

Martwica skóry głowy

Necrosis of the scalp

Dominik Samotij^{1,2}, Justyna Szczęch^{1,2}, Adam Reich^{1,2}

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

²Zakład i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Rzeszowski

62-letni mężczyzna, obciążony nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą typu 2 powikłaną polineuropatią, został przyjęty do Kliniki Dermatologii w celu diagnostyki oraz leczenia utrzymujących się od dwóch lat owrzodzeń zlokalizowanych w okolicy skroniowej lewej. W wywiadzie chory uskarżał się na uporczywe napadowe bóle głowy okolicy skroniowociemieniowej lewej, ogólne osłabienie i epizodyczne stany podgorączkowe. W 2005 roku (10 lat przed opisywaną hospitalizacją) chory przeżył zabieg chirurgicznego klipsowania pękniętego tętniaka tętnicy łączącej przedniej mózgu.

W dniu przyjęcia chorego na oddział w okolicy skroniowej lewej obecne były dwa blisko sąsiadujące ze sobą, stosunkowo głębokie owrzodzenia o równych brzegach i wymiarach 1,0 × 1,5 cm i 1,0 × 1,0 cm pokryte wysiękiem włóknikowo-ropnym. Zwracała uwagę tkliwość okolicy skroniowej lewej o większym nasileniu w bezpośrednim sąsiedztwie owrzodzeń. Bocznie od opisanych zmian widoczna była niewielka blizna po wygojonym owrzodzeniu (ryc. 1). W badaniach laboratoryjnych wykonanych podczas pobytu szpitalnego z istotnych nieprawidłowości notowano przyspieszenie odczynu opadania krwinek czerwonych (OB) (50 mm/h) przy stosunkowo niskim stężeniu białka C-reaktywnego (CRP) w surowicy (9,3 mg/l, norma: 0,2–5 mg/l) i leukocytozę (16,1 × 10³/μl). Ponadto zwracały uwagę parametry złej kontroli cukrzycy, takie jak hiperglikemia na czczo (287 mg/dl), podwyższone stężenie hemoglobiny glikowanej we krwi (8,9%, norma: 4,5–6,2%) i znaczna glikozuria (powyżej 1000 mg/dl, norma: do 50 mg/dl). Z uwagi na obecność opisanego wyżej tętniaka w wywiadzie chorobowym, u pacjenta wykonano szereg badań obrazowych w celu wykluczenia innych malformacji naczyniowych. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej uwidocznilo tętniaka aorty brzusznej o średnicy 3,6 cm umiejscowionego tuż ponad jej podziałem na długości około 5,0 cm (ryc. 2). W angiografii metodą tomografii komputerowej głowy i klatki piersiowej nie ujawniono tętniaków ani innych nieprawidłowości dotyczących naczyń krwionośnych.

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Adam Reich, Zakład i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Rzeszowski,
ul. Szopena 2, 35–055 Rzeszów, tel. 605 076 722, e-mail: adi_medicalis@go2.pl



Rycina 1. Głębokie owrzodzenia o równych brzegach pokryte wysiękiem włóknkowo-ropnym w okolicy skroniowej lewej



Rycina 2. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej. Tętniak powyżej rozdziwienia aorty brzusznej

Którą z wymienionych jednostek chorobowych należy w pierwszej kolejności podejrzewać na podstawie przedstawionego wywiadu lekarskiego, obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych?

- A. Dermatozę wywołaną (inaczej artefaktowe zapalenie skóry)
- B. Ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (dawniej ziarniniakowatość Wegenera)
- C. Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (inaczej zapalenie tętnicy skroniowej)
- D. Makroangiopatię cukrzycową
- E. Guzkowe zapalenie tętnic

ODPOWIEDŹ C: OLBRZYMIOKOMÓRKOWE ZAPALENIE TĘTNIC (ZAPALENIE TĘTNICY SKRONIOWEJ)

Na podstawie wywiadu chorobowego i wyników badań dodatkowych postawiono u chorego rozpoznanie olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic (GCA, *giant cell arteritis*) nazywanego również zapaleniem tętnicy skroniowej lub chorobą Hortona. Nazwa zapalenie tętnicy skroniowej nie jest jednoznaczna i nie zaleca się jej stosowania. Tętnice skroniowe nie są bowiem objęte zapaleniem w każdym przypadku GCA, a ponadto mogą być one zajęte w innych schorzeniach z grupy układowych zapaleń naczyń (UZN), na przykład w chorobie Takayasu. Dodatkowo, powyższy termin może sugerować izolowane zajęcie tętnic skroniowych. W przebiegu GCA nierzadko natomiast współistnieją objawy zajęcia również pozostałych odgałęzień zewnątrzczaszkowych tętnicy szyjnej zewnętrznej, aorty i innych naczyń.

