

Współistnienie *pustulosis palmo-plantaris* i reumatoidalnego zapalenia stawów u 64-letniej chorej

Coexistence of *pustulosis palmo-plantaris* and rheumatoid arthritis in case of a 64-years old woman

KAROLINA OLEK-HRAB¹, WŁODZIMIERZ SAMBORSKI², MAGDALENA ATAROWSKA², RYSZARD ŻABA¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii, Akademia Medyczna w Poznaniu, kierownik Katedry i Kliniki prof. dr hab. med. Wojciech Silny; ²Klinika Reumatologii i Immunologii Komórkowej, Akademia Medyczna w Poznaniu, p.o. kierownika Kliniki dr hab. med. Jan Krzysztof Łącki

Abstract

Pustulosis palmo-plantaris (PPP) is rare skin disease, more common in women with derma changes appearing on the palms and soles. Rheumatoid arthritis is a systemic inflammatory disease characterized by chronic polyarthritis often leading to severe disability. The case of 64 years-old woman is described fulfilling diagnostic criteria of pustulosis palmo-plantaris as well as rheumatoid arthritis. The coexistence of both diseases mentioned above was not reported in literature.

Key words: *pustulosis palmo-plantaris, rheumatoid arthritis.*

Streszczenie

Pustulosis palmo-plantaris (PPP) jest rzadką chorobą skóry, częściej występującą u kobiet ze zmianami skórnymi pojawiającymi się na powierzchni dłoniowej rąk i podeszwowej stóp. Reumatoidalne zapalenie stawów jest zapalną układową chorobą tkanki łącznej, charakteryzującą się zapaleniem wielostawowym, często prowadzącym do inwalidztwa. Opisano przypadek 64-letniej chorej spełniającej kryteria diagnostyczne pustulosis palmo-plantaris i reumatoidalnego zapalenia stawów. Współistnienie tych dwóch jednostek chorobowych nie było jeszcze opisywane w literaturze.

Słowa kluczowe: *pustulosis palmo-plantaris, reumatoidalne zapalenie stawów.*

(*PDiA 2003; XX, 1: 41–45*)

Wstęp

Pustulosis palmo-plantaris (PPP) jest rzadką chorobą skóry, spotykaną u ok. 1% chorych zgłaszających się do lekarzy dermatologów [1–3]. Częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn, częściej u ludzi palących (nawet tych, którzy palili w przeszłości), czasem występuje rodzinie. Początek pojawienia się zmian przypada między 20. a 60. rokiem życia. PPP jest przewlekłą chorobą skóry o nieznanym patogenezie. Charakteryzuje się jałowymi, śródskórnymi krostami pojawiającymi się na jednej lub obu dłoniach i/lub stronie podeszwowej stóp. Zmianom tym towarzyszyć mogą zmiany ru-

mieniowe, pokryte łuskami, łatwo ulegające pęknięciom. U niektórych chorych obserwuje się zmiany łuszczykowe zlokalizowane na przedramionach i kolanach, ale związek obu jednostek jest kontrowersyjny. Przyczyna lokalizowania się zmian o charakterze PPP w okolicy dłoni i stóp nie jest znana. Skóra w tych miejscach różni się zdecydowanie budową, jest to tzw. skóra bez włosów, o cienkim naskórku dzielącym się na różne warstwy, nie zawiera mieszków włosowych, brak w niej jakiegokolwiek łojowych gruczołów. W skórze właściwej znajdują się otorbione organy zmysłu, nerwy czuciowe kończą się w skórze owłosionej, są czasem wolne albo zakończone w mieszkach włosowym. Gęstość gruczołów potowych w oko-

Adres do korespondencji: lek. med. Karolina Olek-Hrab, Katedra i Klinika Dermatologii, Akademia Medyczna, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań

licy dłoniowej rąk i strony podeszwy stóp wynosi 600–700/cm². Warstwa rogowa jest o wiele grubsza na dłoniach i stopach. Jest to wynik najdalej od środka położonej części przewodów potowych, mających dobrze rozwinięte spiralne struktury, nie występujące w innych częściach.

