 - e) ektopia szyjki macicy (często hipertroficzna)
 - f) krwawienie części pochwoy indukowane dotykiem

Powikłania:

1. Mężczyźni:
 - a) niepłodność
 - b) zap. najądrzy, pęcherza, prostaty
 - c) zwężenie średnicy cewki
 - d) ropień okołocewkowy
2. Kobiety:
 - a) niepłodność
 - b) PID (pelvic inflammatory disease): zap. endometrium, zap. przydatków
 - c) Perhepatitis
 - d) zap. gruczołów Bartholina, gruczołów Skenego
 - e) zap. pęcherza moczowego
 - f) ciąża ektopowa

Lokalizacja pozapłciowa:

1. Nerki
2. Układ kostno- stawowy
3. Układ krążenia: myo- ; pericarditis; influenza; naczynia żyłne

4. Układ oddechowy: pleuritis
5. Inne: zap. odbytu; zap. gardła; amyloidoza

Zakażenie chlamydialne u niemowląt:

- a) Dotyczy 60% noworodków urodzonych z matek z chlamydowym zap. szyjki macicy
- b) Zapalenie spojówek (**zabieg Credego nie chroni!!**)
- c) Zapalenie płuc

Zespół Reitera:

1. Triada: arthritis (+ entezopatia, czyli w obrębie ścięgien); conjunctivitis; urethritis
2. Etiologia: Ch. trachomatis (50%); N. gonorrhoeae; HBV; HIV; Shigella; Salmonella; Yersinia
3. HLA B27 u 75% pacjentów(ciężki przebieg)
4. Objawy skórne:
 - a) keratoderma blenorrhagica (dłonie, stopy- zmiany łuszczycopodobne)
 - b) balanitis/ vulvitis circinata – pierścieniowate ogniska jak łuszczyca
 - c) stomatitis
 - d) paronychia

Diagnostyka:

1. Immunofluorescencja bezpośrednia- **najważniejsza!!**
Identyfikacja wkrętów EB przy użyciu p/ciał monoklonalnych (Chlamydozet)
Materiał: M: nabłonek z cewki; K: nabłonek z szyjki macicy, bo Chlamydia jest pasożytem wewnątrzkomórkowym
Nie wykonujemy badania serologicznego!!
2. Mikroskop bezpośredni z wydzieliną. Barwienie metodą Grama;
ocena liczby leukocytów wielojadrzastych w polu widzenia w powiększeniu 1000x
M> 4 wymaz z cewki po całkowitym nieoddawaniu moczu
K> 10 wymaz z szyjki macicy
3. Hodowla na fibroblastach mysich (kom. McCoy'a)- jak wątpliwości
4. Inne: bad. immunoenzymatyczne, PCR

Leczenie:

1. Tetracykliny – Doxycyklina 2x100 mg przez 7 dni
2. Makrolidy: a) Azytromycyna 1,0 g jednorazowo
b) Erytromycyna 4x500 mg przez 7 dni
c) Klarytromycyna 2x250 mg lub 1x500 mg przez 7 dni
d) Roksytromycyna 2x150 mg przez 7 dni
3. Chinolony: Ofloksacyna 1x400 mg przez 7 dni
Jeżeli są powikłania to leczyć 10- 21 dni! (dłużej niż w rzeżączce- tam do 14 dni)

II. Rzęsistkowica (Trichomoniasis):

1. Patogen: Trichomonas vaginalis
2. Taksonomiczna przynależność do pierwotniaków (wiciowce)
3. Czas inkubacji: 3-28 dni
4. Epidemiologia:
 - a) zakażenie przez kontakt bezpośredni (stosunek płciowy) lub pośredni (wspólne środki higieny osobistej)
 - b) zdolność przeżycia do 24 godzin w środowisku wilgotnym lub w moczu
 - c) K>M

Diagnostyka:

1. Badanie bezpośrednie:
 - a) w „kropli wiszącej” ocena ruchu w zaciemnionym polu
 - b) barwienie met. Grama, Giemsy, Papanicolon, błękitu metylenowego
2. Hodowla na podłożu Roiron
3. Badanie fluorescencyjne z użyciem p/ciał monoklonalnych
4. Inne: met. aglutynacji lateksowej; hemaglutynacja pośrednia

Objawy rzęsistkowicy:

1. Kobiety:
 - a) obfite upławy (50-75%): szare/żółto-zielone; pienne; cuchnące (zapach nieświeżych ryb)
 - b) zapalenie pochwy (zaczerwienienie, rozpulchnienie śluzówki)
 - c) świąd i pieczenie sromu i pochwy
 - d) krwawe wybroczyny na szyjce macicy – Colpitis macularis granularis
tzw. „szyjka truskawkowa”
 - e) zasadowe pH pochwy
 - f) dysuria lub częste oddawanie moczu
 - g) ból w dole brzucha
 - h) nasilenie dolegliwości w trakcie lub po miesiączce
2. Mężczyźni:

Zwykle bezobjawowo, bo nie mają glikogenu + kwaśne pH w cewce.

Ale gdy są objawy: wyciek z cewki moczowej.

Leczenie:

1. Ogólne:
 - a) Tinidazol 2,0 g jednorazowo
 - b) Tinidazol 2x 150 mg przez 7 dni
 - c) Metronidazol 2,0 g jednorazowo
 - d) Metronidazol 2x 500 mg przez 7 dni
2. Miejscowe: Metronidazol 500 mg czopki lub tabletki dopochwowe przez 7 dni

III. Bakteryjne zapalenie pochwy (Vaginosis bacterialis)

1. Dwie grupy patogenów:
 - a) bakterie Gram (-): Gardnerella vaginalis; Mobiluncus; Bacteroides
 - b) mykoplazmy (małe, bez ściany kom.): Mycoplasma hominis; reapiasma urealyticum
2. Patogeneza: zmiany ekologii pochwy (zanik flory fizjologicznej, namnażanie flory patologicznej): antybiotyki, ciąża, antykoncepcja
3. Związek ze stosowaniem wkładek domacicznych
4. Rola współżycia seksualnego ??
5. Okres inkubacji: dni- tygodnie
6. Zwykle bezobjawowo 24- 37% NGU

Klinika:

1. Bakterie Gram (-) (Gardnerella):
 - a) przebieg bezobjawowy (>50%)
 - b) wodniste upławy o nieprzyjemnym zapachu
 - c) zasadowe pH moczu
 - d) powikłania : amnionitis, chorioamnionitis, PPPP (przedwczesny poród)
2. Mycoplasmy:
 - a) leukocyturia bez bakteriurii
 - b) biało-serowata wydzielina
 - c) kwaśne pH moczu
 - d) zespół Reitera (nie wiadomo czy jest jakiś związek)

Diagnostyka:

1. Gardnerella vaginalis:
 - a) pH pochwy >4,7
 - b) bad. mikroskopowe: „clue cells” (kom. nabłonkowe opłaszczone >20%)
 - c) (+) próba aminowa z 10% KOH – zapach nieświeżych ryb
 - d) hodowla beztlenowa/ tlenowa w zwiększonej atmosferze CO₂
2. Mycoplasma: a) specjalna hodowla na podłożu Sheparda
b) miano przeciwciał w surowicy > 1:16

Leczenie:

1. Bakterie Gram (-):
 - a) leczenie ogólne:
Metronidazol 2,0 g p.os. jednorazowo
Metronidazol 2x500 mg p. os przez 7 dni
Ciąża: Klindamycyna 2x300 mg p.os przez 7 dni
 - b) leczenie miejscowe:
Metronidazol 0,75% żel 2x dziennie przez 5 dni
Klindamycyna 2% krem przez 7 dni
2. Mycoplasmy: przez 14 dni:
Tetracykliny 4x500 mg
Doxycyklina 2x100 mg
Erytromycyna 4x500 mg

