

Dermatozy wywołane przewlekłym działaniem czynników mechanicznych

Dermatoses caused by chronic action of mechanical factors

WSTĘP

Jedną z istotnych funkcji, które spełnia skóra, jest ochrona organizmu przed mechanicznymi uszkodzeniami. W wielu przypadkach relatywnie łagodne czynniki mechaniczne, jak tarcie lub ucisk, nie powodują bezpośrednio ubytku naskórka (otarcia) lub także skóry właściwej (rany). Jednak oddziałując na skórę w sposób powtarzalny lub przez dłuższy czas, mogą przyczynić się do powstawania miejscowych zmian chorobowych. Ze względu na dominujące obciążenie mechaniczne skóry rąk i stóp (chodzenie, praca fizyczna), wiele zmian lokalizuje się najczęściej w tych okolicach ciała. Rodzaj reakcji skórnej zależy od częstości, nasilenia i kierunku działania zewnętrznych czynników mechanicznych [1]. Może objawiać się ona oddzieleniem naskórka (pęcherzami), uszkodzeniem naczyń z tworzeniem wybroczyn (czarna pięta), nadmiernym gromadzeniem naturalnego barwnika – melaniny w naskórku z jego przenikaniem do skóry właściwej (hiperpigmentacja), wyłącznie przerostem warstwy rogowej (modzele, odciski), dominującym ogniskowym przerostem wszystkich warstw naskórka (np. *acanthoma fissuratum*), dominującym

ogniskowym włóknieniem i przerostem w obrębie skóry właściwej (np. *knuckle pads*), rozlanym przerostem soplí naskórkowych i warstwy brodawkowej skóry, co makroskopowo uwidacznia się jako pogrubienie i uwydatnienie naturalnego rysunku skóry (lichenizacja), obrzękiem skóry lub nawet martwicą tkanek w miejscach ucisku i spowodowanego nim przewlekłego niedokrwienia z wytworzeniem owrzodzeń (odleżyny). Często obserwujemy kombinację różnych reakcji skóry.

Większość chorób wywołanych przez czynniki mechaniczne ma charakter łagodny i tylko samą obecnością zmian niepokoi pacjentów. Niektóre jednak mogą powodować znaczną bolesność (odciski na stopach), a u osób z obniżoną odpornością (np. osoby z zaawansowaną cukrzycą) być przyczyną groźnych infekcji miejscowych i uogólnionych z poważnymi konsekwencjami, jak konieczność amputacji kończyny czy nawet śmierć pacjenta. W większości przypadków podstawową formą leczenia jest wyeliminowanie czynnika sprawczego, czyli przewlekłego drażnienia mechanicznego skóry, co nie zawsze jest zadaniem łatwym.

Klaudia Rubas
Piotr Nockowski
Klinika Dermatologii,
Wenerologii i Alergologii,
Uniwersytet Medyczny
we Wrocławiu
ul. T. Chałubińskiego 1
50-368 Wrocław

T: +48 71 348 23 32
E: piotr.nockowski@
umed.wroc.pl

» 44

STRESZCZENIE

Skóra jest największym narządem ludzkiego ciała. Jedną z najistotniejszych spośród wielu jej funkcji jest ochrona organizmu przed mechanicznymi uszkodzeniami. W wielu przypadkach przewlekłe czynniki mechaniczne, które oddziałują na skórę, mogą przyczynić się do powstawania dermatoz. Rodzaj reakcji skórnej zależy od częstości, nasilenia i kierunku działania tych czynników.

Celem artykułu było przedstawienie wybranych chorób, wywołanych przez czynniki mechaniczne. W większości przypadków podstawową formą leczenia jest wyeliminowanie czynnika sprawczego, którym jest przewlekłe podrażnienie mechaniczne skóry.

Słowa kluczowe: dermatozy, uszkodzenia mechaniczne, odciski, modzele

ABSTRACT

Skin is the largest organ of the human body. One of the most important among numerous functions of the skin, is protection of the body against mechanical injuries. In many cases, chronic mechanical factors that affect the skin can cause certain dermatoses. The type of cutaneous reaction depends on frequency, severity and direction of action of these factors.

This article aims to discuss skin diseases caused by mechanical factors, some of which are very common. In most cases, the basic form of treatment is to eliminate the causative factor which is chronic mechanical irritation of the skin.

Key words: dermatoses, mechanical injuries, corns, callosities

otrzymano / received

10.10.2017

poprawiono / corrected

14.11.2017

zaakceptowano / accepted

03.01.2018

HYPERPIGMENTATION (PRZEBARWIENIE)

Wskutek przewlekłego tarcia albo ucisku skóry przez odzież lub protezy może dojść do powstawania przebarwień. Podłożem takiego procesu jest zwiększone wytwarzanie melaniny, a także nietrzymanie barwnika. Zmiany takie częściej występują u osób z otyłością [1]. Nie istnieją skuteczne metody leczenia przebarwień, a jedyne, co można zalecić pacjentowi, to ograniczenie drażnienia mechanicznego danej okolicy ciała.