W 1967 r. Sasaki po raz pierwszy opisał zajęcie układu kostno-stawowego w skojarzeniu ze zmianami skórnymi typowymi dla PPP [4]. Podobne opisy pochodzące z Japonii zaczęły pojawiać się pod koniec lat 70. również w literaturze europejskiej, gdzie określane były jako *pustulosis palmo-plantaris et osteomyelitis* [5], *sterno-costo-clavicular hyperostosis* [6] czy *syndroma sterno-costo-clavicularis cum pustulosis palmaris et plantaris* [7]. W 1981 r. Sonozaki i wsp. zaproponowali nazwę *arthroosteiitis pustulosa* (AOP) zaliczoną do grupy spondyloartropatii seronegatywnych [8, 9]. Nazwa wg klasyfikacji ACR określa współistnienie PPP ze zmianami typu *arthritis* lub *hyperostosis* dotyczących przedniej ściany klatki piersiowej, szczególnie okolicy mostkowo-obojęzycznej, a także kręgosłupa lub stawów obwodowych. Można również spotkać się w literaturze z zespołem SAPHO (*synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis*).

Etiopatogeneza i skuteczne leczenie tej choroby nie jest jeszcze znane. Wiadomo, że krosty w PPP zawierają duże ilości granulocytów. Istnieją też doniesienia o wewnątrzkomórkowej ekspresji interleukiny 8 w naskórku (Anttila 1992). W pojedynczych badaniach immunologicznych wykazano obecność przeciwciał przeciw keratynie [10, 11] lub zwiększoną aktywność chemotaktyczną granulocytów obojętno-chłonnych [12–14]. Niektórzy autorzy podejrzewają związek zachorowań na AOP z infekcją bakteryjną, pewnym potwierdzeniem tej koncepcji są obserwacje badaczy japońskich, opisujących poprawę u chorych z objawami AOP po usunięciu ognisk zakażenia, szczególnie po tonsilektomii [15].

Opis przypadku

Chora M.W., lat 64, przyjęta na Oddział Dermatologii Szpitala im. J. Strusia z powodu nasilenia zmian skórnych zlokalizowanych na powierzchni dłoniowej rąk i podeszwy stóp. Choroba rozpoczęła się kilka lat temu pod postacią wysiewu krost na dłoniach i stopach. Chora pozostawała pod opieką poradni dermatologicznej i nigdy nie była hospitalizowana z tego powodu na oddziale dermatologicznym. W styczniu 2001 r. nastąpił kolejny silny wysiew zmian skórnych, zastosowano wówczas leczenie zewnętrzne, po którym chora zaobserwowała poprawę stanu dermatologicznego. W połowie kwietnia 2002 r. nastąpił ponowny nawrót zmian skórnych, co było powodem przyjęcia na oddział dermatologiczny. W czasie pobytu na oddziale ustalono rozpoznanie *Pustulosis palmo-plantaris* i reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS).

Dolegliwości stawowe pojawiły się pierwszy raz w 1997 r. w formie bólu w okolicy stawu nadgarstka lewego oraz stawu śródrečno-palczkowego I ręki lewej. Przez ostatnie 2 lata chora pozostawała pod opieką reumatologa, otrzymywała niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz dostawowo glikokortykoidy.



Fot. 1. Obraz ręki reumatoidalnej charakterystyczny dla reumatoidalnego zapalenia skóry



Fot. 2. Zmiany skórne w przebiegu *pustulosis palmo-plantaris*

W badaniu przedmiotowym płuc, serca, brzucha i okolicy nerek nie stwierdzono odchyłeń od stanu prawidłowego. W badaniu układu ruchu obserwowano obrzęk oraz bolesność w okolicy drobnych stawów rąk z ograniczeniem formowania pięści oraz obrzęk i bolesność stawów skokowych i kolanowych utrudniających chodzenie. Aktywność procesu zapalnego – stopień III/IV.

Przy przyjęciu do szpitala na skórze podeszwy stopy stwierdzono wykwity krostkowe na podłożu rumieniowym i złuszcającym, wyraźnie odgraniczonych od otoczenia, licznych, przechodzących na boczną powierzchnię stopy. W okolicy pięt widoczne szczeliny. Na stronie dłoniowej rąk obserwowano pojedyncze wykwity krostkowe na podłożu rumieniowym, dobrze odgraniczone od otoczenia.

