

Dermatologiczne objawy zaburzeń układu krążenia

Dermatological manifestations of cardiovascular disorders

dr n. farm. Wioleta Jankowiak¹, dr n. med Agnieszka Grochulska¹,
dr n. chem. Edyta Janeba-Bartószewicz²

¹ Akademia Pomorska w Słupsku, ² Politechnika Poznańska, Wydział Inżynierii Ładowej i Transportu

■ **Słowa kluczowe:** objawy skórne, choroby żył, niewydolność żylna.

■ **Keywords:** skin symptoms, venous disease, venous insufficiency.

■ **Abstract:** The interdependent action of the cardiovascular and skin systems allows for a multifaceted diagnosis that includes symptoms from both areas. A dermatologic symptom may be a signal indicating the presence of a cardiovascular disorder. This is particularly evident in diseases related to blood flow (e.g., venous insufficiency, thrombosis) or the presence of vascular skin (e.g., telangiectasias). Last but not least, skin manifestations also occur in genetic or infectious diseases, although the association of symptoms with circulatory dysfunction is not always obvious. This article provides examples of circulatory diseases whose symptoms may appear dermatologically.

■ Wprowadzenie

Organizm człowieka działa zawsze jako całość. Oznacza to, że funkcjonowanie różnych układów nie jest niezależne, a poszczególne organy oddziałują na siebie zgodnie z zasadą sprzężenia zwrotnego. Zaburzenia jednego obszaru mogą mieć wpływ na aktywność innych pól, chociaż nie zawsze jest to natychmiastowo zauważalne i bezpośrednio związane z dezorganizacją działania innych narządów. Do ściśle ze sobą powiązanych elementów w organizmie należą układ krwionośny i skóra. Zaburzenia pierwszego z nich najczęściej powodują objawy somatyczne, wśród których w diagnostyce zwraca się też uwagę na objawy dermatologiczne.

Widocznymi manifestacjami chorób układu krążenia są m.in. deformacje skórne związane z zaburzonym przepływem krwi. Wskazany

stan może występować pod postacią żylaków, infekcji czy zapaleń żylnych. Rozszerzone naczynia krwionośne o powierzchniowej lokalizacji uwypuklają strukturę skóry i przez to są łatwo zauważalne, chociaż nie zawsze muszą objawiać się bólem czy dyskomfortem (szczególnie w początkowych fazach rozwoju zaburzenia). Obszarem, na którym najczęściej obserwuje się występowanie żylaków, są kończyny dolne. Również często występują zakrzepice, przejawiające się zmianą koloru skóry na siny lub czerwony.

Choroby związane z upośledzonym przepływem krwi przez tkankę łączną mogą mieć różnorodne przyczyny, co zostało opisane w dalszej części artykułu.

Odrębnym, ale powszechnym problemem jest cera naczyniowa. Jej symptomy pojawiają

się u osób o cienkiej i wrażliwej skórze, jednak mogą mieć także uwarunkowania genetyczne. Do najbardziej charakterystycznych objawów cery naczyńniowej należą teleangiektazje (tzw. pajęczki) i rumień. Mogą one być wyznacznikami słabej kondycji skóry, ale też stanowić objaw towarzyszący odrębnym jednostkom chorobowym. Z uwagi na niewielkie obszary zajmowane przez wskazane zmiany skórne, pacjenci w większości traktują je jako defekty kosmetyczne.

Nie wszystkie choroby układu krążenia powodują ból czy dyskomfort, dlatego istotna jest obserwacja kondycji skóry, która może wskazywać na rozwój zaburzenia. Do precyzyjnych wniosków stanowiących o powiązaniach zaburzonego funkcjonowania różnych organów i układów przyczynia się wnikliwa diagnoza i dobór badań. Odpowiednio wczesna ocena stanu dermatologicznego pozwala podjąć szybkie działania zapobiegające rozwojowi problemu układu krwionośnego bądź całkowicie eliminujące chorobę.

Zaburzenia przepływu krwi **Żylaki i zespół niewydolności żyłnej**

Zaburzenia przepływu krwi przez tkankę łączną mogą uwidocznić się pod postacią rozszerzonych naczyń krwionośnych. Tak manifestują się m.in. żylaki, które rozpychając ścianki naczyń krwionośnych, wypuklają cienką warstwę skórną, pod którą są umiejscowione. W początkowej fazie rozwoju wskazanej dysfunkcji obserwuje się wyłącznie cienkie, ledwo przebijające się przez warstwę skórną żyłki, które często stanowią jedynie problem natury estetycznej. Brak dodatkowych objawów somatycznych powoduje, że zjawisko nie stanowi dla pacjenta przesłanki do konieczności leczenia tej patologii. Zlekceważenie takiego stanu często powoduje rozrastanie się sieci żył i powiększanie się ich powierzchni.