BULLA (PĘCHERZ)

Intensywna praca fizyczna i związane z nią tarcie różnych przedmiotów o skórę, np. wiosłowanie, praca w ogrodzie, długotrwały ucisk zbyt ciasnego obuwia, mogą przyczyniać się do powstawania pęcherzy. Są one bolesne i mogą wpływać na tymczasowe ograniczenie aktywności pacjenta. Należy pamiętać, że pewne schorzenia, np. pęcherzowe oddzielanie się naskórka (*epidermolysis bullosa*), mogą predysponować do łatwiejszego tworzenia się pęcherzy. Taką sytuację należy podejrzewać w wypadkach, gdy stopień uszkodzenia skóry jest niewspółmiernie duży do bodźca działającego [1]. Leczenie pęcherzy pourazowych ogranicza się do przekłuwania pęcherzy i ich drenażu oraz ewentualnego podawania miejscowych środków odkażających.

CALLUS (MODZEL)

Modzel (*callus*) to bardzo powszechna zmiana skórna, która jest obszarem zgrubienia skóry, powstającym na skutek powtarzającego się ucisku [1, 2]. Keratynocyty warstwy podstawnej dzielą się intensywnie, co skutkuje pogrubieniem warstwy kolczystej naskórka, z hiperkeratozą [1]. Modzele mogą powstawać w każdej części ciała, jednak najczęściej lokalizują się na dłoniach i stopach (fot. 1, 2). Przykłady to np. modzele na dłoniach od trzymania narzędzi czy rakiety tenisowej, modzele na stopach od przewlekłego ucisku obuwia, modzele na palcach rąk u gitarzystów. Ciekawym przykładem są również „kolana modlących się” u zakonnic czy księży, które są modzelami związanymi z przewlekłym uciskiem [1]. Opisywano także rodzaj modzeli i przebarwień na czole u muzułmanów, którzy w czasie modłów dotykają głowę o ziemię [1, 3]. W zmianach takich dochodzi do pogrubienia naskórka, hiperpigmentacji i lichenifikacji [3].



Fot. 1 Modzele na łokciach wywołane przewlekłym uciskiem u 65-letniej kobiety, która w ciągu dnia spędzała wiele godzin przy oknie, podpierając się łokciami Źródło: [1]



Fot. 2 Modzele na dłoniach u robotnika, który w ciągu dnia spędza wiele godzin, wykonując pracę przy użyciu młotka Źródło: [1]

W różnicowaniu modzeli należy wziąć pod uwagę nagniotki oraz rogowce dłoni i stóp, zwłaszcza rogowce o charakterze punktowym [1].

Leczenie to przede wszystkim unikanie powtarzającego się ucisku danej okolicy, a jeśli nie da się go wyeliminować z uwagi na wykonywaną pracę, warto stosować środki ochronne, np. skórzane rękawiczki ochronne. W przypadku modzeli na stopach zaleca się noszenie dobrze dobranego, wygodnego obuwia. Modzele mogą być usuwane mechanicznie, np. przez ścieranie lub ścinanie zmian. Ponadto pomocne mogą być także preparaty keratolityczne, takie jak mocznik, kwas salicylowy czy mlekowy, w wyższych stężeniach. Opisywano także wysoką skuteczność leczenia poprzez ścięcie styczne modzeli z następczą aplikacją preparatu, zawierającego kantarydynę (organiczny związek chemiczny z grupy terpenów, używany także w leczeniu brodawek wirusowych), w połączeniu z kwasem salicylowym i podofiliną [2].

CLAWUS (NAGNIOTEK)

Nagniotek (*clavus, corn*) to ognisko dobrze odgraniczonej hiperkeratozy, spowodowanej przerywanym, ale przewlekłym uciskiem na niewielki obszar skóry [4]. Nagniotki, inaczej zwane odciskami, powstają przy częstym współwystępowaniu nieprawidłowości anatomicznych, takich jak wady wysklepienia stopy czy deformacje palców, np. palec młotkowaty czy stopa szponiasta [5, 6]. Innym czynnikiem sprawczym jest zbyt ciasne obuwie lub bardzo duża aktywność fizyczna [6].

