

Liszajopodobne zapalenie skóry z pocierania u dziecka – rzadki wariant atopowego zapalenie skóry – opis przypadku klinicznego

Frictional lichenoid dermatitis – rare variant of atopic dermatitis – case study

ANDRZEJ KAZIMIERZ JAWOREK¹, MAGDALENA JAWOREK², RYSZARD KURZAWA³, ANNA WOJAS-PELC¹

¹ Katedra i Klinika Dermatologii UJ CM w Krakowie

² Zakład Fizjoterapii, Wydział Nauk o Zdrowiu UJ CM w Krakowie

³ Klinika Alergologii i Pneumonologii, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc O.T. w Rabce-Zdroju

Streszczenie

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to choroba przewlekła cechująca się zróżnicowanymi objawami klinicznymi. Schorzenie charakteryzuje się intensywnym świądem oraz nawracającymi zmianami wypryskowymi. AZS często współwystępuje z innymi schorzeniami atopowymi (astmą oskrzelową, alergicznym nieżytem nosa, alergią pokarmową). Schorzenie cechuje się złożoną, zróżnicowaną patofizjologią z szerokim spektrum fenotypów. Obecnie AZS jest najpowszechniej występującą chorobą zapalną skóry na świecie. Etiopatogeneza choroby jest złożona i wynika ze złożonych interakcji pomiędzy podatnością genetyczną, a czynnikami środowiskowymi. W diagnostyce AD najpowszechniej używane są kryteria Jona M. Hanifina i Georga Rajki. Oprócz pełnoobjawowych postaci AZS rozpoznać można także atypowe lub skąpopojawowe postaci schorzenia. Liszajopodobne zapalenie skóry z pocierania (LZSP) jest rzadką manifestacją AZS. LZSP opisywane było także pod nazwami: świerzbączka letnia Suttona, nawracająca osutka grudkowa dzieci, „piaskownicowe” zapalenie skóry, łupież letni łokci i kolan. Objawem LZSP są lichenoidalne grudki, koloru skóry w obrębie łokci i kolan oraz grzbietów rąk, którym towarzyszy świąd skóry. Przedstawiamy przypadek LZSP wraz z diagnostyką różnicową oraz propozycją leczenia.

Słowa kluczowe: *atopowe zapalenie skóry, liszajopodobne zapalenie skóry z pocierania, fenotypy, diagnostyka różnicowa*

Summary

Atopic dermatitis (AD) is a chronic skin disease with diverse clinical presentation. The disease is characterized by intense itching and recurrent eczematous lesions. AD is a disease frequently associated with other diseases of the atopic diathesis (atopic asthma, allergic rhinitis, food allergy). It is characterized by a complex, heterogeneous pathogenesis with a wide spectrum of clinical phenotypes. Nowadays AD is the most common inflammatory skin disease worldwide. Enteropathogenesis of AD is multifactorial and results from interactions between genetic susceptibility and environmental factors. In the diagnosis of AD the criteria established by Jon M Hanifin and Georg Rajka are the most often referred to. Besides fully-symptomatic cases of AD, there are atypical or minor disease manifestations. Frictional lichenoid dermatitis (FLD) is a rare manifestation of AD. FLD also referred to as Sutton's summer prurigo, recurrent popular eruption of childhood, sandbox dermatitis, summertime pityriasis of the elbow and knee. The hallmark of the disease is lichenoid, skin colored papules, mainly on the elbows, knees and back of the hands with itch. We present a case of FLD with differential diagnosis and treatment recommendations.