Przyczyną kształtowania się zaburzenia jest zjawisko odwróconego przepływu żylnego, inaczej zwane zespołem niewydolności żyłnej [1]. Stanowi ono upośledzenie funkcjonowania zastawek żylnych, w konsekwencji powodując niedroż-

ność naczyń krwionośnych [2]. Brak swobodnego przepływu krwi powoduje jej zastój, wzrost ciśnienia żylnego i rozpieranie żyły, niejednokrotnie sprawiając, że staje się ona zdeformowana, np. skręcona czy pofałdowana. Widoczna przez skórę żyła charakteryzuje się sinoniebiską barwą, a sama skóra staje się rozciągnięta, mniej elastyczna i bardzo cienka – jednocześnie bardziej podatna na urazy. **W rozwoju żylaków nieodłącznymi objawami są także rozległe obrzęki, zaburzenia pigmentacyjne i – w ciężkich przypadkach – owrzodzenie chorej powierzchni skóry** [3].

Leczenie farmakologiczne zaburzeń związanych z niewydolnością żylną może bazować na **preparatach flebotropowych**, np. diosminie, hesperydyne, escynie, tribenozydzie, dobesylanie wapnia czy kumarynie [4].

Zastoinowe zapalenie skóry lub lipodermatoskleroza

Zlekceważenie opisanego stanu przyczynia się do powstawania coraz poważniejszych zaburzeń, m.in. zastoinowego zapalenia skóry lub lipodermatosklerozy, związanych z przewlekłą niewydolnością żylną [5].

Drugie z wymienionych tu zaburzeń jest różnie klasyfikowane ze względu na przyczynę. Niektórzy badacze sugerują, że lipodermatoskleroza stanowi konsekwencję zakrzepicy żył głębokich, a inne źródła wskazują na tożsamość tego zaburzenia z *panniculitis*, czyli zapaleniem tkanki tłuszczowej [6]. **Lipodermatoskleroza charakteryzuje się znacznym stwardnieniem, łuszczeniem się i zmianą pigmentacji skóry na czerwoną lub purpurową.** Dotknięty chorobą obszar jest tkliwy (czasem nawet bardzo bolesny) oraz ma podwyższoną temperaturę [7]. Skóra staje się bardziej wrażliwa i podatna na urazy, które w lipodermatosklerozie mogą przyczyniać się do powstawania wrzodów [8].

Terapia łagodząca przebieg choroby może wykorzystywać leki **flebotropowe** [4], a w ostrej

odmianie stosuje się także **steroidy**. Przykładami tych substancji mogą być stanozolol, który łagodzi ból i zmniejsza obszar zajęty dysfunkcją lub triamcynolon o podobnym działaniu. Leczenie wspomagać może pentoksyfilina, która działa na śródbłonek i zapobiega jego uszkodzeniu na skutek długotrwałego nadciśnienia żylnego [7].

Wyprysk żylny

Kolejną jednostkę chorobową związaną z niedrożnością naczyń krwionośnych stanowi wyprysk żylny. Inną nazwą zaburzenia jest **wyprysk grawitacyjny**, która wskazuje na problem w prawidłowym przepływie krwi wewnątrz organizmu. Przez fakt, że zastawki nie spełniają już tak wydajnie swojej funkcji, krew ma problem z przedostawaniem się do górnych partii ciała, w kierunku przeciwnym do oddziaływania sił grawitacji. W konsekwencji zatrzymuje się w większości w kończynach dolnych i powoduje wyżej wskazane defekty dermatologiczne. W przebiegu wyprysku żylnego obserwuje się obrzęk, owrzodzenie, czerwone zmiany barwnikowe, spowodowane nadmiarem hemosyderyny czy też łuszczenie się i swędzenie skóry [9]. Dodatkowo mogą występować wypełnione płynem pęcherze, które pod wpływem wysokiego ciśnienia pękają [10].

Z uwagi na grawitacyjny aspekt charakterystyki zaburzenia, naturalnym zaleceniem dla pacjenta jest odpowiednia higiena postawy i ruchu. Aktywność fizyczna wraz z odpoczynkiem, podczas którego nogi znajdują się powyżej bioder (np. oparte o poduszkę), mogą zniwelować dyskomfort.

