

## Dermatozy skórne – aktualne problemy cukrzycy

**Streszczenie:** Cukrzyca jest cywilizacyjną chorobą współczesną, która osiągnęła miano epidemii i stała się czwartą przyczyną zgonów na świecie. Charakteryzuje się uporczywymi, nawracającymi dolegliwościami ogólnoustrojowymi. Mimo obecnego olbrzymiego rozwoju medycyny, wieloletnie, czasami nieskuteczne lub nieefektywne, leczenie cukrzycy prowadzi do poważnych powikłań sercowo-naczyniowych a coraz częściej także do powstawania zmian na skórze. Pacjenci z dysfunkcją trzustki, przyjmujący insulinę lub leki obniżające stężenie glukozy we krwi, mają w dużym stopniu obniżoną barierę ochronną organizmu, co jest przyczyną większego narażenia na występowanie specyficznych dla choroby dermatoz skórnych. Do 1922 r., kiedy Frederick Banting oraz Charles Bests odkryli hormon insulinę, oraz gdy po raz pierwszy w 1963 r. zsyntetyzowano go chemicznie, osoby z dysfunkcją trzustki były skazane na śmierć. Obecnie postęp medycyny jest na takim etapie, że diabetycy mogą żyć normalnie nie różniąc się znacząco od osób zdrowych. Cukrzyca wyróżnia się na tle innych chorób tym, że dobra samokontrola, styl życia i odpowiednie leki warunkują życie bez powikłań i dalszych postępów choroby. Na świecie na cukrzycę choruje ponad 195 mln osób, liczba chorych stale wzrasta, a prognozy nie przewidują jej zmniejszenia. Bez wątplenia można stwierdzić, że zachorowalność na cukrzycę przybiera postać epidemii. W 2004 r. WHO ogłosiło większy odsetek zachorowalności na cukrzycę niż na AIDS. Prognozy wskazują, że za ok. 10 lat, blisko 7% populacji będzie chorowało na cukrzycę.

**słowa kluczowe:** cukrzyca, dermatozy skórne, wykwity, objawy skórne

**Abstract:** Diabetes is a disease of modern civilization that has achieved the title of the epidemic and is the fourth leading cause of death worldwide, is characterized by persistent recurrent systemic symptoms. In spite of the enormous development of medicine, many years of sometimes ineffective or inefficient to treat it leads to serious cardiovascular complications and more often to the formation of skin. Patients with pancreatic dysfunction, taking insulin or medicines to lower blood glucose levels are largely reduced barrier body, which is the cause of the greater risk to the occurrence of disease-specific skin dermatoses. By the year 1922, when Frederick Banting and Charles Bests discovered the hormone insulin, or when for the first time in 1963, it was synthesized chemically, people with pancreatic dysfunction were sentenced to death. Currently, medical progress is at a stage that diabetics can live a normal life not differing significantly from healthy individuals. Diabetes stands out against other diseases that good self-control, lifestyle and appropriate medication condition the life without complications and further progress of the disease. Currently, the world is suffering more than 195 million people and this number is constantly increasing, and the forecasts are not the best. Without a doubt, it can be concluded that the incidence of diabetes takes the form of an epidemic. In 2004, the WHO announced that a higher percentage of incidence of diabetes than AIDS. Projections show that for about 10 years almost 7% of the population will become sick with diabetes.

**Key words:** diabetes, dermatitis, skin rash, skin symptoms

## Typy cukrzycy

Ze względu na rodzaj i przyczynę powstania można wyróżnić trzy podstawowe typy cukrzycy: typu 1, typu 2 oraz cukrzycę ciężarnych. Cukrzyca typu 1 często nazywana jest cukrzycą młodzieńczą lub insulinozależną dlatego, że dużo częściej dochodzi do niszczenia komórek  $\beta$  trzustki u dzieci i niemowląt, niż u osób dorosłych. Może występować cukrzyca o podłożu autoimmunologicznym lub idiopatycznym. Dochodzi w niej do częściowego lub całkowitego zniszczenia komórek  $\beta$  wysp trzustkowych odpowiedzialnych za produkcję i wydzielanie insuliny. Głównym powodem immunologicznego niszczenia komórek trzustki u osób podatnych, jest aktywacja limfocytów T, które przez wiele lat sukcesywnie osłabiają działanie trzustki, a w konsekwencji całkowicie ją niszczą, powodując wystąpienie objawów klinicznych choroby. Osoba chora na cukrzycę typu 1 do końca życia zmuszona jest podawać sobie podskórnie preparaty insuliny, stosować odpowiednią dietę nisko węglowodanową i niskotłuszczową, dopasowując odpowiedni wysiłek fizyczny. Dla najbardziej optymalnego i prawidłowego stężenia glukozy we krwi ustala się indywidualnie rodzaj i dawkowanie insuliny krótko-, średnio- i długo działającej [3, 11, 12, 20].

Choroba ta nie powstaje, ani też nie przebiega bezobjawowo, lecz cechuje się charakterystycznymi symptomami, które są bardzo nasilone przez kilka dni lub rozwijają się w sposób utajony przez wiele tygodni, w trakcie których dochodzi do intensywnego wyniszczenia organizmu. U dzieci i młodzieży do uszkodzenia lub całkowitego zniszczenia komórek odpowiedzialnych za wydzielanie insuliny dochodzi szybko, natomiast w późniejszym wieku proces ten może przebiegać znacznie wolniej.