Kandydoza pochwy:

1. Patogen: Candida albicans (70-90%), tropicans, glabrata, grzyby drożdżopodobne
2. U 20% kobiet mogą bytować asymptomatycznie;
3. Częstość występowania ok. 25% przyp. NGU
4. Szczyt zachorowalności 16-30 r.ż.
5. Czynniki predysponujące:
 - a) antykoncepcja
 - b) ciąża (10% w I; 25-55% w III trymestrze)
 - c) zaburzenie tolerancji glukozy, cukrzyca
 - d) leczenie: kortykoterapia, immunosupresja
 - e) wkładka domaciczna
 - f) noszenie ciasnych, syntetycznych ubrań

Objawy:

1. Świąd sromu (80-90%)
2. Gęste, serowate upławy
3. Bolesność, pieczenie sromu, dysuria, dyspareuria(ból przy stosunku)
4. Wyprzenia drożdżakowe na skórze krocza, pośladków, ud
5. Zaczerwienienie, obrzęk, przeczasy sromu
6. Przebieg bezobjawowy u 30%

Kandydoza narządów płciowych u mężczyzn:

1. Najczęściej zakażenie od partnerki seksualnej
2. Może pojawić się u chorych na cukrzycę lub po przewlekłej antybiotykoterapii
3. Rumieniowo- złuszczone ogniska, mogą wystąpić nadżerki, wykwyty satelitarne
4. Może doprowadzić do stulejki
5. Charakterystyczny jest świąd

Diagnostyka kandydozy:

1. Preparat bezpośredni (blastospory, pseudostrzępki)
2. Hodowla na podłożu Saborauda (24-48 godzin)

Leczenie:

1. Ogólne:
 - a) Flukonazol 150 mg jednorazowo
 - b) Itrakonazol (Orungal) 2x200 mg przez 1 dzień lub 1x200 mg przez 3 dni
 - c) Ketokonazol (Nizoral, Ketozol) 2x200 mg przez 6-7 dni
2. Miejscowe:
 - a) Izokonazol 2 tabl. dopochwowe jednorazowo
 - b) Tiokonazol 1 tabl. dopochwowe przez 3 dni
 - c) Ekonazol 1x50 mg przez 15 dni lub 1x 150 mg przez 3 dni
 - d) Clotrimazol 500 mg jednorazowo lub 1x100 mg przez 6 dni
 - e) Natamycyna (Pimafucin) 1 globulka dopochwowa przez 3-6 dni
 - f) Kremy: Clotrimazol, Pimafucin, Tramogen- mogą też mężczyźni

Należy leczyć oboje partnerów!!!

34. Zakażenia hiv

- zakaźność i drogi szerzenia;
- przebieg i podział na okresy;
- choroby wskaźnikowe;
- testy przesiewowe i potwierdzenia;
- leczenie przeciwwirusowe;
- profilaktyka zakażeń.

To wszystko jest w seminarium, więc sądzę, że bez sensu jest przepisywanie tego.

35. Kłykciny kończyste

Przerosłe, uszypułowane twory brodawkowate o kalafiorowatej powierzchni umiejscawiające się głównie w okolicach drażnionych, zwłaszcza w okolicy narządów płciowych;

Czynniki sprzyjające:

- maceracja błon śluzowych
- drażnienie np. wydzieliną z pochwy lub cewki moczowej (upławy u ciężarnych)

W razie obfitej wydzieliny powierzchnia jest zapalnie zmieniona i sącząca

Umiejscowienie:

- u kobiet: wargi sromowe
- u mężczyzn: wewn. powierzchnia napletka i rowek założędny;
okolica odbytu (verrucae anales)

Zmiany rzadko ustępują samoistnie z wyjątkiem kłykciny ciężarnych, które mogą cofać się po porodzie.