W kwestii wsparcia farmakologicznego wskazuje się na **steroidy** (przy ciężkim przebiegu wyprysku) oraz **emolienty**, które zadbają o odpowiednie nawilżenie i kondycję skóry (np. preparaty parafinowe, wodniste, emulgujące) [9].

Zespół antyfosfolipidowy (APS)

Przy omawianiu zaburzeń żylnych należy wskazać na zespół antyfosfolipidowy (APS). Badania wskazują na związek występowania APS z zakrzepicą (żylną i tętniczą) [11]. Zespół ten określa się mianem

choroby autoimmunologicznej, w której występują przeciwciała antyfosfolipidowe [12]. Przyczyniają się one do destrukcji powierzchniowych komórek śródbłonna naczyń krwionośnych oraz białek osocza, które mają wpływ na optymalne funkcjonowanie procesów krzepnięcia krwi i rozkładu skrzepu [13]. Przez destrukcję wskazanych elementów następuje utrudnienie swobodnego przepływu krwi i dochodzi do licznych zakrzepów. Następstwem choroby zakrzepowej jest niedokrwienie narządów, w tym także łożyska. **Najczęstszą lokalizacją tworzenia zakrzepów są głębokie naczynia żyłne kończyn dolnych**, ale zakrzepica może wystąpić niemal w każdym naczyniu krwionośnym.

W diagnozie zespołu antyfosfolipidowego, oprócz potwierdzenia obecności przeciwciał antyfosfolipidowych oraz wystąpienia zakrzepicy [12], można wskazywać również na objawy dermatologiczne. Jedną z manifestacji skórnych jest **siność siatkowata** [11], charakteryzująca się wzorem złożonym z linii w barwach: czerwonej, purpurowej lub sinej [14].

Wskazuje się również na możliwość wystąpienia **siności groniastej**, która różni się od siatkowatej miejscem (bardziej rozległy obszar) czy kształtem (niesymetryczne, mało zorganizowane wzory „błyskawicy”) [15]. Dodatkowo w przebiegu APS może pojawić się owrzodzenie, czy nawet martwica skóry [11]. Szczególnie groźną postacią choroby jest CAPS (ang. *catastrophic antiphospholipid syndrome*, katastrofalny zespół antyfosfolipidowy), spowodowany nagłym, nasilonym tworzeniem zakrzepów w wielu miejscach organizmu. Prowadzi on do niewydolności wielu narządów jednocześnie, co stanowi sytuację zagrażającą życiu pacjenta, wymagającą natychmiastowej pomocy medycznej.

Leczenie zespołu antyfosfolipidowego z zakrzepicą z powodu niejasnej etiologii schorzenia jest obecnie **jedynie objawowe**. Należy wykorzystywać kwas acetylosalicylowy (ASA – małe dawki) w połączeniu z heparyną nie-

frakcjonowaną, drobnocząsteczkową lub daltęparyną, które wykazują się działaniem przeciwzakrzepowym [11]. Kiedy zakrzepica nie wystąpiła, zaleca się profilaktyczne dawkowanie hydroksychlorochiny [12].

Sinica – objaw wielu stanów patologicznych

W rozwoju niektórych chorób układu krążenia pojawia się sinica, której występowanie wiąże się m.in. z niedotlenieniem. Przyczyn tego zjawiska upatruje się m.in. w dysfunkcji płuc, obniżeniu ciśnienia, zatorowości płucnej, dysfunkcji przepływu tlenu we krwi, niskim poziomie powinowactwa hemoglobiny do tlenu czy wadach wrodzonych związanych z układem krwionośnym [16].

Siną pigmentację może przyjmować nie tylko skóra, ale też paznokcie czy błony śluzowe. Najczęściej obserwuje się ją w obszarach, które są bardzo dobrze unaczynione, a pokrywająca je skóra jest cienka. Są to zatem obszary takie jak płatki uszu, wargi i jama ustna, palce rąk i nóg czy całe kończyny [17]. Można wyróżnić trzy rodzaje sinicy:

- centralną,
- obwodową,
- różnicową [18].