Główną przyczyną powstania cukrzycy typu 2 jest insulinooporność swoistych receptorów insulinowych lub zmniejszona ilość wydzielania hormonu przez komórki  $\beta$  wysp trzustkowych, które powodują niedostateczne spalanie glukozy lub zwiększony jej wyrzut wątrobowy. W większości przypadków najczęstszym powodem jest otyłość lub zły sposób odżywiania. Schorzenie to często nie daje widocznych objawów, przebiega w sposób utajony i powstaje przez bardzo długi czas, niekiedy nawet kilkadziesiąt lat, powodując stopniowe pogarszanie się glikemii oraz rozwijanie się powikłań. W przypadku osób rozumiejących istotę swojej choroby bardzo często wystarcza odpowiednia dieta lub przyjmowanie doustnych leków przeciwcukrzycowych, obniżających stężenie glukozy we krwi.

Początkowo choroba może charakteryzować się zbyt dużą produkcją insuliny, ale w późniejszej fazie choroby przekształca się w niedobór insuliny. Występuje częściej u osób, które są obciążone genetycznie tym schorzeniem, u osób z nadciśnieniem tętniczym oraz zaburzeniami przemian lipidowych. Chorobie tej sprzyja wiek, otyłość (szczególnie brzuszna), brak aktywności fizycznej oraz zła dieta. Bardzo rzadko

towarzyszy jej kwasica ketonowa, powstająca samoistnie, natomiast jeśli się już rozwinię, to tylko w obecności zakażenia lub nadmiernego stresu. Zdarza się także, że ten typ cukrzycy rozwija się jako powikłanie po czyracznosci, świądzie lub grzybicy sromu, zaburzeniach wzroku, zgorzeli stopy lub nerwobólach [5, 12, 13].

Terminem cukrzycy ciężowej określa się każdą nietolerancję glukozy występującą u kobiety w ciąży, może ona wystąpić u każdej kobiety, nawet wtedy, gdy przed zajściem w ciążę nie miała żadnych nieprawidłowości związanych ze stężeniem glukozy we krwi. Podłożem są wszystkie przemiany metaboliczne, jakie zachodzą podczas ciąży, głównie zmiana stężenia hormonów łożyska [12]. Przebieg zbliżony jest do cukrzycy insulinoniezależnej. Może mieć bardzo zły wpływ na rozwój płodu, a niewyrównanie oraz nieprzestrzeganie podstawowych zasad samokontroli ma niekorzystny wpływ na układ nerwowy, sercowo-naczyniowy oraz mięśnie prądkowane, jest także powodem zbyt dużego i intensywnego przyrostu masy nienarodzonego dziecka. Nie jest to inna jednostka chorobowa, natomiast bardzo wczesne stadium cukrzycy insulinozależnej lub insulinoniezależnej bądź stan przedcukrzycowy, a ciąża sprzyja tylko pojawieniu się objawów nietolerancji glukozy, a ich nie wywołuje [12, 19].

Powszechnym zjawiskiem jest ustąpienie wszelkich objawów oraz nietolerancji glukozy po porodzie, co świadczy o szczególnej podatności pacjentki na wystąpienie choroby w późniejszym wieku. Reakcją na takie zjawisko powinna być wzmożona prewencja, przestrzeganie diety, okresowe wykonywanie badania stężenia glukozy we krwi. U około 30% kobiet, które przechodziły cukrzycę ciężarnych, po około 5 latach objawy wracają i rozwija się klasyczna cukrzyca. W celu jak największego zminimalizowania powikłań mogących wystąpić u płodu, zaleca się wykonywanie badania glikemii na czczo oraz po doustnym obciążeniu glukozą zaraz po stwierdzeniu występowania ciąży, a przypadku stwierdzenia jakichkolwiek podejrzeń, pacjentkę kieruje się do specjalistycznego ośrodka, w celu dokładnego stwierdzenia wszelkich uchybień, aby podczas całej ciąży utrzymać jak najlepsze wyrównanie cukrzycy [12, 20].

## Leczenie

Osoby zdrowe, u których nie występują żadne zaburzenia związane z wydzielaniem insuliny i glukagonu, spożywając codzienne posiłki często nie mają świadomości, jak pracuje ich trzustka. Nie mogą niestety tego doświadczyć cukrzycy, którzy fizjologiczne wydzielanie hormonów trzustkowych zastępują lekami obniżającymi poziom glukozy lub podskórnymi wlewami insuliny. Fizjologicznie insulina wydzielana jest przez komórki trzustkowe w sposób ciągły w takiej ilości, jaką aktualnie potrzebuje organizm, zatem głównym celem leczenia schorzenia jest jak naj-

lepsze i najdokładniejsze naśladowanie okołodobowej aktywności hormonu. Dobór wybranej metody leczenia cukrzycy wybierany jest indywidualnie przez lekarza diabetologa w porozumieniu z pacjentem, najlepsze metody cechują się dużą elastycznością, skutecznością oraz dobrym indywidualnym przystosowaniem się do aktualnego stanu zdrowia i zapotrzebowania pacjenta. Spora liczba lekarzy w początkowym okresie trwania choroby praktykuje kilka różnych metod z zastosowaniem różnych preparatów, a dokładna obserwacja wyników glikemii sprawia, że po jakimś czasie pacjent trafia na odpowiedni sposób leczenia [12, 19].