Keywords: *atopic dermatitis, frictional lichenoid dermatitis, phenotypes, differential diagnosis*

© *Alergia Astma Immunologia* 2018, 23 (2): 99-103

www.alergia-astma-immunologia.pl

Adres do korespondencji / Address for correspondence

dr n med. Andrzej Jaworek

Katedra i Klinika Dermatologii UJ CM w Krakowie

ul. Skawińska 8, 31-066 Kraków

tel.: 694 486 112

e-mail: andrzej.jaworek@uj.edu.pl

WSTĘP

Atopowe zapalenie skóry (AZS; *atopic dermatitis*, AD) to przewlekła, nawrotowa dermataza, u podłoża której znajduje się cykl interakcji genetyczno-epigenetyczno-środowiskowo-immunologicznych z nakładającym się defektem bariery naskórkowej [1]. AZS może współistnieć z innymi chorobami atopowymi (alergicznym nieżytem nosa, astmą oskrzelową oraz alergią pokarmową) i stanowi obecnie najczęstszą chorobę zapalną skóry [2].

W obrazie klinicznym choroby najważniejszym elementem rozpoznania jest intensywny świąd skóry, któremu

towarzyszą zapalne zmiany wypryskowe (ostre, podostre lub przewlekłe). Niestety, wciąż brak markerów laboratoryjnych lub cechy histologicznej specyficznej dla AZS, dlatego rozpoznanie choroby opiera się na występowaniu szeregu cech zebranych w kryteria diagnostyczne oraz umiejętności wnikliwej diagnostyki różnicowej z wykluczeniem schorzeń skóry o podobnych cechach klinicznych [3].

W pracy przedstawiono przypadek pacjenta z rzadką manifestacją atopowego zapalenia skóry.

OPIS PRZYPADKU

Do poradni dermatologicznej zgłosili się rodzice z 8-letnim chłopcem, który od 8. miesiąca życia prezentował nawracający świąd oraz zmiany skórne zlokalizowane w obrębie kończyn i tułowia. Dziecko urodziło się w 36. tygodniu ciąży, siłami natury, z ciąży drugiej, niepowikłanej, z masą urodzeniową 3760 g, skala APGAR 10. Rodzice dziecka byli niespokrewnieni, matka chorowała na astmę oskrzelową od okresu nastoletniego, ojciec okresowo palił papierosy, także przy dzieciach. Pierwsze dziecko pary chorowało na atopowe zapalenie skóry do okresu 5 lat, potem nie prezentowało problemów zdrowotnych. Pacjent był karmiony piersią do 8. miesiąca życia, potem wprowadzane były pokarmy zgodne z zaleceniami pediatry. Dziecko szczepione było zgodnie z kalendarzem szczepień, w okresie przedszkolnym nie występowały poważne choroby za wyjątkiem zmian skórnych oraz nawracających epizodów nieżyty nosa w okresie wiosenno-letnim (zatłakany nos, „salwy kichania”), z powodu których w wieku 7 lat w poradni alergologicznej wykonano punktowe testy skórne z panelem alergenów wziewnych (wg standardu Polskiego Towarzystwa Alergologicznego), które były dodatnie dla tymotki łąkowej ([bąbel/rumień] 8/6 mm, histamina 4/9 mm, kontrola ujemna 0/0). Po wykonaniu kolejnych badań (punktowe testy skórne z panelem alergenów pokarmowych: ujemne, poziom sIgE dla tymotki metodą UniCAP RAST– klasa V, konsultacja laryngologiczna, badanie cytologiczne błony śluzowej nosa: eozynofilia, spirometria w normie) u dziecka rozpoznano okresowy alergiczny nieżyt nosa, włączono sezonowe leczenie aerozolem z mometazonem donosowo i lek p/histaminowy II-giej generacji oraz zaproponowano rodzicom alergenową immunoterapię swoistą (metodą podskórną lub podjęzykową) okołosezonowo. Prezentowane zmiany skórne zostały zinterpretowane przez pediatrę-alergologa jako łuszczycy, a pacjent skierowany na konsultację dermatologiczną.