W badaniach laboratoryjnych wykazano: **morfologia** – erytrocyty 3,95 T/l, leukocyty 9,3 G/l, hemoglobina 7,7 mmol/l, hematokryt 0,37, płytki krwi 326 G/l; **OB** 90 mm/godz.; **badanie ogólne moczu** – ciężar właściwy 1 030, glukoza ujemna, białko ujemne, aceton ujemny, erytrocyty 15-20, leukocyty 30-50; **glukoza** w surowicy 4,13 mmol/l; **mocznik** 5,92 mmol/l; **kreatynina** 44 μmol/l; **bilirubina całkowita** 6,5 μmol/l; **ALAT** 16 U/l; **AspAT** 17 U/l. Wykonano badanie elektroforezy, w którym stwierdzono podwyższony poziom globuliny α 2 (14,58%) oraz badanie hormonów tarczycy – T3 1,36 nmol/l, T4 100,5 nmol/l, TSH 1,03 mIU/l. Pobrano wymaz z krostki, ale z materiału po intubacji w warunkach tlenowych nie wyhodowano żadnych drobnoustro-

jów. Badanie mikologiczne skóry stopy lewej ujemne, założona hodowla numer 404 ujemna. Wykonano EKG – rytm zatokowy 60/min, lewogram, brak załamka R w odprowadzeniach V2-V3. Z uwagi na silne dolegliwości bólowe ze strony stawów przeprowadzono konsultację reumatologiczną, w wyniku której rozszerzono diagnostykę o badanie czynnika reumatoidalnego metodą odczynu wiązania dopełniacza oraz metodą Waalera-Rosego, RTG stawów rąk, stóp i kolanowych. W otrzymanych wynikach stwierdzono: czynnik reumatoidalny metodą wiązania lateksu 1/640, metodą Waalera-Rosego 1/640. RTG rąk: osteoporoza przystawowa, zwężenie szpar stawowych PIP, MCP, nadżerki w stawach MCP III ręki prawej, liczne geody i nadżerki w kościach nadgarstka lewego z przebudową kostną w okolicy nadgarstka lewego i częściową osteolizą części dystalnej kości promieniowej lewej. RTG stóp: osteoporoza przystawowa i zwężenie szpar stawowych, geody w głowach V kości śródstopia. RTG stawów kolanowych: zwyrodnienie wyniosłości międzykłykciowych, zwężenie szpary stawowej w części przyśrodkowej stawu kolanowego lewego. Osteofity na górnych biegunach rzepki. 7.06.2002 r. pobrano 5 ml płynu stawowego z prawego stawu kolanowego, przekazano do badania, w wyniku którego wykazano granulocyty wielojądrzaste 38%, granulocyty wielojądrzaste o jądrze pyknotycznym 0%, limfocyty 53%, monocyty 4%, makrofagi 4%, synowioocyty 1%, płyn był mętny, barwy jasnożółtej, lepkość 0,5 cm, odczyn Ropesa strął lekko kłaczkowaty, liczba komórek 8 550 mm³, białko 3,3 g/dl, czynnik reumatoidalny 1/160, kryszta-

ły nieobecne. Po ewakuacji płynu stawowego podano 1 cm Depo-Medrolu.

Chorej włączono leczenie zewnętrzne na stopy i dłonie Lorinden C 2 razy dziennie, z leków ogólnych zalecono Encorton 5 mg raz dziennie rano, Enarenal 5 mg raz 1 tabl., Acidum folicum 15 mg 2 razy w tyg., Methotrexat 12,5 mg raz w tyg., Calperos raz dziennie 500 mg, Fosamax raz 1 tabl., Majamil 100 – 2 razy 1 tabl., Ranigast 150 mg raz 1 tabl., Tramal w razie dolegliwości bólowych oraz na oddziało włączono Doxycyklinę 2 razy 100 i. v. przez 14 dni oraz Furagin 3 razy 2 tabl., z uwagi na towarzyszące zapalenie dróg moczowych.

Podczas hospitalizacji pobrano ze stopy wycinek skórny do badania histopatologicznego, którego wynik potwierdził rozpoznanie *Pustulosis palmo-plantaris* (numer badania 1966–7/02 z 14.06.2002, wykonane w zakładzie Anatomii Patologicznej ZOZ Poznań Stare Miasto Szpital im. J. Strusia).