Farmakologiczne leczenie doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi stosowane jest u pacjentów, u których występuje cukrzyca typu 2, wdrażanie insulinoterapii nie jest konieczne, a nisko węglowodanowa dieta czy regularny wysiłek fizyczny nie przynoszą pożądanych efektów. Cel terapii lekami jest taki sam, jak cel insulinoterapii, czyli uzyskanie jak najbardziej zbliżonych do normoglikemii wyników [12, 19].

## Powikłania

Podczas zaburzeń tolerancji glukozy, które najczęściej występują przez długi okres życia, wszelkie nieprawidłowości związane z jej leczeniem powinny być natychmiast modyfikowane tak, aby funkcjonowanie całego organizmu w jak najmniejszym stopniu było narażone na wszelkie stany obniżające komfort codziennego funkcjonowania, a nawet zagrażające życiu. Odkrycie insuliny było receptą na dalsze życie cukrzyków, obecnie większość chorych przyjmuje insulinę uzyskaną metodą inżynierii genetycznej lub leki hipoglikemizujące, dlatego znacznie wydłużyła się długość życia pacjentów. Głównym celem diabetologii stało się opóźnienie wystąpienia powikłań bądź prowadzenie choroby na takim poziomie, aby one w ogóle nie wystąpiły. Istnieją dwa główne podziały możliwie pojawiających się powikłań: ostre – bardzo niebezpieczne, mogące wyrzucić silnie negatywne skutki, rozwijające się w niewielkim odstępie czasowym oraz przewlekłe – rozwijające się latami, często niezauważalne w swojej początkowej fazie. Najczęstsze powikłania zdrowotne, które pojawiają się u badanych pacjentów to uszkodzenie wzroku (41%), choroby układu krążenia (27%) i uszkodzenia układu nerwowego (16%). Główne retinopatie obejmują powstawanie wybroczyn na dnie oka, jaskrę, problemy z siatkówką i osłabienie ostrości widzenia, podwójne widzenie przy czytaniu, szczególnie przy dużych skokach poziomu cukru. Zachodzące zmiany to m.in. tworzenie się nowych włóściczek w postaci czerwonych plamek, rozszerzanie się, przeciek i wysięk płynu włóściczkowego, w konsekwencji ich okluzja, a także ogniska martwicy. Przyczyną tego procesu jest utrzymująca się hiperglikemia, w wyniku której obserwuje się powstawanie sorbitolu gromadzącego się w naczyniach włosowatych siatków-

ki i zwiększającego ciśnienie osmotyczne krwi. Komórki śródbłonna tych naczyń pod wpływem podwyższonego ciśnienia nabrzmiewają, zwężając światło naczyń oraz niszcząc pericyty. Skutkiem tego jest ścieńczenie ściany naczyń i zwiększenie jej przepuszczalności. Tworzą się mikrotętniaki, a powstające nowe naczynka mają bardzo cienką ściankę, niespełniającą swoich funkcji. Wszelkie zmiany w siatkówce oka powodują pogorszenie jej ukrwienia i zarazem odżywienie, co w znaczący sposób wpływa na jakość odbieranego obrazu. Często rozpoczyna się pogorszeniem ostrości wzroku, a w późniejszym czasie całkowitą dysfunkcją narządu [1, 14, 15]. W przypadku chorób układu krążenia – angiopatii związanych z cukrzycą, obserwuje się występowanie choroby wieńcowej, zawał, nadciśnienie oraz nieprawidłowe krążenie w kończynach, co również prowadzi do innych chorób (trudniejszego gojenia się ran). Miażdżycy u osób z cukrzycą rozwija się 2–4 razy częściej niż u osób zdrowych, jest wieloogniskowa, bardziej nasiloną. Jej charakterystyczną cechą jest nadmierne gromadzenie się lipidowych blaszek miażdżycowych z obecnością łańcuch oddzielających się zakrzepów. Dotyczy głównie tętnic wieńcowych, powodując nadciśnienie tętnicze tętnic mózgowych, będących przyczyną udaru mózgu oraz tętnic obwodowych, których niedoczynność powoduje zaburzenia czucia głębokiego [18, 22].

W odniesieniu do neuropatii występują uszkodzenia zakończeń nerwowych w kończynach, problemy z poruszaniem się, schyłaniem itp. W przypadku nefropatii występuje kamica nerkowa, zaburzenia filtracji, zatrzymanie moczu w organizmie, postępująca niewydolność nerek, a także nadciśnienie [4, 7, 8, 14, 16]. Nefropatia jest chorobą, w której występują różne nieprawidłowości w obrazie nerek, charakteryzujące się istnieniem lub rozwijaniem stanów zapalnych w obrębie całego narządu, cierpi na nią spora część pacjentów, bo ok. 30–40% średnio po 20 latach od rozwinięcia się choroby. Schorzenia tego można uniknąć nie dopuszczając do przewlekłej hiperglikemii. Zdarza się również, że diabetycy, którzy nie prowadzą odpowiedniej samokontroli, nie chorują na choroby nerek, ponieważ nie występują u nich czynniki predysponujące do rozwoju choroby. Znaczącymi cechami okazują się czynniki genetyczne, tj. występujące nadciśnienie w rodzinie, wszelkie choroby nerek, patologie w układzie sercowo-naczyniowym, płeć męska, palenie papierosów, dyslipidemia oraz zachorowanie na cukrzycę insulinozależną przed ukończeniem 20 roku życia. Zauważalny wzrost ciśnienia tętniczego krwi oraz mikroalbuminuria (wydalanie z moczem albumin o stężeniu przekraczającym 30 mg/24 godziny) sugerują rozwijającą się chorobę. U pacjentów chorych na cukrzycę typu 2 przed wystąpieniem mikroalbuminurii pojawia się obniżenie filtracji kłębuszkowej. Tak odwrócony proces jednoznacznie mówi, że w bardzo znacznym stopniu rozwinęły się zmiany w obrębie kłębuszków nerkowych, a dalszy brak leczenia schorzenia może nawet doprowadzić do dializoterapii [6, 7, 8, 9, 10].