Nagniotki to żółtawe, tklive, kopulaste zmiany o średnicy między 1 mm a 2 cm

[4]. Różnica między nagniotkiem a modzelem to centralny czop (rdzeń), charakterystyczny dla nagniotka. Niekiedy w okolicy widoczne jest także zaczerwienienie lub szczeliny (fot. 3). Nagniotki dzielimy na miękkie – występujące zazwyczaj między palcami stóp i twarde, zlokalizowane na podeszwie lub boczno-grzbietowej powierzchni małego palca stopy [4, 6]. Warto podkreślić, że nagniotki nie są jedynie problemem natury estetycznej, gdyż mogą powodować bardzo silne dolegliwości bólowe. W badaniu histologicznym widoczne są nadmierne rogowacenie, akantozę, bez obecności koilocytów, czasami dochodzi też do przerostu warstwy ziarnistej [1]. W różnicowaniu należy brać pod uwagę modzele i brodawki wirusowe.

W razie wątpliwości pomocne okazuje się ścięcie hiperkeratycznej warstwy zewnętrznej. W przypadku nagniotka widoczny będzie centralny rdzeń, natomiast w przypadku brodawki wirusowej obserwujemy punktowate krwawienie.

Leczenie nagniotków jest podobne do leczenia modzeli. W leczeniu objawowym pomocna może okazać się zmiana obuwia na takie, gdzie ucisk rozkładany jest równomiernie na całą powierzchnię stopy. Ponadto można dokonywać ścinania chirurgicznego nagniotków. Jeśli współistnieją wyrosła kostne, należy rozważyć leczenie chirurgiczne. Uważa się, że leczenie deformacji stopy, takich jak palec młotkowaty czy palce szponiaste stopy, jest niezbędne, aby zapobiegać ciągłym nawrotom nagniotków w tym samym miejscu [5]. Mniej inwazyjnym sposobem leczenia nieprawidłowości anatomicznych stopy są wkładki międzypalcowe oraz wkładki umieszczane pod śródstopiem, które zmieniają rozkład ucisku wywieranego na stopę [6].

PSEUDOCHROMIDROSIS PLANTARIS (CZARNA PIĘTA)

Czarna pięta (*Pseudochromidrosis plantaris*), inaczej zwana nadmiernym rogowaceniem krwotocznym, to zmiana wywołana nagłym silnym urazem mechanicznym, który powoduje wynaczynienie krwi do warstwy rogowej. Stan taki obserwuje się zazwyczaj u sportowców, tancerzy i powstaje zwykle na stopach, rzadziej na dłońiach, np. po silnym uszczyknięciu skóry. Histologicznie zmiany lokalizują się w naskórku jako czerwono-brązowy barwnik w warstwie rogowej. W różnicowaniu należy brać pod uwagę: czerniaka, tatuaż pourazowy, brodawki wirusowe. Zmiany nie wymagają leczenia, ustępują samoistnie wraz z regeneracją naskórka [1].

ACANTOMA FISSURATUM (ROGOWIAK SZCZELINOWATY)

Acanthoma fissuratum to rogowiak wywołany uciskiem przez oprawki okularów. Inna nazwa to *Granuloma fissuratum*, jednak nie jest ona właściwa, gdyż histologicznie nie obserwuje się reakcji ziarniniakowej w przebiegu tej choroby [7]. Zmiana



Fot. 3 Nagniotek u 30-letniej kobiety spowodowany noszeniem niedopasowanego obuwia Źródło: [1]



Fot. 4 Zmiany typu 'Knuckle pads' u 12-letniej dziewczynki Źródło: [1]

powstaje w miejscach przewlekłego ucisku przez źle dobrane oprawki okularów korekcyjnych, które pacjent nosi przez wiele lat. Zmiana powstaje z równą częstotliwością u kobiet, jak i u mężczyzn, bez predylekcji do wieku [7]. Czynniki sprawcze to źle dopasowane okulary, duży ciężar okularów, towarzyszące inne choroby skóry oraz zmieniona anatomia okolicy, w której powstaje zmiana [7, 8]. Najczęstsza lokalizacja *Acanthoma fissuratum* to ucho, okolica zauszna oraz nasada nosa. Opisywano także rzadkie przypadki zmian o charakterze *Acanthoma fissuratum* w innych nietypowych lokalizacjach (srom, okolica penisa lub zewnętrzny kanał słuchowy), spowodowane przewlekłym uciskiem [7].

Klinicznie zmiana jest twardym, owalnym guzkiem lub blaszką o kolorze skóry, charakterystyczna jest szczelina centralna, dzieląca zmianę na dwie części (wygląd ziarna kawy) [7]. Zmiana może być bolesna, czasami z wydzieliną surowiczą lub ropną. Musi być różnicowana z rakiem podstawnokomórkowym i rakami gruczołowymi, torbielami naskórkowymi. W badaniu histologicznym widoczna jest akantozą, hyperkeratozą, ze zmienną parakeratozą. W naskórku, w miejscu podłużnej bruzdy widoczny może być naciek z komórek zapalnych. W skórze właściwej widoczny okołonaczyniowy niespecyficzny naciek oraz włóknienie [7].

