



Zmiany rumieniowo-guzowate na kończynach u kobiety w drugim trymestrze ciąży

dr n. med. Piotr Nockowski

dr hab. med. Joanna Maj

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii AM, Wrocław

Medycyna po Dyplomie 2011(20); 8(185): 78-80

Opis przypadku

U 28-letniej pacjentki w 12. tygodniu ciąży ambulatoryjnie rozpoznano anginę ropną i zastosowano amoksylicynę doustnie przez 5 dni. W badaniach dodatkowych wykonanych na koniec leczenia w morfologii krwi stwierdzono leukocytozę 11,5 tys./ μ l i względną przewagę granulocytów, podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (43,6 ng/l), odczyn antystreptolizynowy (ASO) >200 j.m./ml. Dzień po zakończeniu antybiotykoterapii na całych kończynach dolnych, głównie po stronie wyprostnej, pojawiły się liczne płasko-wyniosłe, sinoczerwone guzy, bolesne przy dotyku (ryc. 1-3). Towarzyszył im stan podgorączkowy i stopniowo narastająca bolesność dużych stawów (kolanowych, skokowych, nadgarstków, łokci) oraz obrzęk podudzi. Z tego powodu chora została hospitalizowana na oddziale dermatologicznym. Pacjentka była ogólnie zdrowa, w wywiadzie nie zgłaszała istotnych chorób w przeszłości, wywiad rodzinny był bez znaczenia. W badaniach przy przyjęciu stwierdzono dalsze nasilenie wykładników stanu zapalnego oraz wzrost ASO, potwierdzający zakażenie paciorkowcem. EKG i USG serca były w normie, nie uwidoczniono wegetacji bakteryjnych.

Morfologia krwi: WBC 13 130/ μ l, RBC 4 090 000/ μ l, Hb 11,6 g/dl, Ht 36,2%, płytki 470 000/ μ l, rozmaz automatyczny: neutrofile 71,2%, limfocyty 17,1%, monocyty 10,8%, eozynofile 0,5%, bazofile 0,1%.

Badanie biochemiczne krwi: sód 138 mmol/l, potas 4,19 mmol/l, glukoza 80 mg/dl, mocznik 15 mg/dl, kreatynina 0,72 mg/dl, kwas moczowy 3,32 mg/dl, białko całkowite 7,6 g/dl, albuminy 3,5 g/dl, CRP 75,2 mg/l, AspAT 12 j./l, AlAT 8 j./l, GGTP 14 j./l, bilirubina całkowita 0,66 mg/dl, CPK 20 j./l, CK/MB 8,00 j.m./l, czynnik reumatoidalny (RF) <11,30 j.m./ml, ASO 684 j.m./ml.

Badanie ogólne moczu: żółty, lekko mętny, ciężar właściwy 1,010, pH 7,0, białko nieobecne, glukoza nieobecna, urobilinogen w normie, bilirubina nieobecna, ketony 25 mg/dl, osad: erytrocyty 3 wpw., leukocyty 6 wpw., nabłonki płaskie pojedyncze wpw., kryształki bezpostaciowe – moczany nieliczne, bakterie pojedyncze, śluz – dość liczne pasma.

Pytania (prawidłowych odpowiedzi może być kilka)

1. W przedstawianym przypadku należy rozpoznać:

- a. Rumień wielopostaciowy wysiękowy
- b. Rumień guzowaty
- c. Toczeń rumieniowaty układowy
- d. Wielopostaciowe osutki ciężarnych

2. Podczas ciąży często zaostrza się przebieg:

- a. Drożdżycy pochwy
- b. Tocznia rumieniowatego układowego
- c. Twardziny układowej
- d. Ziarniniaka grzybiastego

3. Dominującym objawem w dermatozach związanych z ciążą jest:

- a. Świąd skóry
- b. Wykwity pęcherzowe
- c. Wykwity guzowate
- d. Zapalenie mieszków włosowych

4. Wskaż prawdziwe stwierdzenie dotyczące wielopostaciowych osutek ciężarnych – PUPPP (*pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy*):

- a. To dermatoza rozpoczynająca się w ostatnim trymestrze ciąży
- b. Jest najczęstszą swoistą dla ciąży dermatozą
- c. Swędzące grudki i blaszki występują w obrębie rozstępów, a także na pośladkach, udach, bocznych powierzchniach tułowia i ramionach
- d. Wykwity zanikają wkrótce po porodzie

5. Wskaż prawdziwe stwierdzenie dotyczące rumienia guzowatego:

- a. Jest częstą dolegliwością u młodych kobiet, zwłaszcza ciężarnych
- b. Zmiany u ciężarnych mają taką samą morfologię jak u nieciężarnych
- c. Choroba może nawracać w kolejnych ciążach
- d. Choroba może nawracać po zastosowaniu antykoncepcji hormonalnej

6. W etiopatogenezie rumienia guzowatego należy brać pod uwagę:

- a. Zakażenia bakteryjne, głównie wywołane paciorkowcami i *Yersinia enterocolitica*
- b. Zakażenie prątkiem gruźlicy
- c. Toksoplazmozę
- d. Głębokie grzybice, np. kokcidioidomykozę



Rycina 1. Zmiany na podudziach



Rycina 2. Zmiany na udach



Rycina 3. Obraz zmiany skórnej w zbliżeniu

7. Rumień guzowaty może towarzyszyć:

- a. Zakażeniom wirusowym, np. mononukleozie zakaźnej
- b. Sarkoidozie
- c. Chorobie Leśniowskiego-Crohna i *colitis ulcerosa*
- d. Mieszanej chorobie tkanki łącznej