## Zmiany skórne

U pacjentów chorych na cukrzycę mogą występować takie same zmiany skórne, jak u osób zdrowych. Czasem są one jednak bardzo charakterystyczne i często mogą być sygnałem, że choroba leczona jest w sposób niekonsekwentny i nie przynosi oczekiwanych efektów. Pacjenci z dysfunkcją trzustki przyjmujący leki obniżające stężenie glukozy we krwi lub insulinę, mają obniżoną odporność organizmu, dlatego mogą być w większym stopniu narażeni na występowanie specyficznych zespołów dermatologicznych, w tym stopy cukrzycowej czy utrudnionego gojenia się ran. Częstość występowania zmian skórnych u diabetyków to 25% [4, 8, 14]. Jednym z najpowszechniejszych przewlekłych powikłań występujących w cukrzycy jest zespół stopy cukrzycowej. Czynnikiem predysponującym do jego powstania jest zaburzenie czucia głębokiego, czyli polineuropatia tętnic obwodowych. Upośledzone odczuwanie bodźców jest niebezpiecznym czynnikiem, ponieważ podczas codziennego funkcjonowania powoduje ogromny dyskomfort, zaburzając percepcję bodźców, które są główną przyczyną powstałych owrzodzeń, infekcji, urazów, modzeli, deformacji stopy, obrzęków i skaleczeń. Chorzy, u których rozwinęło się jakiegokolwiek niepokojące zjawisko, często nie mogą zareagować w porę, ponieważ mają dysfunkcję odczuwania bólu, a rozwijające się zakażenie obejmuje coraz większy i głębszy obszar skóry i tkanki, aż do momentu pojawienia się objawów ogólnych oraz poważnie zaawansowanego procesu chorobowego [21].

## Infekcje bakteryjne i grzybicze

Pojawiający się stan zapalny, sączenie i nadmierne złuszczenie naskórka są podstawowym objawem rozwijającej się grzybicy. Pęcherze (*tinea dyshydrotica*) oraz łuszczące się ogniska zapalne (*tinea desquamativa*) wskazują na zaawansowany już rozwój dermatozy. Czynnikiem sprzyjającym rozwojowi choroby jest maceracja naskórka oraz wilgoć. Bakteryjna i grzybicza odmiana infekcji ma charakter przewlekły i wieloletni, a nieleczona w odpowiedni sposób może rozprzestrzeniać się na inne części ciała, a w konsekwencji wyzwoić łuszczycę.

Najczęściej występujące schorzenia to drożdżyce, grzybice oraz ropne choroby skóry. Nadkażenie tymi drobnoustrojami niewątpliwie związane jest ze znacznym odwodnieniem naskórka pacjenta, przez podwyższone stężenie glukozy we krwi oraz zubożałą własną barierę odpornościową organizmu. Obecność grzyba *Candida albicans* może zapoczątkować wyprzenie grzybicze skóry lub zapalenie drożdżakowe błon śluzowych. U osób z nietolerancją glukozy występuje zwiększona skłonność do nadkażeń drożdżakiem, rozwijającym się w postaci uogólnioną drożdżycy, w której zanika warstwa rogowa naskórka, a powstają liczne zmiany sącące. Wy-

przenie grzybicze charakteryzuje się występowaniem np. powierzchownych małych krostek, rumieniem, czerwonymi ogniskami na skórze. Najczęściej lokalizują się w okolicach pachowych, podsutkowych oraz w fałdach skórnych. Wyprzenie grzybicze często powoduje dokuczliwy ból i świąd. Występująca drożdżycza wyprzenio-wa najczęściej pojawia się wskutek utajonej cukrzycy bez występującego cukromoczu. Rozpoznanie powyższej dermatozy jest wskazaniem do rozpoczęcia leczenia cukrzycy, głównie do podania insuliny [1, 2].

Pojawiające się zapalenie drożdżakowe błon śluzowych u diabetyków występuje najczęściej na śluzówkach pochwy, sromu, cewki moczowej oraz żołądki. Schorzenie to powinno być ważnym sygnałem do rozpoczęcia insulinoterapii lub modyfikacji dotychczasowego nieefektywnego leczenia. Zapalenie drożdżakowe ujawniające się na śluzówkach jamy ustnej często powoduje grzybicę przełyku oraz żołądka.