Leczenie choroby polega na wyeliminowaniu drażnienia w miejscu występowania zmiany, co w praktyce wiąże się z zamianą okularów na inne. Chirurgiczne wycięcie, glikokortykosteroidy miejscowe czy podawane śródskórnie, ewentualnie elektroterapia, mogą być rozważone w przypadkach opornych i przetrwałych [7, 8].

KNUCKLE PADS (GUZKI KŁYKCIOWE)

Knuckle pads, rzadziej nazywane *Garrod's nodes* to rzadko występujące zmiany o charakterze guzków o zbitym włóknisto-tłuszczowym utkaniu [9]. Zlokalizowane są one nad stawami, najczęściej na grzbietach rąk (nad stawami śródrečno- lub międzypaliczkowymi). Zmiany należy więc różnicować z chorobami stawów i złoгами, które także mogą lokalizować

się okołostawowo [9]. Większość przypadków ma charakter nabyty, rzadko zdarza się jednak, że choroba występuje dziedzicznie [1, 9]. Choroba zaczyna się zazwyczaj w dzieciństwie. Czynnikiem sprawczym jest zwykle lokalny uraz (np. ssanie palców przez dzieci, lub gryzienie skóry nad stawami międzypaliczkowymi, które ma podłoże w zaburzeniach nerwowych pacjenta) (fot. 4-6). Część autorów wyróżnia także *chewing pads*, czyli odmianę *knuckle pads*, która jest związana z nawykowym żuciem lub gryzieniem skóry nad stawami [10]. Palce poduszczkowate mogą współwystępować z kampodaktylią (wada wrodzona, polegająca na przykurczu zgięciowym jednego lub wielu palców) oraz w chorobie Dupuytrena. Zostały opisane w przynajmniej trzech zespołach genetycznych: zespole Bardta-Pumphreya, dziecięcej fibromatozie dłoni i stóp oraz w postaci epidermoliptycznej rogowca dłoni i stóp [1]. W niektórych przypadkach choroba ma charakter idiopatyczny, ale autorzy podkreślają, że nawet w przypadkach uwarunkowanych genetycznie najważniejszą rolę w patogenezie odgrywa uraz [1].

Klinicznie zmiany są bezbolesne, pojedyncze lub mnogie, często zajmują grzbie ty obu rąk, układając się symetrycznie lub asymetrycznie [1, 9].

W różnicowaniu należy uwzględnić: guzki reumatoidalne, guzki dnawe, guzki Boucharda i Heberdena, torbiele śluzowe, ziarniniak obrączkowy, pachydermodaktylię, neurofibroma oraz ciała obce w obrębie tkanek miękkich [9]. Podstawą rozpoznania jest wnikliwy wywiad oraz obraz kliniczny. Często wykonuje się również badanie ultrasonograficzne, m.in. aby wykluczyć zapalenie stawów. W przypadku wątpliwości można posłkować się także badaniem histologicznym (hiperkeratoza, akantoz, pogrubienie naskórka i skóry właściwej, zwiększenie liczby włókien kolagenowych) [1,9].

W większości przypadków leczenie nie jest wymagane. Należy uspokoić pacjenta i wytłumaczyć etiologię schorzenia, namawiając do próby wyeliminowania czynników drażniących. Wydaje się, że natłuszczenie i pielęgnacja, oraz mocznik lub kwas salicylowy w wyższych stężeniach mogą wspomóc leczenie hiperkeratotycznych zmian. Próby leczenia chirurgicznego mogą być powikłane powstawaniem blizn o typie keloidów [1].



Fot. 5 Zmiany na drugiej dłoni u tej samej 12-letniej dziewczynki. Pacjentka przyznała się, że często gryzie skórę dłoni nad stawami



Fot. 6 Niewielka zmiana typu 'knuckle pads' u 4-letniej dziewczynki, związana z nawykowym ssaniem kciuka

PACHYDERMODACTYLIA (PACHYDERMODAKTYLIA)

Pachydermodaktylia (PDD, *pachydermodactyly*) to rzadka i łagodna postać powierzchniowej fibromatozy. Charakteryzuje się symetrycznym, okołostawowym obrzękiem tkanek miękkich stawów, najczęściej stawów międzypaliczkowych bliższych, zwykle od drugiego palca do czwartego, rzadziej dotyczy palca piątego [11, 12]. Została ona po raz pierwszy opisana w 1973 r. przez Bazexa [11]. Choroba może być mylona z zapalnymi chorobami stawów, np. z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów. Dotyczy najczęściej młodych osób, w przeważającej większości płci męskiej, nieobciążonych innymi chorobami. Średni wiek zachorowania to ok. 14. rok życia [11]. Choroba stabilizuje się lub zanika w wieku dorosłym. Etiologia schorzenia nie jest w pełni poznana, wskazuje się jednak na pewne czynniki sprawcze. Najważniejszym z nich jest nadmierna stymulacja mechaniczna stawów międzypaliczkowych, która wynika często z kompulsywnych zachowań, takich jak wyginanie, pociąganie czy ściskanie palców dłoni. Takie zachowania identyfikuje się u ok. 43% chorych na pachydermodaktylię [11]. Niektórzy autorzy uważają wręcz, że PDD jest ważnym wskaźnikiem zaburzeń psychiatrycznych u pacjenta. W pozostałych przypadkach palce mogą być ekspozowane na mechaniczne drażnienie w związku z wykonywaną pracą (farmerzy, pracownicy komputerowi), sportem (wspinaczka, podnoszenie ciężarów, koszykówka) lub hobby (gra na gitarze, flectie) [11].