Przy przyjęciu stwierdzono symetryczne zmiany rumieniowo-grudkowe w obrębie kolan, miejscami rozdrapane (ryc. 1 i 2), liczne, skupiające się grudki na grzbietach dłoni (ryc. 3) oraz zlichenifikowane ogniska rumieniowe w obrębie nadgarstków (ryc. 4). Skóra ciała była sucha, obecny był objaw Dennie-Morgana (fałd pod dolną powieką) oraz objaw szopa pracza (zacinienie skóry okolicy oczodołów). Wg relacji rodziców zmiany pojawiały się kilkukrotnie w trakcie roku, bez uchwytnego czynnika przyczynowego, bez sezonowości. Każdorazowo obecny był dotkliwy świąd skóry ciała w obrębie zmian (w skali wizualno-analogowej VAS i numerycznej NRS oceniany jako silny). W badaniu pediatrycznym budowa ciała normosteniczna. W trakcie wykonanych badań stwierdzono w morfologii eozynofilię (7%), podwyższony w stosunku do wieku poziom całkowitego IgE 757 IU/ml. Badanie kału w kierunku pasożytów wykonane trzykrotnie było ujemne. Wynik testów płatkowych był ujemny (odczyty po 48, 72 i 96 godzinach), podobnie jak przeprowadzone próby świetlne. Pogłębiony wywiad alergologiczny nie wykazał u dziecka cech astmy oskrzelowej, ale rodzice pouczeni zostali o koniecznej obserwacji w tym kierunku (zgodnie ze zmodyfikowanym indeksem ryzyka rozwoju astmy oskrzelowej mAPI). Zaproponowano pobranie wycinka ze zmian skórnych, ale rodzice nie wyrazili zgody na procedurę. W oparciu o wywiad, morfologię zmian skórnych oraz wyniki badań pomocniczych u dziecka rozpoznano liszajopodobne zapalenie skóry z pocierania – wariant atopowego zapalenia skóry - i rozpoczęto terapię

miejscową za pomocą aceponianu metyloprednizolonu (kolana, nadgarstki) i dipropionianu alklometazonu (grzbiety rąk) w maści, a następnie takrolimusu w stężeniu 0,03% w schemacie terapii proaktywnej. Dodatkowo podkreślono konieczność systematycznego natłuszczania skóry ciała odpowiednimi emolientami. W trakcie kolejnych wizyt kontrolnych uzyskano całkowitą remisję zmian skórnych z ustąpieniem dolegliwości świądowych.

OMÓWIENIE

Pomimo, że objawy AZS znane są od wielu lat, to status odrębnej, istotnej jednostki chorobowej zyskało stosunkowo niedawno [4]. Atopowe zapalenie skóry to choroba o niezwykle zróżnicowanej manifestacji. Wprowadzane na przestrzeni lat liczne próby klasyfikacji AZS są stale dyskutowane i schorzenie pozostaje wciąż pewnym spektrum chorób (zespół chorobowy). Koncepcja fenotypowania chorób (gr. *phainomai* – przejawiać; *typos* – wzór, norma) – która polega na określaniu podtypów choroby w oparciu o ich obraz kliniczny – wydaje się umożliwić bardziej spersonifikowane podejście terapeutyczne dla konkretnych chorych, a przez to ich efektywniejsze leczenie.