Grzybica stóp najczęściej wywołana przez grzyb *Trichophyton interdigitale* oraz rzadziej *Epidermophyton floccosum*, występuje u chorych na cukrzycę, ale także u osób zdrowych, jednak u diabetyków jej przebieg jest cięższy i może prowadzić do martwicy tkanki podskórnej, a nawet zgorzeli. Najwięcej zakażeń obserwuje się latem, gdy rozwojowi grzyba sprzyja wilgoć oraz maceracja naskórka. Pojawieniom się zmian towarzyszą urazy, patologie kostno-stawowe, noszenie złego obuwia oraz zaburzenia przepływu krwi dystalnych części kończyn dolnych. Początkowo zmiany chorobowe lokalizują się w przestrzeniach między III a IV palcem, natomiast w późniejszym, zaawansowanym stadium, zmiany rozprzestrzeniają się na pozostałe palce oraz całe sklepienie stopy. Grzybicę stóp można podzielić na kilka podstawowych typów, o których świadczą widoczne zmiany na skórze:

- odmiana międzypalcowa – zajęte są tylko przestrzenie międzypalcowe, a pojawiające się zmiany to złuszczenie oraz nadmierna maceracja naskórka; nieleczone zmiany rozprzestrzeniają się na grzbietową część stopy, a wykwitom towarzyszy silny świąd;
- odmiana potnicowa (dyshydrotyczna) – zmiany dotyczą już większego obszaru stopy w postaci zlewnych ognisk rumieniowo-wysiękowych z widocznymi pęcherzami, zmianom również towarzyszy świąd, a występowanie to głównie okolice śródstopia;
- odmiana złuszczająca (tzw. stopa mokasynowa) – zmiany skórne o charakterze rozlanych ognisk rumieniowych z nadmiernym rogowaceniem, obejmują większą część powierzchni stopy, zmiany szerzą się obwodowo z nasilającym się stanem zapalnym w części centralnej, o charakterystycznym świądzie, białawych łuszczących się zmian, możliwe są także rozpadliny i pęknięcia.

Zainfekowana płytka paznokcia, łożysko oraz przylegające tkanki są w cukrzycy powszechnym zjawiskiem. Czynnikiem etiologicznym grzybicy paznokcia, nie jest tylko grzyb, ale także bakterie. W początkowej fazie schorzenie przebiega bez widocznych objawów, ale w przypadku niezdiagnozowania dermatozy, choroba

rozwija się, płytka ulega rozerwaniu, spękaniu oraz pojawiają się charakterystyczne białe plamki, przez napowietrzenie warstw paznokcia, zwane onycholizą, czyli oddzielenie płytki paznokcia od łożyska, brak jest wówczas naturalnej przejrzystości. W dalszej fazie grzyby zajmują coraz większą i głębszą powierzchnię paznokcia, sięgając do warstwy rogowej łożyska paznokcia, zaburzając odpowiednią hiperkeratozę, co jest główną przyczyną znacznego pogrubienia i deformacji płytki paznokcia, jego znacznego pogrubienia oraz silnego przebarwienia [13, 19, 23].

### Skóra sucha, łuszcząca się

Dolegliwość ta pośrednio związana jest z podatnością na nadkażenia bakteryjne i grzybicze. Krążąca w układzie krwionośnym krew zawiera zbyt dużą ilość glukozy, upośledzając odpowiednie odżywienie i nawodnienie tkanek skórnych. Zawierają one zbyt małą ilość płynów. Taki objaw jest sygnałem do analizy dotychczasowych wyników stężenia cukru we krwi, a leczenie może być doraźnie przez stosowanie odpowiednich kosmetyków zawierających lanolinę, glicerynę oraz inne substancje nawilżające i zatrzymujące wodę w skórze. Schorzenie to występuje często, również u osób z prawidłową tolerancją glukozy. Ważnym czynnikiem poprawiającym nawilżanie skóry jest odpowiedni poziom witaminy A oraz nawilżanie powietrza, a także unikanie klimatyzacji.

Diabetycy, którzy w młodości mieli tłustą cerę, z postępującym wiekiem oraz zaburzeniami hormonalnymi mają cerę mieszaną, natomiast cera mieszaną oraz sucha staje się cerą bardzo suchą, zgrubiała, szorstka, podatna na spierzchnięcia i pękanie. Z wiekiem następuje wzrost przesnaskórkowej utraty wody oraz spadek funkcji bariery naskórkowej. Zaburzenia krążenia krwi jeszcze bardziej sprzyjają powstawaniu tej dermatozy, która w konsekwencji może przejść w poważne schorzenie. Dbanie o skórę, odpowiednie jej nawilżanie oraz niestosowanie drażniących detergentów i mydeł jest dla cukrzyków istotną sprawą. Obecnie na rynku dostępne są serie kosmetyków specjalnie przygotowane na potrzeby skóry diabetyków.

### Kępki żółte

Potocznie zwane żółtakami. Są to guzki lub grudki, często rozsiane, o charakterystycznej żółtawo-pomarańczowej barwie. Nieodłącznie związane są ze złą gospodarką tłuszczową organizmu, która jest powszechna podczas nietolerancji glukozy, szczególnie u osób otyłych i z nadwagą. Zbyt duże stężenie TG i cholesterolu we krwi powoduje wysyp żółtawo-pomarańczowych krostek, szczególnie w okolicy oczu, łokci oraz przedgoleniowej, najczęściej symetrycznie. Zwalczanie dolegliwo-



ści to często zastosowanie diety niskotłuszczowej, a w poważniejszych przypadkach zażywanie leków obniżających poziom cholesterolu i trójglicerydów. Obserwowane są u ok. 0,1% cukrzyków. W rzadkich przypadkach podczas pojawienia się żółtaków można zaobserwować rumieniową otoczkę.