Różnią się one wielkością i specyfiką zajmowanego obszaru. W przypadku **sinicy centralnej** niebieskie zabarwienie obejmuje dużą część organizmu, w tym błony śluzowe. Najczęstsze przyczyny to: astma, niewydolność serca, niedotlenienie mózgu, choroby płuc i zapalenie oskrzelików, wady serca, przedawkowanie ciężkich narkotyków, np. heroiny.

Sinica obwodowa zajmuje najczęściej kończyny i miejsca o cienkiej skórze (np. okolice oczu), przy czym błony śluzowe nie zmieniają barwy [17]. Najczęstsze przyczyny to: zaburzenia naczynioskurczowe, niedrożność żylna bądź tętnicza, przemarznięcie.

Sinica różnicowa charakteryzuje się nierównomiernym zasinieniem rozmieszczonym między kończynami górnymi i dolnymi [19].

Przykładami innych chorób, w których można wskazać na sinicę jako jedno z kryteriów diagnozy, jest np.:

- wrodzony zespół Fallota [20];
- methemoglobinemia związana z obecnością methemoglobiny, która nie ma zdolności transportu tlenu lub dwutlenku węgla [21];
- sulfhemoglobinemia, w wielu przypadkach powodowana przez zatrucie lekami [22].

Jak wcześniej wskazano, sinica może stanowić jeden z wielu objawów w przebiegu różnych zaburzeń, które należy zdiagnozować, aby podjąć celowane leczenie – leczenie uzależnione jest od specyfiki rozpoznanej choroby, a nie pojedynczego objawu.

Zatorowość cholesterolowa

Mówiąc o problemach w przepływie krwi, wskazuje się również na zatorowość cholesterolową, obserwowaną przy rozwoju miażdżycy [23], ale też w innych problemach zdrowotnych, np. układu moczowego (zespoły nerczycowe).

Przyczyną zaburzenia jest osadzanie się kryształków cholesterolu w naczyniach krwionośnych, co blokuje przepływ krwi przez tkankę łączną. Dermatologiczną manifestacją w tym przypadku może być wyżej opisana **sinność siatkowata** [24] **lub zasinienie kończyn** – w szczególności palców stóp [25].

Terapia zatorowości cholesterolowej jest trudna i długotrwała. W leczeniu kładzie się nacisk na jak największe ograniczenie uszczerbków narządów, a przyczyniać mogą się do tego statyny, steroidy, pentoksyfilina czy iloprost [26].

Akrocyjanoza

Akrocyjanoza spowodowana jest zastojem krwi ubogiej w tlen, przez co części dotknięte dysfunkcją zmieniają zabarwienie i mogą – w przypadku chorób układu krwionośnego – wywoływać ból.

xxx

Innymi objawami skórnymi są także owrzodzenia nóg i stóp, plamica (krwawienie podskór-

ne), a nawet deformacje o charakterze guzków. [25]. Nieleczony stan może skutkować martwicą palców lub całej kończyny.

Jak widać, problemy w swobodnym przepływie krwi mogą manifestować się na różne sposoby – nie tylko przez zaburzenie wewnętrznej homeostazy, ale również przez sygnały skórne. Dermatologiczne wyznaczniki rozwoju dysfunkcji charakteryzują się odmiennymi cechami i wielkością zajmowanego obszaru.

■ Problemy skóry naczyniowej

Przyczyną występowania cery naczyniowej jest wiele czynników. Duży udział ma w tym wpływ genetyczny, ale tendencję do rozszerzonych i pękających naczyń krwionośnych mogą mieć również pacjenci, którzy nie dbają o odpowiednią pielęgnację skóry, stosują nieprawidłową dietę lub wystawieni są na częste działanie zagrożających czynników zewnętrznych.

Chociaż przejawów cery naczynkowej jest wiele, pacjenci najczęściej wskazują na częste zaczerwienienia i tzw. pajęczki, pojawiające się w okolicach policzków i wszędzie tam, gdzie skóra jest cieńsza. Te dwie najczęstsze przypadłości znajdują swoje nazewnictwo w dermatologii jako rumień i teleangiektazje.

Sam **rumień** może przyjmować różne postaci i zajmować nie tylko okolice twarzy, ale też pozostałe części ciała. Stanowi również objaw współwystępujący przy innych zaburzeniach czy infekcjach. Można wyróżnić m.in. rumień wędrujący, rozwijający się niekiedy po kontakcie skóry z kleszczem, rumień guzowaty i wysiękowy wielopostaciowy, a także rumień, którego przyczynę mogą być zakażenia lub leki.