18.06.2002 r. pobrano 7 ml płynu ze stawu kolanowego lewego do badania, w którym stwierdzono: granulocyty wielojądrzaste 51%, granulocyty wielojądrzaste o jądrze pyknotycznym 1%, limfocyty 38%, monocyty 3%, makrofagi 2%, synowocyty 5%, obecne ciała ryżowe, płyn barwy jasnożółtej, mętny, pH 6,7, lepkość 2,0 cm, odczyn Ropesa strął lekko kłaczkowaty, liczba komórek 14 500 mm³, białko 3,37 g/dl, czynnik reumatoidalny 1/320, kryształki nieobecne.

Omówienie

Pustulosis palmo-plantaris należy do przewlekłych chorób skóry, sprawiających niekiedy trudności diagnostyczne wynikające głównie z podobnej lokalizacji do innych dermatoz. Charakteryzuje się ona zmianami zlokalizowanymi głównie na dłoniach i niekiedy stopach bez zajmowania innych części ciała. PPP należy przede wszystkim różnicować z psoriasis pustulosa, występującą w formie uogólnionej – typ Zumbusch, gdzie zajęta jest cała powierzchnia ciała, stanowi potencjalne zagrożenie życia oraz w formie miejscowej – typ Barber (*Psoriasis pustulosa palmo-plantaris*) lub typ Halopeau (*Akrodermatitis suppurativa*). Obraz histopatologiczny PPP cechuje się występowaniem w obrębie naskórka krost, umiejscowionych pod warstwą rogową, zawierającą granulocyty wielojądrzaste i zmienione zwyrodnieniowo komórki nabłonka [16].

Zmiany pojawiają się na skórze wcześniej niezmienionej po stronie podeszwy stóp i dłoniowej rąk w ciągu kilku godzin. Grupy jałowych, drobnych krost występują ogniskowo,

towarzyszy temu pogrubiała, pokryta niekiedy łuskami na podłożu rumieniowym skóra, która łatwo ulega pęknięciom. Jałowe krosty w ciągu kilku dni zasychają bez uprzedniego pęknięcia. Stan ten może utrzymywać się przez wiele lat. Nie jest znana przyczyna wywołująca pogorszenie lub remisję zmian w przebiegu PPP. Dermatoza ta nie należy do grupy zakaźnych, ale dyskomfort chorego w pracy i podczas czasu spędzania czasu wolnego może być znaczny.

Reumatoidalne zapalenie stawów to przewlekłe schorzenie charakteryzujące się niespecyficznym, zazwyczaj symetrycznym stanem zapalnym obwodowych stawów, prowadzącym potencjalnie do postępującej destrukcji stawów oraz struktur okołostawowych. Etiologia RZS nie jest znana, schorzenie występuje u ok. 1% populacji, częściej u kobiet w wieku 25–50 lat. W przewlekłym stanie zapalnym stawów błona maziowa tworzy liczne fałdy kosmkowe oraz ulega pogrubieniu, w związku ze zwiększeniem się liczby i wielkości komórek wysięłkowych oraz infiltracji limfocytów i komórek plazmatycznych. Przerosta błona maziowa może powodować erozję w chrząstce, kości podchrzęstnej, torebce stawowej i więzadłach, granulocyty wielojądrzaste przeważają w płynie stawowym. Najbardziej charakterystyczna zmiana patologiczna – guzek reumatoidalny – jest spotykana u ok. 30–40% pacjentów, najczęściej podskórnie, w miejscach narażonych na ucisk. Jest to niespecyficzny nekrobiotyczny ziarniniak, składający się z centralnego ogniska martwicy otoczonego przez palisadowo ułożone komórki jednojądrzaste.

Początek zmian jest najczęściej burzliwy, jednocześnie proces zapalny toczy się w wielu stawach, występuje bolesność uciskowa jako jeden z najbardziej czułych objawów przedmiotowych. Typowe jest symetryczne zajęcie małych stawów ręki (zwłaszcza międzypaliczkowych bliższych i śródrečno-paliczkowych), stawów stóp (śródstępno-paliczkowe), nadgarstków, łokci i kostek. Zmiany mogą jednak pojawiać się w każdym stawie, często występuje sztywność trwająca powyżej 30 min, najczęściej w godzinach porannych oraz po dłuższym czasie unieruchomienia. Zniekształcenia w obrębie stawów mogą pojawiać się szybko, typowe jest odchylenie łokciowe palców. Guzki podskórne (reumatoidalne) najczęściej pojawiają się w późniejszym etapie choroby i są bardzo pomocne w ustaleniu rozpoznania.