Ze względu na miejsce występowanie często rozsianych grudkowo-guzkowych zmian wyróżnia się:

- kępki żółte powiek – guzki zlokalizowane na górnych lub dolnych powiekach, które nie powodują żadnych dolegliwości;
- kępki żółte wysiewne – żółtawe guzki, drobno rozsiane, zlokalizowane głównie na pośladkach oraz powierzchniach wyprostnych kończyn, powstają nagle na skutek gwałtownego wzrostu stężenia trójglicerydów;
- kępki żółte linijne dłoni – żółtawo-pomarańczowe drobne guzki, układające się w linijny, podłużny sposób na grzbietach oraz palcach dłoni, powstają szybko na wskutek gwałtownego wzrostu VLDL;
- kępki żółte guzkowate – żółtawo-czerwone guzy lub guzki zlokalizowane symetrycznie w obrębie rąk i stóp oraz sąsiadujące z dużymi stawami;
- kępki żółte ścięgien stawów – drobne, rozsiane guzki zlokalizowane tuż nad ścięgnamy, szczególnie: Achillesa, rzepki, stawami palców rąk, łokci, kolan. Powstają w wyniku podwyższenia LDL [1, 2, 13, 19, 23].

### *Necrobiosis lipoidica diabetorum*

#### – obumieranie tłuszczakowate cukrzycowe (NLD)

Około 60% przypadków wiąże się z zaburzeniem wydzielania insuliny, najczęściej utajonej, wieloletniej, powodującej mikroangiopatię cukrzycową oraz drobne urazy skóry. Jest to bardzo rzadko występująca dermataza skórna, ponieważ rozpoznawana jest u mniej niż 1% cukrzyków, natomiast wśród rozpoznanego zespołu NLD, od 40–90% przypadków okazuje się rozpoznanie cukrzycy. NLD należy do grupy ziarniniakowych dermatoz skórnych, w przebiegu których dochodzi do całkowitego uszkodzenia włókien kolagenowych, a w konsekwencji do zaniku skóry. Charakterystycznie występujące objawy skórne to płaskie jasnobrunatne lub sinoczerwone nacieki, szerzące się obwodowo z delikatną blizną w centralnej części, dobrze odgraniczone od skóry zdrowej. Bliznowaty zanik często przyjmuje barwę żółtawą lub żółtawo-brunatną, z widocznymi teleangiektazjami. Zdarza się także, że w miejscu zmian powstają owrzodzenia, lecz bez dolegliwości i odczuć subiektywnych. Wielkość występujących nacieków waha się od 1 cm do nawet 9 cm. Ich liczba jest zmienna i różnorodna. Najczęstsze, charakterystyczne występowanie, to skóra wyprostna podudzi oraz obszar stopy. Zmiany wczesne to sinoczerwone grudki, natomiast nacieki starsze przyjmują barwę żółtobrunatną z większą przewagą zaników.

Przyczyną powstawania nacieków skórnych są zmiany naczyniowe, których powodem jest zwężanie światła naczyń oraz stopniowe obumieranie kolagenu. Proces ten przebiega stopniowo, a światło naczyń zmniejsza się wraz ze stopniem obumierania kolagenu. Glikogen oraz ciała tłuszczakowe pojawiają się dopiero w momencie całkowitego obumarcia tkanki [13].

## Czyraczność

Czyrak jest zapalnym naciekiem, otaczającym mieszek włosowy, który wytwarza w centralnej części czop martwiczy. Zjawisko czyraczności to częste i licznie nawracające epizody czyraka. Dermatoza częściej występuje u dorosłych, czynnikiem wywołującym jest gronkowiec złocisty, a czynnikami predysponującymi to: niedbałość o higienę osobistą oraz cukrzyca charakteryzująca się niedoborami odporności.

Wykwitem jest guzek zapalny otaczający mieszek włosowy, o sinoczerwonym zabarwieniu, bolesny. Po kilku dniach na szczycie guzka pojawia się mała, biała krosta przebita włosem. Martwiczy biały czop może ulec oddzieleniu, pozostawiając kraterowe owrzodzenie, powodujące bliznę. Lokalizacja czyraka może dotyczyć całego ciała [2].

## Lipoatrofia

Jest to rzadko występujące powikłanie w następstwie podawania podskórnego insuliny. Lipoatrofia to zanik tkanki tłuszczowej w miejscach częstych wstrzyknięć preparatów insulinowych, o charakterze zagłębień skóry, najczęściej w obrębie ramion i ud i brzucha. Głównym powodem zaniku tkanki tłuszczowej jest zbyt rzadkie wymienianie igły we wstrzykiwaczu, podawanie zastrzyków w jedno miejsce, a w przypadkach prób samobójczych – podanie kilkudziesięciu lub kilkuset jednostek w jednym wlewie. Pacjentom, u których pojawiły się zmiany atroficzne, zaleca się częstsze zmiany igieł, miejsc iniekcji oraz masaże obszarów dotkniętych defektem [5].