Liszajopodobne zapalenie skóry z pocierania (ang. *frictional lichenoid dermatitis*, FLD; *juvenile papular dermatitis*, JPD) to szczególnie rzadka odmiana AZS, której związek z tą jednostką chorobową potwierdziła praca Patrizi i wsp. z 1990 roku [5]. Pierwsze opisy FLD pojawiły się w piśmiennictwie dermatologicznym w 1956 roku i są autorstwa Richarda L. Suttona jr. (którego ojciec zasłynął opisem tzw. znamienia Suttona), który nadał mu nazwę „*summertime pityriasis of the elbow and knee*” [6]. Na przestrzeni lat pojawiły się liczne synonimy FLE („*dermatite du tobogan*” Dupre 1974; „*summer lichenoid dermatitis*” Goldman 1976; „*papular neurodermitis*” Wuthrich 1984; „*dermatitis papulosa juvenilis*” Folster-Holst 1996), z których część sugerowała etiologię schorzenia (uraz mechaniczny – pocieranie, promieniowane UV, atopię) [7]. Szczególnie wart podkreślenia jest związek schorzenia z AZS – wg Wuthricha liszajopodobne zapalenie skóry z pocierania należy do grupy tzw. minimalnych wariantów AZS (ang. *minimal variants of atopic dermatitis*) [8]. Rozpoznanie atopowego zapalenia skóry związane jest ze spełnieniem kryteriów diagnostycznych, z których wciąż najbardziej uznane są te opracowane w 1980 roku przez Jona M. Hanifina oraz Georga Rajkę tzw. złote kryteria rozpoznawcze AZS [3, 4]. Przedstawiany chory spełnia 3 z czterech kryteriów głównych (świąd, przewlekły i nawrotowy przebieg, dodatni osobniczy i rodzinny wywiad w kierunku chorób atopowych) oraz siedem kryteriów mniejszych (suchość skóry, natychmiastowe reakcje skórne [dodatnie punktowe testy skórne dla alergenów wziewnych], wczesne – do 5 r.ż. - wystąpienie zmian skórnych, objaw Dennie-Morgana, zacinienie (przebarwienie) skóry wokół oczu, podwyższony poziom całkowitego IgE (atopia), zaostrenie świądu skóry po spoceniu) [3]. Obraz histopatologiczny wykwitów (niespecyficzny) sugeruje związek z grupą dermatoz wypryskowych [8]. Klinicznie warianty morfologiczne FLE można podzielić na:

- FLE miernie nasilony (lekkie odbarwienie, pokryte przypominającą łupież łuską, drobne grudki, nieznacznie uwypuklone w stosunku do otaczającej skóry),
- FLE średnio nasilony (matowe, lichenoidalne grudki),
- FLE nasilone (pokryte grubą łuską lub strupem grudki, które czasem ewoluują do blaszek).



Ryc. 1. Kolano P. Liczne, drobne, miejscami rozdrapane grudki, lichenifikacja, rumień



Ryc. 2. Kolano L. Liczne, drobne, grudki, lichenifikacja, rumień oraz głęboka nadżerka pokryta strupem



Ryc. 3. Grzbiet ręki P. Liczne, drobne grudki



Ryc. 4. Nadgarstek P. Ognisko lichenifikacji

Tabela I. Diagnostyka różnicowa grudek (przymieszkowych i lichenoidalnych) przypominających FLD [7, 9]

Grudki przymieszkowe	Grudki lichenoidalne
<p>Rogowacenie mieszkowe (ang. <i>keratosis pilaris</i>, KP) – rogowe grudki, często z obecnością otaczającego rumienia, zlokalizowane w obrębie bocznych części ramion ud oraz policzków. W piśmiennictwie obecność ww. zmian określany jest czasem jako objaw anteny, po usunięciu rogowej grudki uwidacznia się zwinięty włos. Obecność KP należy do cech mniejszych AZS.</p>	<p>Liszaj łśniący (<i>lichen nitidus</i>) – cechuje się obecnością nagłego wysiewu licznych, drobnych, łśniących grudek, najczęściej w obrębie grzbietów rąk oraz zgięciowych powierzchni kończyn. W przebiegu schorzenia może wystąpić objaw izomorficzny (objaw Koebnera).</p>
<p>Liszaj kolczysty (ang. <i>lichen spinulosus</i>) – rzadka, łagodna dermatoza charakteryzująca się występowaniem licznych, niewielkich grudek w kolorze skóry z obecnością hyperkeratotycznych kolców (czasem ułamanych), grupujących się w większe owalne ogniska. Zmiany są symetryczne i asymptomatyczne. Lokalizacja zmian: skóra kończyn, tułowia i szyi, rzadziej twarzy.</p>	<p>Brodawki płaskie (<i>verrucae planae</i>) – płaskie grudki, koloru skóry, sprawiające wrażenie jakby „nałożonych na skórę”, umiejscowienie zróżnicowane (szczególnie często twarz), możliwe występowanie pseudoobjawu Koebnera, możliwe samoustępowanie zmian (poprzedzone objawami stanu zapalnego).</p>
<p>Frynodermia (skóra ropusza; ang. <i>toad skin</i>) – to stan obniżonego poziomu witaminy A, cechuje się obecnością licznych, zgrupowanych, stożkowych, rogowych grudek o zróżnicowanej wielkości.</p>	
<p>Wyprysk o lokalizacji przymieszkowej (ang. <i>follicular eczema</i>) – zmiany o typie grudek wysiękowych zlokalizowane przymieszkowo.</p>	
<p>Łupież czerwony mieszkowy (<i>pityriasis rubra pilaris</i>, PRP) – to rzadka, niejednorodna grupa dermatoz, których wspólną cechą są ogniska przymieszkowych rogowych grudek, rumieni barwy pomarańczowoczerwonej (często z pozostawieniem „wysp zdrowej skóry”) i łupieżowate (otrębiaste) złuszczenie.</p>	