Wpływ na schorzenie mogą mieć także czynniki hormonalne. Postuluje się, że

wzrost stężenia androgenów, które stymulują proliferację fibroblastów i syntezę kolagenu, może mieć wpływ na chorobę [11]. Ponadto rolę w powstawaniu PDD mogą odgrywać hormony wzrostu i dysfunkcje tarczycy. Opisywano także współwystępowanie choroby ze stwardnieniem guzowatym oraz zespołem Ehlersa-Danlosa [11]. Niektórzy autorzy sugerują, że PDD może być łagodną odmianą pachydermoperiostozy, jednakże nie opisywano zajęcia struktur kostnych w żadnym z przypadków PDD [11].

Klinicznie zmiany manifestują się jako bezbolesny obrzęk stawów międzypaliczkowych bliższych, zazwyczaj z największym nasileniem palca od drugiego do czwartego. Zajęta skóra

jest stwardniała, czasem opisywana jako przesuwalny guzek, może mieć cechy hiperkeratozy, lichenifikacji, hiperpigmentacji. Bardzo rzadko opisywano zajęcie kciuka, palców stóp czy stawów międzypaliczkowych dalszych. Zmiany są zazwyczaj nieswędzące i niebolesne. Podział choroby zaproponował Bardazzi w 1998 r. na pięć podtypów; klasyczną, zlokalizowaną, przebijającą, rodzinną i związaną ze stwardnieniem guzowatym [13].

Histologicznie PDD manifestuje się jako łagodna fibromatoza, wynikająca z odkładania się depozytów strukturalnie nieprawidłowego kolagenu. Zwykle naskórek cechuje się hiperkeratozą i akantową. W warstwie podskórnej obserwuje się proliferację fibroblastów i wzrost ilości depozytów kolagenu. Trzeba zaznaczyć, że ilość kolagenu typu I jest zmniejszona, wzrasta natomiast niedojrzały kolagen typu III oraz typ V włókien kolagenowych [11].

W różnicowaniu choroby bierze się pod uwagę m.in. młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów i inne choroby stawów, pachydermoperiostozę oraz ziarniniaki typu ciała obcego [1, 11]. W pachydermodaktylii nie ma zmian w kościach czy okostnej w badaniu rentgenowskim RTG [12]. Nie obserwuje się także zapalenia stawów w badaniu ultrasonograficznym USG [12].

Nie ma uniwersalnego leczenia PDD. Zaniechanie drażnienia i urazów mechanicznych może być wystarczające do wycofania się choroby. W przypadku gdy podłożem są zaburzenia psychiczne, niezwykle pomocna może okazać się farmakoterapia. Opisywano także próby leczenia chirurgicznego, polegające na usunięciu zwłókniałych tkanek i podaniu iniekcyjnym do zmiany triamcinolonu [11]. Skuteczność takich zabiegów jest jednak kontrowersyjna. Trzeba brać pod uwagę ryzyko wystąpienia atrofii tkanek i zaniki ścięgien po iniekcjach miejscowych silnymi glikokortykosteroidami.

DECUBITUS ULCER (ODLEŻYNA)

Odleżyna (*decubitus ulcer*), zwana inaczej owrzodzeniem pociskowym, to martwica niedokrwienna skóry spowodowana przewlekłym uciskiem, która powstaje najczęściej w miejscach, gdzie kości tworzą wyniosłość, np. guz kulszowy czy okolica pięty. Jest to schorzenie, występujące nie tylko u pacjentów przewlekle unieruchomionych, gdyż w sprzyjających warunkach może powstawać bardzo szybko – nawet po kilkudziesięciu minutach [14]. Po nowotworach i schorzeniach kardiowaskularnych należy do najbardziej kosztownych powikłań [15].



Fot. 7 Zmiana w okolicy zausznnej u 65-letniej kobiety. W badaniu histologicznym rozpoznano rozpoznano rzekomonabloniakowy rozrost naskórka.