## Owrzodzenie troficzne

Przyczyną owrzodzenia troficznego jest najczęściej częściowy brak czucia oraz równowagi motorycznej, upośledzenie krążenia obwodowego oraz zwiększona skłonność do infekcji i nadkażeń. Owrzodzenie powstaje najczęściej w miejscach silnego i długotrwałego ucisku podeszwowego, powodując modzele. Noszenie nieodpowiedniego obuwia sprzyja wylewom krwi pod zmiany, a następnie powstania owrzodzenia, które ulega infekcji oraz w konsekwencji powstanie górzeli [2].

## Bielactwo

Wykwitem pierwotnym są rozsiane białe plamy, dobrze odgraniczone od prawidłowo zabarwionej skóry, owalne, okrągłe. Często ulegają zlewaniu się, tworząc duże białe, nieregularnie odbarwione powierzchnie. W obrębie zmian rosnące włosy są również całkowicie odbarwione. Bielactwo pojawiające się u diabetyków ma podłoże autoimmunologiczne, w którym dochodzi do niszczenia melanocytów przez swoiste przeciwciała. Cukrzyca jako choroba autoimmunologiczna sprzyja powstawaniu tych zmian. Dermatoza może przebiegać w dwóch odmianach:

- segmentalnej – rzadziej pojawiające się ogniska, ułożone linijnie po jednej stronie ciała,
- niesegmentarnej – częstszej.

Pojawienie się wykwitów może być jedno- lub wielorazowe, szczególnie gdy występują czynniki sprzyjające oraz drażniące, głównie: stres, urazy mechaniczne, promieniowanie słoneczne. Typową lokalizacją zmian są okolice oczu, ust, odbytu, brodawek sutkowych lub ramion. Nowo powstałe zmiany są dokuczliwe i swędzące [1, 18].

## *Acanthosis nigricans*

AN jest jednostką chorobową występującą w ośmiu odmianach, z których tylko jedna nie jest związana z markerami odporności na insulinę, pozostałym siedmiu towarzyszy hiperinsulinomia. Etiopatogeneza związana jest z 3 różnymi receptorami czynnika wzrostu:

- naskórkowym,
- insulinopodobnym,
- fibroblastów.

Najczęściej występującą odmianą jest *acanthosis nigricans benigna*, która ujawnia się przy narodzinach lub w bardzo młodym wieku, bezwarunkowo związana z odpornością na insulinę. Kolejna odmiana choroby występuje u osób otyłych, lecz ustępuje po normalizacji masy ciała.

Odmiana akralna AN dotyczy przede wszystkim okolic łokci, kolan, grzbietów stóp i dłoni. Charakteryzuje się silną insulinoopornością na insulinę typu A oraz B.

Odmiana jednostronna AN może prowadzić do poszerzenia się objawów na obie strony ciała lub pojawienia się znamienia naskórkowego. Istniejące znamiona aktywne są przez ok. 4–5 lat, po czym pozostają widoczne na skórze lecz są nieaktywne histopatologicznie.

Odmiana lekowa AN wywołana jest przez wiele grup leków farmakologicznych, powodujących również odporność receptorów na insulinę. Zmiany skórne tej

odmiany najczęściej lokalizują się na brzuchu oraz w miejscach zgięć stawowych, utrzymują się 4–10 tygodni po odstawieniu wywołującego zmiany leku.

Większość zmian skórnych, wszystkich odmian AN lokalizuje się w okolicach dołów pachowych, zgięć stawowych, karku oraz okolicach pępka. Charakteryzują się one silnym świądem, łatwym nadkażaniem bakteryjnym i grzybiczym oraz częstymi stanami zapalnymi. Pojawienie się wszelkich zmian skórnych jest bezwzględnym wskazaniem do wdrożenia natychmiastowego leczenia, ze względu na ciężkie powikłania, głównie cukrzycy typu 2 lub chorób układu krążenia [7, 17].

### Nadmierne owłosienie skóry

Silnie występujące owłosienie w okolicy łopatek i pępka szczególnie u kobiet, ale także u mężczyzn, może wiele lat wyprzedzać rozwój cukrzycy lub wskazywać na nieodpowiedni model leczenia. Owłosienie kobiet na twarzy, znane jako zespół Acharda-Thiersa, głównie na brodzie, zdecydowanie wskazuje na potrzebę wyznaczenia dobowego profilu glikemii [19, 20, 23].

### Podsumowanie

Jak już wspomniano, cukrzyca jest cywilizacyjną chorobą współczesną, która osiągnęła miano epidemii i jest czwartą przyczyną zgonów na świecie, charakteryzuje się uporczywymi nawracającymi dolegliwościami ogólnoustrojowymi. Mimo olbrzymiego rozwoju medycyny, wieloletnie czasami nieskuteczne lub nieefektywne jej leczenie prowadzi do poważnych powikłań sercowo-naczyniowych, a także coraz częściej do powstawania zmian na skórze. Pacjenci z dysfunkcją trzustki, przyjmujący insulinę lub leki obniżające stężenie glukozy we krwi mają w dużym stopniu obniżoną barierę ochronną organizmu, co jest przyczyną większego narażenia na występowanie specyficznych dla choroby dermatoz skórnych. Najczęściej występujące to drożdżycy, grzybicy oraz ropne choroby skóry. Zaburzenie czucia głębokiego, czyli polineuropatia tętnic obwodowych, jest głównym czynnikiem predysponującym do powstania jednego z głównych powikłań przewlekłych – zespołu stopy cukrzycowej. Upośledzone odczuwanie bodźców jest niebezpiecznym czynnikiem, ponieważ podczas codziennego funkcjonowania powoduje ogromny dyskomfort, zaburzając percepcję bodźców, które są główną przyczyną powstałych owrzodzeń, infekcji, urazów, modzeli, deformacji stopy, obrzęków i skaleczeń. Chorzy często nie mogą zareagować w porę, ponieważ mają dysfunkcję odczuwania bólu, a rozwijające się zakażenie obejmuje coraz większy obszar skóry, aż do momentu pojawienia się objawów ogólnych oraz poważnie zaawansowanego procesu chorobowego.