W przypadku cery naczyniowej pojawienie się na twarzy rumienia jest związane z nadwrażliwością skóry na bodźce wewnętrzne (endogenne) i zewnętrzne (egzogenne).

Przykładami bodźców wewnętrznych mogą być dysregulacje na tle hormonalnym lub emocjonalnym (np. problemy z tarczycą, stres) lub

substancje chemiczne (np. leki, używki).

Zewnętrznymi czynnikami przyczyniającymi się do wyprysku rumienia może być częsta ekspozycja na bodźce alergiczne, szkodliwe lub wysoką temperaturę. Bezpośrednio jednak **rumień powstaje po pęknięciu naczyń krwionośnych**, spowodowanym występującym w nich nadciśnieniem – ściany naczynek w tego typu cerze są mniej wytrzymałe i trudniej jest im utrzymywać prawidłowy przebieg obkurczania się [27]. Jeżeli tendencja do wskazanego zjawiska jest wrodzona, proces naprzemiennego zwiększania i zmniejszania się objętości naczynia krwionośnego może przyjąć charakter przelekły i utrwalić się na twarzy w postaci czerwonych plam [28].

Przy wskazanej wyżej zmianie pigmentacji uwidaczniają się również niewielkie naczynka, które mogą występować jako pojedyncze linie lub rozrastające się na znaczną część twarzy sieci. Przyjmują one czerwone i siniofioletowe odcienie, a także wiele form strukturalnych. Wskazuje się na formy pajęczkowate (odgałęzienia wychodzące od środka przebarwienia we wszystkie strony), drzewkowate (na kształt gałęzi), liniowe oraz punktowe [28]. Tak wyglądające teleangiektazje znajdują swoje podłoże w tych samych czynnikach co rumień.

Modyfikacje o podłożu pierwotnym wynikają z genetyki, natomiast **teleangiektazje wtórne powstają na skutek działania zaburzących pracę układu krwionośnego czynników zewnętrznych i wewnętrznych** [27]. Podobnie jak rumień, teleangiektazje mogą pojawiać się w przebiegu chorób, np. dziedzicznej teleangiektazji krwotocznej. W tym zaburzeniu zmiany żyłkowate mogą obejmować obszary na całym ciele, a towarzyszą im niewielkie krwotoki, niedotlenienie, dyskunkcjonalność zastawek, zatorowość mózgowa czy niewydolność mięśnia sercowego [29].

W pielęgnacji lub leczeniu symptomów cery naczynkowej wskazuje się na preparaty o łagodnym wpływie na skórę oraz właściwościach

wzmacniających naczyń krwionośne. **Czerwona glina**, zawierająca w swoim składzie makro- i mikroelementy (np. żelazo, magnez, krzem, cynk, miedź) spełnia obie te funkcje i zmniejsza ryzyko wystąpienia teleangiektazji [28].

Terapię wspomagają też witaminy, np. **witamina C** (wpływająca na mikrokrążenie i zmniejszanie stopnia rozszerzenia naczyń krwionośnych) czy **witamina A** (wzmacniająca warstwę naskórka) [27]. Do innych substancji, które są stosowane, by zmniejszyć widoczność naczynek, należą m.in. bisabolol, alantoina, lecytyna, spirulina, aloes, kwas hialuronowy czy wyciągi roślinne (np. masło shea) [27].

Chociaż wskazane defekty najczęściej wskazują na cerę naczyniową, przy współwystępowaniu innych objawów należy zwrócić się do specjalisty. **Rumień i teleangiektazje mogą świadczyć o współistnieniu innych chorób**, w których odpowiednia pielęgnacja nie zlikwiduje prawdziwego zaburzenia.

■ Inne zaburzenia układu krwionośnego

Poniżej zaprezentowano kilka przykładowych dysfunkcji układu krwionośnego, których nie można było zakwalifikować do wyżej wymienionych kategorii.

Choroba Kawasaki

To zaburzenie, które najczęściej dotyka dzieci. Przyczyny choroby nie są do końca znane, jednak upatruje się ich w zaburzeniach genetycznych i autoimmunologicznych. W jej rozwoju obserwuje się występowanie infekcyjnego stanu zapalnego żył i błon śluzowych [30], wywołanego m.in. przez obecność antygeny bakteryjnego [31].