Okolo 66% wszystkich odleżyn powstaje u osób po 70. roku życia. Są również powszechne u młodszych pacjentów z zaburzeniami neurologicznymi. Obecność odleżyn zwiększa śmiertelność u pacjentów leżących, z uwagi na możliwość komplikacji systemowych [15].

Do powstawania owrzodzenia pociskowego przyczynia się przewlekły ucisk i tarcie. Ucisk prowadzi do zamknięcia kapilar unaczyniających daną okolice. Normalnie ciśnienie zewnętrznie waha się między 16 a 33 mm Hg w różnych segmentach. Ciśnienie powyżej 33 mm Hg zamyka naczynia krwionośne, przez co tkanki w danej okolicy stają się niedokrwione, dochodzi do metabolizmu beztlenowego, co w konsekwencji powoduje śmierć komórek, a klinicznie manifestuje się nekrozą i owrzodzeniem [15]. Istotny jest również czas trwania nacisku. Wyższe ciśnienia potrzebują krótszego czasu do powstania choroby, ale niższe też mogą wywołać chorobę, o ile działają odpowiednio długo. Niedokrwienie powoduje zmiany degeneracyjne skóry, tkanki podskórnej, mięśni i powięzi [15].

Podkreśla się, że istnieje wiele czynników zwiększających rozwój odleżyn. Są to m.in.: ograniczenie ruchomości pacjenta, zaawansowany wiek, otyłość, ale także niedożywienie,

palenie papierosów, upośledzenie czucia, cukrzyca czy miażdżyca, choroby obwodowych naczyń krwionośnych [1, 15].

Dostępnych jest kilka systemów klasyfikujących rozległość i stopień zaawansowania odleżyn, jednak najpowszechniejszym z nich jest międzynarodowa klasyfikacja odleżyn NPUAP (*The National Pressure Ulcer Advisory Panel*), która opiera się na wyglądzie obszaru zajętego i głębokości uszkodzenia [16]. Stopień 1. opisuje zmiany bez przerwania ciągłości skóry, z widocznym nieblednącym rumieniem. Stopień 2. to odleżyna z częściową utratą grubości skóry i z odsłonięciem skóry właściwej. Stopień 3. to utrata pełnej grubości skóry, z widoczną pod nią tkanką tłuszczową w owrzodzeniu. W stopniu 4. utracie pełnej grubości warstwy skóry towarzyszy odsłonięcie niższej leżących struktur anatomicznych, takich jak powięź, mięśnie, ścięgna, więzadła, chrząstki czy kości w zależności od lokalizacji owrzodzenia [16].

W przypadku leczenia tego rodzaju odleżyn bardzo istotna jest zasada, że lepiej jest zapobiegać, niż leczyć. Należy zadbać o prawidłowe odżywianie przewlekle leżącej osoby (płyn, białka, energia, wyrównywanie poziomu żelaza, cynku) [14]. Ważna jest też częsta zmiana pozycji leżącej osoby oraz utrzymywanie skóry w czystości. Pomocne okazują się także

materace przeciwoleżynowe, wykonane ze specjalnych pianek. U osób narażonych na powstawanie odleżyn powinno sprawdzać się skórę dwa razy dziennie, poszukując obszarów zaczerwienienia, zwłaszcza nad wyniosłościami kostnym [14].

Leczenie odleżyn należy dostosować do stopnia ich zaawansowania. W stopniu 1. według NPUAP zalecane jest pokrycie owrzodzenia przezroczystym opatrunkiem, a także zintensyfikowanie działań prewencyjnych (np. zastosowanie materacy przeciwoleżynowych). W stopniu 2. zaleca się półokluzyjne lub okluzyjne opatrunki, np. hydrokoloidowe lub hydrożelowe (wyjątkiem jest infekcja rany, kiedy takie opatrunki są przeciwwskazane). W stopniu 3. i 4. konieczne jest oczyszczanie odleżyny z martwiczych tkanek, opatrunki oraz ewentualne leczenie przeciwinfekcyjne. Oczyszczanie martwicy może być mechaniczne, chirurgiczne lub enzymatyczne. Ponadto istnieje szereg nowoczesnych terapii adiuwantowych wspomagających leczenie owrzodzeń. Należą do nich elektryczna stymulacja, leczenie ran podciśnieniem NPWT (*negative pressure wound therapy*), zastosowanie terapeutycznych ultradźwięków, komory hiperbarycznej, miejscowego tlenu, a także aplikacja czynników wzrostu do rany [16]. Ponadto stosuje się także leczenie chirurgiczne, takie jak pokrycie odleżyny przeszczepem skórny, płatem skórny lub płatem skórno-mięśniowym [16].