Powikłania:

- stulejka i załupek;

- zgorzel i przebicie skóry napletka;
- b. rzadko rozwój raków typu Bowena

36. Opryszczka narządów płciowych-obraz kliniczny,zakaznosc ,leczenie

Inf ogólne:

- choroba przenoszona drogą płciową
- wywołona przez wirus opryszczki zwykłej(hsv typ 2 rzadziej 1)
- pierwotne zakażenie-bezobjawowe lub wysiew pecherzyków na rumieniowej powierzchni
- zmiany pojawiają się w obrębie narządów płciowych i odbytu
- choroba cechuje się skłonnością do nawrotów, przeplatana okresami reemisji
- opryszczka u ciężarnych-wenatrzmaciczne lub okołoporodowe zakażenie płodu/novorodka

Zakazność

- konieczny bezpośredni kontakt z wydzieliną zawierającą cząstki wirusa(wirusy te są bardzo wrażliwe na warunki środowiska i poza org. Żyją bardzo krótko)
- wrota wnikania wirusa:
 - *uszkodzon skóra i błony śluzowe
 - *w czasie porodu
- zakażenie wirusem opryszczki utrzymuje się przez całe życie a częstotliwość nawrotów zależy od stanu immunologicznego pacjenta

Obraz kliniczny

Okres wylegania:2-7 dni

Przeżulica miejscowa przed wystąpieniem zmian

Wykwity pierwotne:

- pecherzyki wypełnione płynem surowicznym na rumieniowej podstawie z tendencją do grupowania się-pekają-nadżerki-strupy
- błony śluzowe-zmiany nadżerkowe
- zmiany w ustępują bez pozostawienia śladu

Po ustąpieniu ww zmian wysiewy nowych pecherzyków w różnym stadium ewolucji

-+ obj ogólne

-nasilenie obj zależy od tego czy jest to zakażenie pierwotne czy wtórne

-powiększenie ln(pachwinowe)

-u kobiet-zapalenie sromu i pochwy,zmiany umiejsciwione na wargach sromowych,pochwie:

- *obrzek warg sromowych
- *nadżerki,dolegliwości bólowe

-zmiany w obrębie szyjki macicy:

- *obrzek
- *zaczerwienienie ujścia zew szyjki macicy
- *pecherzyki,nadżerki

-u mezczyzn-zmiany na napletku,żołądki,oraz skórze prącia

- *balonitis lub balanoposthitis-wysiew pecherzyków,nadżerki ,owrzodzenia

strupy

ujście zew cewki moczowej

- *wyciek z cewki moczowej
- *dysuria

- Zarówno u kobiet jak i u mężczyzn – zmiany opryszczkowe na skórze pośladków
- Zmiany pozagenitalne
 - okolica kości krzyżowej, skóra ud oraz palców rąk

Leczenie

1. acyklowir (zovirax) 200mg 5x/dobę przez 7-10 dni po

2. acyklowir, w ciężkich przypadkach – wlew iv 5-10 mg/kgmc co 8h przez 5-7 dni lub do utapienia zmian

37. Zapalenie wątroby typu b jako choroba przenoszona drogą płciową

Wrota wnikania wirusa hbv:

- krew, urządzenia do transfuzji

- droga płciową (kontakty hetero i homo-sex, nieb forma

wsółżycia: analne, oroanalne, orogenitalne)), droga wertykalna (zakażenie płodu w łonie matki, okołoporodowe lub poporodowe)

Obraz kliniczny żółtaczki wszczepiennej:

- okres wylegania – sr 90 dni

- powikłania cięższe i częstsze

- okres prodromalny: podwyższenie temp, nudności, brak łaknienia, uczucie zmęczenia

- obj mogą trwać od kilku dni – tyg

Zmiany skórne: typu pokrzywkowego, z zajmowaniem odsebnych części kończyn zmiany stawowe typu odczynowego

- żółtaczka

U 10-15% przewlekłe zapalenia wątroby

Rozpoznanie stawia się na podstawie:

1. wywiadu, obrazu klinicznego choroby

2. stwierdzenia antygenów oraz p/ciał przeciw hbv

3. badań laboratoryjnych