Przebieg choroby można podzielić na stadia. W pierwszym z nich pojawia się gorączka, mogąca trwać od tygodnia do dwóch tygodni. Przejawami dermatologicznymi są tutaj zmiany w obrębie rąk i stóp (opuchlizna, rumień). **Dodatkowo pojawia się wysypka**, która znika wraz z wejściem w drugie stadium choroby. Za-

miast niej obserwuje się **inne zmiany skórne**, takie jak np. łuszczenie się skóry w okolicach paznokci. Współwystępują wtedy zapalenia mięśni i stawów oraz wzrost liczby trombocytów we krwi. Ostatnim etapem jest powrót do homeostatycznej kondycji organizmu, mogą pojawiać się jednak nawroty poprzednich objawów [32].

W leczeniu farmakologicznym wskazuje się na stosowanie **substancji immunoglobulinowych w połączeniu z kwasem acetylosalicylowym (ASA)**, w celu likwidacji stanu zapalnego i prewencji przed rozwojem zakrzepicy. W ostrym przebiegu choroby można wykorzystywać **połączenie cyklofosfamid i kortykosteroidów** [30].

Gorączka reumatyczna

Do zaburzeń autoimmunologicznych zalicza się też gorączka reumatyczna wywołwana przez paciorkowce z grupy A [33]. Współwystępuje ona razem ze stanem zapalnym górnych dróg oddechowych, np. gardła. Tak samo jak w innych wymienianych wyżej chorobach, obok objawów somatycznych (stanów zapalnych stawów i mięśni – w tym mięśnia sercowego oraz pławicy), pojawiają się także zmiany dermatologiczne [34]. Mogą to być ulokowane pod skórą **guzki** lub **rumień brzeźny**, które choć występują rzadko, nie są mniej ważnymi wskaźnikami rozwoju choroby.

Zmiany guzkowate charakteryzuje mały rozmiar, twardość, bezbolesność i lokalizacja w okolicach pochewek ścięgien [35]. Rumień z kolei przyjmuje bladoróżową barwę, a jego kształt jest dynamiczny – może się zmieniać po uciśnięciu zmienionego miejsca [36]. Objawy skórne mogą pomóc w szybszym zdiagnozowaniu choroby. Analiza wszystkich objawów nie tylko ze strony skóry, ale i innych narządów oraz badań dodatkowych pozwala na prawidłowe rozpoznanie i leczenie choroby podstawowej.

Lekiem I rzutu, zwłaszcza u dzieci, jest stosowanie **penicyliny benzatynowej** w odpowiednio wysokiej dawce [34]. Jeżeli istnieje

ją przeciwwskazania do stosowania penicyliny, używa się **cefalosporyn**. W przypadku występowania obrzęku lub niedociśnienia tętniczego wraz z penicyliną zaleca się przyjmowanie **antybiotyków makrolidowych** [33].

Amyloidoza (skrobiawica) serca

Amyloidoza nie jest jedną chorobą, to grupa schorzeń – w tej chwili znanych jest ponad trzydzieści różnych amyloidoz – wszystkie występują bardzo rzadko. **Patofizjologia amyloidozy serca związana jest z odkładaniem się nierozpuszczalnego amyloidu**, tym samym powodując powstawanie złogów i wzrost ciśnienia wewnątrznaczyniowego [37].

Narastający problem może prowadzić do dysfunkcji układu krwionośnego, np. w niewydolności serca. Skutkiem tego są różne objawy wielonarządowe [37].

Objawami o charakterze dermatologicznym mogą być **niechropowate, woskowate guzki**, lokujące się w górnych partiach ciała – twarzy, szyi i dekoltu, ale też w okolicach miejsc intymnych. W niektórych sytuacjach może występować **plamica**, np. po wymiotach albo po wykonaniu próby Valsalvy [35].

Terapia jest złożona, opiera się na rozpoznaniu typu amyloidozy, stopniu zaawansowania choroby i obejmuje **leki z różnych grup terapeutycznych** (przeciwciała monoklonalne i leki stosowane w chemioterapii szpiczaka). Do najbardziej skutecznej, ale też bardzo inwazyjnej metody leczenia należy podanie **chemioterapii** w najwyższej możliwie dawce z następczym autologicznym przeszczepem komórek macierzystych szpiku (ASCT). Kwalifikacja obejmuje pacjentów w dobrym stanie ogólnym, bez poważnego uszkodzenia serca [37].

Zgorzel gazowa (gangrena)

Problemy układu krążenia mogą wynikać także z zakażeń różnego pochodzenia. Przykładem infekcji bakteryjnej jest zgorzel gazowa, wywołana przez bakterie z rodzaju *Clostridium* [38].