8. Do objawów rumienia guzowatego należą:

- a. Wysiew żywoczerwonych, mnogich guzków umiejscowionych zwykle po stronie prostowników na podudziach
- b. Rozpad wykwitów guzowatych z wytworzeniem bolesnych owrzodzeń
- c. Podwyższenie temperatury ciała i bóle stawów
- d. Masywny wysiew dobrze napiętych pęcherzy

9. W leczeniu rumienia guzowatego są stosowane:

- a. Leki przeciwbakteryjne o szerokim zakresie działania
- b. Kwas acetylosalicylowy i inne niesteroidowe leki przeciwzapalne
- c. Jodek potasu doustnie
- d. W przypadkach opornych na inne leczenie kortykosteroidy ogólnie w średnich dawkach

10. W różnicowaniu rumienia guzowatego należy brać pod uwagę:

- a. Guzowate zapalenie naczyń
- b. Chorobę Webera-Christiana
- c. Chłoniaka z limfocytów T typu zapalenia tkanki podskórnej
- d. Chorobę Haileya-Haileya

Program Edukacyjny Dermatologia 20/5 – rozwiązanie i komentarz

Opisano przypadek opryszczkowego zapalenia skóry (choroby Dühringa, *dermatitis herpetiformis*). Jest to rzadka, przewlekła dermatoza. W jej przebiegu powstają zmiany grudkowo-pęcherzykowe, którym towarzyszy silny świąd. U chorych bardzo często występuje również gluteno zależna enteropatia (celiakia), przebiegająca w większości przypadków bez objawów klinicznych, obserwuje się jedynie spłaszczenie i zanik kosmków jelitowych.

Choroba Dühringa występuje u osób w różnym wieku, a częstość jej występowania waha się w zależności od regionu od około 100 do 3000 przypadków na milion mieszkańców. Etiologia choroby Dühringa nie jest do końca wyjaśniona, obserwuje się silny jej związek z obecnością HLA-DR3 i HLA-DQw2, a u ponad 10% pacjentów opisano występowanie wśród członków rodziny tej choroby lub celiakii. W jej patomechanizmie istotną rolę odgrywają przeciwciała IgA obecne w warstwie brodawkowatej skóry w formie ziarnistych złogów. Ich powstanie jest ściśle związane z dietą i po wycofaniu z niej glutenu złogi te zanikają. U osób z chorobą Dühringa wykrywa się przeciwciała IgA przeciwko endomysium mięśni gładkich (IgA-EmA) oraz tkankowej transglutaminazie (IgA-tTG), które oznaczają się w standardowej diagnostyce tej choroby, oraz inne – przeciwwretikuliny, przeciwko gliadynie i glutenowi. Przyjmuje się, że głównym antygenem, zarówno w celiakii, jak i chorobie Dühringa, jest tkankowa transglutaminaza, która odpowiada za przekształcenie gliadyny z pożywienia do immunogennych peptydów. Transglutaminaza występuje także w skórze, co stanowi pewne wytłumaczenie dla tworzenia się tam złogów przeciwciał IgA i rozwoju reakcji zapalnej. Wciąż jednak nie wyjaśniono, dlaczego przeciwciała (IgA AgA anty-tTG) obecne w surowicy chorych nie wiążą się ze skórą podczas doświadczeń laboratoryjnych, co uniemożliwia potwierdzenie przedstawionych powyżej mechanizmów *in vivo*. Zmiany skórne to

rumieniowe grudki, drobne pęcherzyki, bąble i nadżerki, typowo zlokalizowane w okolicy łokci, kolan, na pośladkach i owłosionej skórze głowy. Mogą także pojawić się na twarzy, skórze tułowia i w fałdach pachowych. U części pacjentów mogą występować objawy takie jak w celiakii. Przebieg choroby jest wieloletni, z okresowymi remisjami i zaostrzeniami. Stosowanie diety bezglutenowej w większości przypadków pozwala na pełną jej kontrolę. W leczeniu farmakologicznym najskuteczniejszą metodą jest przewlekłe (zwykle kilka-kilkanaście miesięcy) stosowanie dapsonu w dawce 100-200 mg/24 h (lek niedostępny w Polsce; konieczność sprowadzania w ramach importu docelowego), później w dawce podtrzymującej 25-50 mg/24 h. Przed włączeniem leku należy wykonać badanie aktywności dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej, aby uniknąć wystąpienia poważnych powikłań. Poprawa stanu po zastosowaniu dapsonu jest tak spektakularna, że w przeszłości stosowano go do rozpoznawania tej choroby *ex iuvantibus*. U osób, które nie mogą stosować tego leku, a u których dieta nie przynosi zadowalającego efektu, można spróbować terapii sulfapyridyną (0,5-2 g/24 h). W Polsce nie jest dostępna jednoskładnikowa sulfapyrydyna. Ten sulfonamid zawarty jest w sulfasalazylinie, którą można zastosować w dawce średnio 1-4g/24 h, rozpoczynając od dawki 2 × 500 mg/24 h i zwiększając ją, aż do uzyskania pełnej kontroli choroby. Inną alternatywą dla dapsonu może być sulfametoksypirydazyna (0,5-1,5 g/24 h) (lek niedostępny w Polsce).

Prawidłowe odpowiedzi:

1. c, 2. acd, 3. d, 4. ad, 5. a, 6. b, 7. bc, 8. ac, 9. c, 10. b

Adres do korespondencji: lek. Aleksandra Batycka-Baran, Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej, ul. Chałubińskiego 1, 50-368 Wrocław

Piśmiennictwo

1. Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, et al. Braun-Falco Dermatologia T II. Wydawnictwo Czelej Lublin 2010.
2. Burns T. et al. Rook's Textbook of Dermatology, Seventh Edition. Blackwell Science 2010, Oxford.