ATYPICAL DECUBITAL FIBROPLASIA (ODLEŻYNOWE NIEDOKRWIENNE ZAPALENIE POWIĘZI)

Odleżynowe niedokrwiennie zapalenie powięzi zostało po raz pierwszy opisane jako atypical decubital fibroplasia przez Montgomerego w 1992 r. należy do chorób, których podłożem jest proliferacja fibroblastów [17]. Jest łagodnym, reaktywnym schorzeniem, rozwijającym się u osób przewlekle leżących. W obrębie tkanki podskórnej obserwuje się masę, powstającą w reakcji na długotrwałe niedokrwienie [1, 17]. Histologicznie stwierdza się proliferację fibroblastów z obecnością atypowych fibroblastów, martwicę oraz cechy neowaskularyzacji [1]. Leczenie polega na usunięciu chirurgicznym. Choroba może być mylnie brana za mięsaka, przypominając go zarówno klinicznie, jak i w badaniu histologicznym [17].

PSEUDOEPITHELIOMATOUS HYPERPLASIA (RZEKOMONABŁONIAKOWY ROZROST NASKÓRKA)

Rzekomonabloniakowy rozrost naskórka (PEH, *pseudoepitheliomatous hyperplasia*) to łagodne schorzenie, charakteryzujące się hyperplazją naskórka i nabłonka przydatków skóry, który często jest mylony z rakiem kolczystokomórkowym skóry [18, 19]. W literaturze angielskiej są też stosowane inne określenia do opisu PEH, takie jak *invasive acanthosis*, *verruroid epidermal hyperplasia*, *carcinomatoid hyperplasia*.

PEH może być stanem pierwotnym (np. pierwotny PEH zlokalizowany na dziąsłach jamy ustnej) lub wtórnym (np. związany z przewlekłym drażnieniem, a współistniejący z nowotworami skóry) [18]. Opisano także występowanie PEH, pojawiające się w miejscu tatuowanym także lub po mikrochirurgii Moshia [18].

PEH klinicznie wygląda jak dobrze odgraniczona blaszka albo guzek, często ze złuszczeniem na powierzchni (fot. 7). Przerost wybijającego nabłonka gruczołowego koresponduje klinicznie z brodawkowatą powierzchnią zmiany. Na powierzchni może być widoczne owrzodzenie. Zmiany są zazwyczaj koloru skóry lub różowego. Zmiany mogą się powiększać lub ulegać spontanicznej remisji.

Podstawą do rozpoznania jest wykonanie badania histologicznego zmiany, które ukazuje nieregularną hiperplazję nabłonka płaskiego, formującą wskórze właściwej masy i pasma z rogowymi perlami [17, 18]. Ponadto widoczna jest nieregularna proliferacja naskórka, często widoczny jest też naciek z leukocytów. Bardzo istotne jest pobranie reprezentatywnej biopsji z odpowiednią ilością skóry właściwej, gdyż w przypadku zbyt płytkiej biopsji PEH może być mylona z rakiem kolczystokomórkowym SCC (*squamous cell carcinoma*).

Wyniosły guzek w połączeniu z rozpoznaniem PEH może sugerować możliwość takiego procesu, jak chłoniak czy proces nowotworowy. W takich przypadkach wskazane jest powtórzenie biopsji, uwzględniające głęboką warstwę skóry właściwej oraz warstwy podskórnej [19].

Leczenie PEH opiera się na chirurgicznym wycięciu zmiany. W piśmiennictwie brakuje jasnych doniesień o skuteczności innego leczenia [19].

INNE CHOROBY ULEGAJĄCE ZAOSTRZENIU POD WPŁYWEM CZYNNIKÓW MECHANICZNYCH

W dotychczas przedstawionych jednostkach chorobowych bodziec mechaniczny stanowił jedyną wystarczającą przyczynę schorzenia, pod warunkiem odpowiedniej intensywności i długości trwania czynnika fizycznego. Podatność osobnicza również może odgrywać rolę. Należy jednak nadmienić, że istnieje cały szereg jednostek chorobowych, których etiopatogeneza nie jest bezpośrednio związana z czynnikami mechanicznymi, a w których urazy czy drażnienie skóry ewidentnie wywołują zmiany chorobowe lub zaostrzają przebieg choroby. Są one głównym czynnikiem prowokującym zmiany w pokrzywce z ucisku i dermatografizmie wyniosłym, ale także w innych odmianach pokrzywki, ucisku lub potarcia skóry może wyzwalać bąble pokrzywkowe. Także w mastocytozie skórnej tarcie powoduje obrzęk i zaczerwienienie wykwitów (objaw Dariera). Pojawianie się wykwitów swoistych dla danej choroby po kilku-kilkunastu dniach od zadrapania naskórka, czyli objaw Koebnera, występuje między innymi w łuszczycy, liszaju płaskim i brodawkach wirusowych. Objaw patergii, czyli pojawianie się zmian ropnych w miejscu drobnego urazu/ukłucia skóry, obserwuje się w chorobach zapalnych naczyń, w szczególności chorobie Behceta. Tylko niewielka część włókniaków skóry i keloidów jest kojarzona z urazem czy mikrourazem skóry w danym miejscu. Predylekcję zmian do miejsc drażnionych obserwuje się w rozmaitych jednostkach chorobowych, jak pęcherzowe oddzielanie naskórka, porfirie skórna późna czy neurodermit ograniczony. Nie zawsze więc

pojawianie się zmian po urazach mechanicznych świadczy, że jest to zasadnicza przyczyna choroby, choć ich unikanie z pewnością pozytywnie wpłynie na przebieg choroby.