Do zakażenia może dojść przy uszkodzeniu tkanki, podczas którego naczynia krwionośne są zniekształcone i przerwane, w konsekwencji nie mogą zaopatrzyć części tkanek w optymalny poziom tlenu. **Bakterie rozwijają się na uszkodzonym obszarze wtedy, gdy zostanie on zanieczyszczony** [39]. Początkowo rozwój zakażenia można podejrzewać na podstawie śliskiej (błyszczącej) skóry wokół rany, stopniowego zwiększania się natężenia bólu w tym obszarze czy częstoskurczu serca. W dalszym przebiegu obserwuje się szereg zmian dermatologicznych, m.in. obrzęk w obszarze zmienionej pigmentacyjnie rany (od brązowej do purpurowej barwy), sączący się z powstałych pęcherzy brązowy płyn oraz dynamiczne zajmowanie dalszego obszaru infekcją [39].

Chory z rozpoznaniem lub podejrzeniem gangreny **zawsze wymaga hospitalizacji** na oddziale intensywnej terapii ze względu na leczenie podtrzymujące funkcje życiowe. Należy niezwłocznie rozpocząć bardzo agresywną antybiotykoterapię i leczenie wspomagające (m.in. leczenie tlenem pod wysokim ciśnieniem w komorze hyperbarycznej). Chory wymaga też zaopatrzenia chirurgicznego – usunięcia tkanek martwiczych oraz odpowiedniego ukrwienia i utlenowania zakażonej rany.

Leczenie choroby trwa wiele tygodni, a choroba, którą udało się wyleczyć, zazwyczaj pozostawia po sobie trwałe kalectwo w postaci zniekształceń ciała lub amputacji zajętych procesem chorobowym kończyn. Nieleczona gangrena jest w 100% śmiertelna.

■ Podsumowanie

Współzależność struktur wewnątrz organizmu pozwala na obserwację wielu symptomów pochodzących z różnych układów. Niekiedy za pośrednictwem manifestacji skórnych można wnioskować o rozwoju chorób układu krwionośnego.

Chociaż patomechanizmy poszczególnych zaburzeń różnią się między sobą, objawy der-

matologiczne często przyjmują podobny wyraz. W przebiegu chorób kardiologicznych obserwuje się głównie obrzęki, zmiany pigmentacyjne, rumień czy inne wypryski, jednak właściwa diagnoza jest możliwa wtedy, gdy dokona się syntezy objawów pochodzących z odmiennych obszarów funkcjonowania organizmu.

Te same manifestacje skórne mogą przyjmować inne formy i zajmować różne lokalizacje na ciele w poszczególnych zaburzeniach układu krwionośnego. © P

dr n. farm. Wioleta Jankowiak
jankowiak@gmail.com
Nadesłano: 17-03-2021

Piśmiennictwo:

- Weiss R. Varicose veins and spider veins. Medscape Reference. 2015;19(2):1-9.
- Piazza G. Varicose veins. Circulation. 2014;130(7):582-587.
- Tindall JP, Smith J. Skin Lesions of the Aged and Their Association With Internal Changes. JAMA. 1963;186(12):73-76.
- Neubauer-Geryk J, Bieniaszewski L. Przewlekła choroba żylna – patofizjologia, obraz kliniczny i leczenie. Choroby Serca i Naczyń. 2009;6(3):135-141.
- Reszke R, Pelka D, Walasek A, Machaj Z, Reich A. Skin disorders in elderly subjects. International Journal of Dermatology. 2015;54(9):332-338.
- Bruce AJ, Bennett DD, Lohse CM, Rooke TW, Davis MD. Lipodermatosclerosis: Review of cases evaluated at Mayo Clinic. J Am Acad Dermatol. 2002;46(2):187-192.
- Miteva M, Romanelli P, Kirsner RS. Lipodermatosclerosis. Dermatologic Therapy. 2010;23(4):375-388.
- Burnand KG, Whimster I, Naidoo A, Browne N. Pericapillary fibrin in the ulcer-bearing skin of the leg: the cause of lipodermatosclerosis and venous ulceration. Br Med J. 1982;285(6348):1071-1072.
- Nazarko L. Diagnosis and treatment of venous eczema. British Journal of Community Nursing. 2009;14(5):188-194.
- London NJM, Nash R. ABC of arterial and venous disease: Varicose veins. Br Med J. 2000;320(7246):1391-1394.
- Ruiz-Irastorza G, Crowther M, Branch W, Khamashta MA. Antiphospholipid syndrome. The Lancet. 2010;376(9751):1498-1509.
- Hanly JG. Antiphospholipid syndrome: an overview. CMAJ. 2003;168(13):1675-1682.
- Cervera R. Antiphospholipid syndrome. Thrombosis Research. 2017;151(1):543-547.
- Fleischer AB, Resnick, SD. Livedo Reticularis. Dermatologic Clinics. 1990;8(2):347-354.
- Uthman I, Khamashta M. Livedo racemosa: a striking dermatological sign for the antiphospholipid syndrome. The Journal of Rheumatology. 2006;33(12):2379-2382.
- McMullen SM, Patrick W. Cyanosis. The American Journal of Medicine. 2013;126(3):210-212.
- Pahal P, Goyal A. Central and Peripheral Cyanosis. StatPearls [Internet]. 2020.
- Chan HL. Cutaneous manifestations of cardiac diseases. Singapore Med J. 1990;31(5):480-485.
- Lin TW, Tseng CW, Huang CY, Wang KY, Liang KW. Familial clustering of congenital deafness, patent ductus arteriosus, Eisenmenger complex and differential cyanosis: A case report. Medicine. 2017;96(24):1-3.
- Veldtman GR, Connolly HM, Grogan M, Ammass NM, Warnes CA. Outcomes of pregnancy in women with tetralogy of Fallot. J Am Coll Cardiol. 2004;44(1):174-180.
- Curry S. Methemoglobinemia. Annals of Emergency Medicine. 1982;11(4):214-221.
- Harris JS, Michel HO. The formation of methemoglobin and sulfhemoglobin during sulfanilamide therapy. J Clin Invest. 1939;18(5):507-519.
- Jucgla A, Moreso F, Muniesa C, Moreno A, Vidaller A. Cholesterol embolism: Still unrecognized entity with a high mortality rate. J Am Acad Dermatol. 2006;55(5):786-793.
- Cross SS. How common is cholesterol embolism? J Clin Pathol. 1991;44(10):859-861.
- Borrego L, Gil R, Mazuecos A, Rutz R, Lopez JL, Iglesias L. Cholesterol embolism to the skin. Clinical and Experimental Dermatology. 1992;17(6):424-426.
- Zespół zatorowości cholesterolowej. <https://pol.len-med.com/5707375-cholesterol-embolism-syndrome#menu-11>. Dostęp:25.03.21.
- Krysiak-Zielonka I, Kałużna O. Problems of vascular skin – characteristics and elimination of changes. Kosmetologia Estetyczna. 2019; 4(8): 427-432.
- Koczur P, Kowalska K. Pielęgnacja cery naczynkowej. W: Goździalska A, Jaśkiewicz J. red. Stan skóry wykładnikiem stanu zdrowia. Kraków: Oficyna Wydawnicza AFM; 2012: 85-94.
- Peery WH. Clinical spectrum of hereditary hemorrhagic teleangiectasia (Osler-Weber-Rendu disease). The American Journal of Medicine. 1987; 82(5): 989-997.
- Newburger JW, Takahashi M, Burns JC. Kawasaki Disease. J Am Coll Cardiol. 2016; 67(14): 1738-1749.
- Newburger JW, Fulton DR. Kawasaki disease. Current Opinion in Pediatrics. 2004; 16(5): 508-514.
- Shulman ST, Inocencio JD, Hirsch R. Kawasaki Disease. Pediatric Clinics of North America. 1995; 42(5): 1205-1222.
- Carapetis JR, McDonald M, Wilson NJ. Acute rheumatic fever. The Lancet. 2005; 366 (9480): 155-168.
- Stollerman GH. Rheumatic Fever in the 21 Century. Clinical infectious diseases. 2001; 33(6): 806-814.
- Uliasz A, Lebowl M. Cutaneous manifestations of cardiovascular diseases. Clinics in Dermatology. 2008; 26(3): 243-254.
- Stollerman GH. Rheumatic fever. The Lancet. 1997; 349(9056): 935-942.
- Garcia-Pavia P, Tome-Esteban MT, Rapezzi C. Amyloidosis. Also a Heart Disease. Rev Esp Cardiol. 2011; 64(9): 797-808.
- Altemeier WA. Prevention and Treatment of Gas Gangrene. JAMA-J Am Med Assoc. 1971; 217(6): 806-813.