Wszystkim typom wykwitów towarzyszy świąd skóry [7-9]. U naszego chorego zmiany skórne zaklasyfikować można do typu FLE średnio-nasilonego.

W diagnostyce różnicowej liszajopodobnego zapalenia skóry z pocierania uwzględnić należy dwie grupy schorzeń związanych z obecnością licznych grudek w zależności od ich umiejscowienia:

- grudki związane z mieszkami włosowymi (lichen spinulosus, rogowacenie mieszkowe, frynodermia, wyprysk kontaktowy o lokalizacji okołomieszkowej, łupież czerwony mieszkowy),
- grudki lichenoidalne (liszaj łśniący, brodawki płaskie) [7, 9]. Charakterystykę wymienionych dermatoz przedstawia tabela I.

Piśmiennictwo

1. Nowicki R, Trzeciak M, Wilkowska A i wsp. Atopowe zapalenie skóry – aktualne wytyczne terapeutyczne. Stanowisko ekspertów Sekcji Dermatologicznej Polskiego Towarzystwa Alergologicznego i Sekcji Alergologicznej Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Postępowanie Dermatol Alergol 2015; 32: 239-49.
2. Leung DY, Guttman-Yassky E. Deciphering the complexities of atopic dermatitis: shifting paradigms in treatment approaches. J Allergy Clin Immunol 2014; 134: 769-79.
3. Grubska-Suchanek E. Wywiad i diagnostyka. (w) Atopowe zapalenie skóry. Poradnik lekarza praktyka. Nowicki RJ (red.). Medical Education Grupa Wydawnicza 2017: 41-54.
4. Jaworek A, Wojas-Pelc A. Historia atopowego zapalenia skóry – przegląd wybranych zagadnień od starożytności do współczesności. Przegląd Dermatol 2017; 104: 336-47.

5. Patrizi A, Di Lernia V, Ricci G, et al. Atopic background of a recurrent papular eruption of childhood (frictional lichenoid eruption). *Pediatr Dermatol* 1990; 7: 111-15.
6. Waisman M, Sutton RL Jr. Frictional lichenoid eruption in children. Recurrent pityriasis of the elbows and knees. *Arch Dermatol* 1966; 94: 592-3.
7. Sardana K, Goel K, Garg VK, et al. Is frictional lichenoid dermatitis a minor variant of atopic dermatitis or a photodermatitis. *Indian J Dermatol* 2015; 60: 66-73.
8. Wuthrich B. Minimal variants of atopic dermatitis. (w) *Handbook of Atopic Eczema*. Ring J, Przybilla B, Ruzicka T (red.). Second Edition. New York, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg 2006: 74-82.
9. Kraigher O, Brenner S. Dermatitis papulosa adultorum. *Clin Exp Dermatol* 2009; 34: 620-2.
10. Kruszewski J. Definicja, epidemiologia i genetyka atopowego zapalenia skóry. (w) *Atopowe zapalenie skóry u dzieci i dorosłych*. Głiński W, Kruszewski J (red.). *Medycyna Praktyczna*, Warszawa 2012: 11-13.