## Bibliografia

1. Adamek-Guzik T. (red.), *Zarys chorób wewnętrznych dla stomatologów*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2001.
2. Adamski Z., Kaszuba A. (red.), *Dermatologia dla kosmetologów*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.
3. Adamski Z., Hasse-Cieślińska M., Miroszewska-Sobańska T., *Współczesne zagrożenia grzybicami skóry*, Przewodnik Lekarza 2003, 6, 9, 35–41.
4. Bril V., England J., Franklin G.M. et al., *Evidence-based Guideline: Treatment of Painful Diabetic Neuropathy: Report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation*, Neurology 2011, 76, 1758–1765.
5. Burak-Czapiuk B., Zarzycki W.J., *Analogi insuliny ludzkich w zaburzeniach gospodarki węglowodanowej – ich zastosowanie kliniczne i działania niepożądane*, Przegląd Kardiologiczny 2007, 2, 3, 184–188.
6. Czekalski S., *Cukrzycowa choroba nerek (nefropatia cukrzycowa) i inne choroby nerek w cukrzycy*, Termedia Wydawnictwo Medyczne, Warszawa 2013.
7. Eppens M.C., Craig M.E., Cusumano J. et al., *Prevalence of Diabetes Complications in Adolescents with Type 2 Compared with Type 1 Diabetes*, Diabetes Care 2006, 29, 1300–1306.
8. Fisher L., Glasgow R.E., Strycker L.A., *The Relationship Between Diabetes Distress and Clinical Depression with Glycemic Control Among Patients with Type 2 Diabetes*, Diabetes Care 2010, 33, 1034–1036.
9. Grzeszczak W., *Nowe dane na temat nefropatii cukrzycowej i nowych koncepcji terapeutycznych w cukrzycy. Czy zbliża się przełom w tym względzie?*, Choroby Serca i Naczyń 2011, 8, 4, 183–189.
10. Grzeszczak W., Franek E., *Screening for Diagnosis of Early Stages of Diabetic Kidney Disease*, Postępy Nauk Medycznych 2013, 3, 220–223.
11. Harkness E., Macdonald W., Valderas J., Coventry P., Gask L., Bower P., *Identifying Psychosocial Interventions that Improve Both Physical and Mental Health in Patients with Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis*, Diabetes Care 2010, 33, 926–930.
12. Herman Z.S., *Hormony, witaminy, leki: przeciwnowotworowe, immunosupresyjne, autokoidy*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
13. Kowzan-Korman A., Rosińska-Więckiewicz A., Olek-Hrab K., Czarnecka-Operacz M., Silny W., *Necrobiosis lipidica diabetorum – opis przypadku*, Postępy Dermatologii i Alergologii 2009, 26, 2, 104–109.
14. Martin C.L., Albers J., Herman W.H. et al., *DCCT/EDIC Research Group. Neuropathy Among the Diabetes Control and Complications Trial Cohort 8 Years after Trial Completion*, Diabetes Care 2006, 29, 340–344.
15. Pieczyński J., Bandurska-Stankiewicz E., Wiatr-Bykowska D., Rutkowska J., *Diabetic Eye Disease*, Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna 2010, 10, 1.
16. Punthakee Z., Miller M.E., Launer L.J. et al., *ACCORD Group of Investigators; ACCORD-MIND Investigators. Poor Cognitive Function and Risk of Severe Hypoglycemia in Type 2 Diabetes: Post Hoc Epidemiologic Analysis of the ACCORD trial*, Diabetes Care 2012, 35, 787–793.

17. Schwartz A.R., Janniger J.E., *Acanthosis Nigricans – A Common Significant Disorder Usually Unassociated with Malignach*, Przegląd Dermatologiczny 2011, 98, 1–6.
18. Tatoń J., *Poradnik dla osób z cukrzycą typu 2 niewymagających leczenia insuliną*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
19. Tatoń J., Czech A., Bernas M., *Diabetologia kliniczna*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
20. Walasik L., *Cukrzyca nie dość znana*, Salon i Elegancja 2012, 1–2 (188), 50–53.
21. Wardyn K., Karnafel W., Życińska K. (red.), *Stopa cukrzycowa*, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2008.
22. Wierusz-Wysocka B., *Związki patogenetyczne między mikro- i makroangiopatią cukrzycową. Część II: Nowe spojrzenie na patogenezę makroangiopatii cukrzycowej*, Diabetologia Praktyczna 2009, 10, 5, 173–179.
23. Zalewska-Janowska A., Błaszczyk H., *Choroby skóry*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.