U przedstawionego pacjenta ustalenie rozpoznania było możliwe biorąc pod uwagę wiek pacjenta w chwili wystąpienia pierwszych objawów choroby (> 50 rż.), przewle-

kły zlokalizowany ból głowy z bolesnością uciskową tętnicy skroniowej i przyspieszenie OB. Ze względu na obecność typowych cech GCA występujących u opisanego chorego, które pozwoliły na ustalenie diagnozy wyłącznie w oparciu o kryteria kliniczne i laboratoryjne, a także spodziewane trudności w gojeniu rany po zabiegu związane ze współistnieniem nieprawidłowo uregulowanej cukrzycy, odstąpiono od wykonania biopsji tętnicy skroniowej. Obowiązujące kryteria klasyfikacyjne GCA, tak zwane zmodyfikowane kryteria klasyfikacyjne olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic ustalone w 1990 roku przez *American College of Rheumatology*, wraz z ich interpretacją, zostały przedstawione w tabeli 1 [1]. Według podziału zapaleń naczyń ustalonego na konferencji w Chapel Hill w 1994 roku uwzględniającego kaliber zajętego naczynia, jak wskazuje nazwa, GCA zaliczane jest do zapaleń naczyń dużego kalibru (LVV, *large vessel vasculitis*).

Etiologia i patogenezę GCA są nieznane. Pod uwagę bierze się czynniki środowiskowe, infekcyjne i genetyczne. Postulowanym czynnikiem inicjującym stan zapalny w ścianie naczynia jest aktywacja komórek dendrytycznych

Tabela 1. Zmodyfikowane kryteria klasyfikacyjne olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic ustalone przez *American College of Rheumatology* w 1990 roku. Do postawienia rozpoznania choroby niezbędne jest spełnienie przez pacjenta ≥ 3 kryteriów [1]

1.	Początek choroby po 50 roku życia
2.	Nowo powstały zlokalizowany ból głowy
3.	Bolesność uciskowa tętnicy skroniowej i/lub jej osłabione tętnienie
4.	Przyspieszenie OB ≥ 50 mm/h
5.	Typowy obraz histologiczny biopsji zajętej tętnicy

znajdujących się na granicy przydanki i warstwy środkowej tętnicy oraz receptorów żetonowych (TLR, *toll-like receptors*) przez nieznaną antygen. Do często wymienianych potencjalnych antygenów, przeciwko którym skierowana jest odpowiedź immunologiczna, jest elastyna. Przemawia za tym fakt, że GCA nie zajmuje tętnic mózgowych, które nie mają elastynowej błony wewnętrznej. Mediatorzy uwalniane w procesie zapalenia, szczególnie płytkopochodny czynnik wzrostu (PDGF, *platelet-derived growth factor*) i czynnik wzrostu śródbłonna naczyniowego (VEGF, *vascular endothelial*

growth factor), prowadzą do fragmentacji błony sprężystej wewnętrznej tętnic oraz wywołują procesy naprawcze. W konsekwencji tych zjawisk dochodzi do hiperplazji błony wewnętrznej i neoangiogenezy z następowym uszkodzeniem naczyń tętniczych. Zależne od niego niedokrwienie tkanek ma zazwyczaj istotne konsekwencje kliniczne [2].

GCA jest chorobą wieloukładową, która z uwagi na szerokie spektrum objawów klinicznych wymaga często interdyscyplinarnego podejścia do pacjenta, zarówno w odniesieniu do diagnostyki, jak i terapii. GCA jest najczęstszym układowym zapaleniem naczyń u osób dorosłych. Częstość występowania choroby w Europie szacowana jest na 12/100.000 osób w wieku powyżej 50 lat; największa w krajach skandynawskich ($> 20/100.000$ osób), a najmniejsza w basenie Morza Śródziemnego. Kobiety chorują 2–3 razy częściej niż mężczyźni, a szczyt zachorowań przypada na siódmą dekadę życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Matteson EL, Gold KN, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990; 33(8): 1122–1128, indexed in Pubmed: [2202311](#).
2. Ness T, Bley TA, Schmidt WA, et al. The diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Dtsch Arztebl Int.* 2013; 110: 376–386.