U większości chorych na RZS stwierdza się niedokrwistość normochromiczno-normocytową, OB jest przyspieszony w 90% przypadków. U ok. 70% pacjentów stwierdza się przeciwciała

Tab. Kryteria diagnostyczne reumatoidalnego zapalenia stawów

▶ sztywność poranna >1 godz.
▶ <i>arthritis</i> >3 grup stawowych
▶ <i>arthritis</i> stawów ręki (nadgarstkowych, śródrečno-paliczkowych lub paliczkowych bliższych)
▶ symetryczne zajęcie stawów
▶ guzki reumatoidalne
▶ obecność czynnika reumatoidalnego w surowicy wykazana metodą dodatnią u <5% zdrowych ludzi
▶ zmiany radiologiczne (zmiany w stawach ręki typowe dla RZS, które muszą obejmować nadżerki lub niedwuznaczny ubytek masy kostnej)

przeciw zmienionym immunoglobulinom klasy IgM, zwane czynnikiem reumatoidalnym, który nie jest specyficzny tylko dla RZS, ale występuje m.in. w takich jednostkach, jak schorzenia ziarniniakowe, przewlekła choroba wątroby. Wysokie miano czynnika reumatoidalnego oraz charakterystyczny obraz kliniczny są pomocne w ustaleniu rozpoznania. Płyn stawowy jest jałowy, cechuje się mniejszą przejrzystością i lepkością, zawiera 2 000–50 000 komórek, wśród których przeważają granulocyty wielojądrzaste, w rozmazie można stwierdzić wtęty w cytoplazmie leukocytów. Radiologicznie pojawiają się w miejscach choroby osteoporoza okołostawowa, zwężenie szpar stawowych i nadżerki brzeżne (geody).

Amerykańskie Towarzystwo Reumatologiczne zaproponowało kryteria diagnostyczne, które prezentuje tabela. Przynajmniej 4 kryteria muszą być spełnione do rozpoznania reumatoidalnego zapalenia stawów, kryteria od 1 do 4 muszą być obecne przez > 6 tyg.

Opisywany przypadek prezentuje zarówno cechy pustulosis palmo-plantaris, jak również spełnia kryteria diagnostyczne reumatoidalnego zapalenia stawów. W literaturze medycznej nie spotkaliśmy się z doniesieniami przedstawiającymi współistnienia tych dwóch jednostek chorobowych.

Piśmiennictwo

1. Hellgren L, Mobacken H: Acta Dermatovenerol, 1971, 51: 284.
2. Huaux JP, Pieters T, Malghem J, et al.: Rev Rhum, 1988, 55: 619.
3. Nagel T, Eger G, Kalden JR: Z Rheumatol, 1993, 52: 390.
4. Sasaki T: Rinsho Seikei Geka, 1967, 2: 333.
5. Bergdahl K, Björkstén B, Gustavson KH i wsp: Dermatologica, 1979, 159: 37.
6. Köhler H, Uehlinger E, Kutzer J, et al.: Dt Med Wschr, 1975, 100: 1519.
7. Inoue K, Kudo T, Kanto J: Orthop Trauma, 1977, 8: 299.
8. Sonozaki H, Kawashima M, Hongo, et al.: Ann Rheum Dis, 1981, 40: 554.
9. Sonozaki H, Mitsui H, Miyanaga Y, et al.: Ann Rheum Dis, 1981, 40: 547.
10. Ono T, Jono M, Kageshita T: Acta Otolaryngol (Suppl), 1983, 401: 17.
11. Uehara M: Acta Otolaryngol (Suppl), 1983, 401: 7.
12. Jurik AG, Graudal H, Kirstein H: Arch Dermatol Res, 1989, 281: 185.
13. Jurik AG, Ternowitz T, Graudal H: Dermatologica, 1988, 176: 161.
14. Lundin A, Hakanson L, Hallgren R, et al.: Arch Dermatol Res, 1985, 277: 179.
15. Sartoris DJ, Pate D, Haghighi P: Can Ass Radiol J, 1986, 37: 25.
16. Samborski W, Stratz T: Arthroostitis pustulosa sine pustulosis. Reumatologia, 1995, T. XXXIII: 1.