PODSUMOWANIE

Czynniki mechaniczne, oddziałując na skórę w sposób przewlekły, mogą wywoływać wiele różnych jednostek chorobowych. Ich znajomość i dobrze zebrany wywiad stanowią podstawę właściwego rozpoznania schorzenia. Dzięki temu niejednokrotnie można uniknąć żmudnej diagnostyki i uspokoić pacjenta, wyjaśniając podłoże choroby. W takich sytuacjach zaprzestanie urazów mechanicznych, połączone z właściwym leczeniem, może prowadzić do ustąpienia zmian chorobowych.

LITERATURA

1. Wollina U. Choroby wywołane przez uszkodzenie czynnikami fizycznymi i chemicznymi. wyd. 2 polskie [w:] Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH. Dermatologia. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2011: 620-639.
2. Akdemir O, Bilkay U, Tiftikcioglu YO, Ozek C, Yan H, Zhang F, Akin Y. New alternative in treatment of callus. *J Dermatol.* 2011, vol. 38: 146-150.
3. Orenay OM, Sarifakioglu E. Prayer Mark on the Forehead: Hyperpigmentation. *Ann Dermatol.* 2015, vol. 27: 107-108.
4. Sacchidanand S, Mallikarjuna M. Surgical Enucleation of Corn: A Novel Technique. *J Cutan Aesthet Surg.* 2012, vol. 5: 52-53.
5. Phillips S, Seiverling E, Silvis M. Pressure and Friction Injuries in Primary Care. *Prim Care* 2015, vol. 42(4): 631-644.
6. Freeman DB. Corns and calluses resulting from mechanical hyperkeratosis. *Am Fam Physician.* 2002, vol. 1: 2277-2280.
7. Deshpande NS, Sen A, Vasudevan B, Neema S. Acanthoma Fissuratum: Lest we Forget. *IDOJ* 2017, vol. 8: 141-143.
8. Orenge I, Robbins K, Marsch A. Pathology of the ear. *Semin Plast Surg* 2011, vol. 25: 279-287.
9. Tamborini G, Gengenbacher M, Bianchi S. Knuckle Pads-rare finding. *J Ultrason.* 2012, vol. 12: 493-498.
10. Meigel WN, Plewig G. Chewing pads, a variant of knuckle pads. *Hautarzt* 1976, vol. 27: 391-395.
11. Dallos T, Oppl B, Kovács L, Zwerina J. Pachydermodactyly: a review. *Curr Rheumatol Rep* 2014, vol. 16: 442.
12. Žuber Z, Dyduch G, Jaworek A, Turowska-Heydel D, Sobczyk M. Pachydermodactyly - a report of two cases. *Reumatologia* 2016, vol. 54: 136-140.
13. Bardazzi F, Neri I, Raone B. Pachydermodactyly: seven new cases. *Ann Dermatol Venereol.* 1998, vol. 125: 247-250.
14. Bhattacharya S, Mishra RK. Pressure ulcers: Current understanding and newer modalities of treatment. *Indian J Plast Surg.* 2015, vol. 48: 4-16.
15. Agrawal K, Chauhan N. Pressure ulcers: Back to the basics. *Indian J Plast Surg.* 2012, vol. 45: 244-254.
16. Berlowitz D. Clinical staging and management of pressure induced skin and soft tissue injury. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-staging-and-management-of-pressure-induced-skin-and-soft-tissue-injury> (dostęp 13.08. 2017).
17. Montgomery EA, Meis JM, Mitchell MS, Enzinger FM. Atypical decubital fibroplasia. A distinctive fibroblastic pseudotumor occurring in debilitated patients. *Am J Surg Pathol.* 1992, vol. 16: 708-715.
18. Chakrabarti S, Chakrabarti PR, Agrawal D, and Somanath S. Pseudoepitheliomatous Hyperplasia: A Clinical Entity Mistaken for Squamous Cell Carcinoma. *J Cutan Aesthet Surg.* 2014, vol. 7: 232-234.
19. Zayour M, Lazova R. Pseudoepitheliomatous Hyperplasia: A Review. *Am J Dermatopathol.* 2011, vol. 33: 112-126.

ŹRÓDŁA FOTOGRAFII

1. Archiwum własne autorów