

Świerzb pęcherzowy – opis przypadku

Bullous scabies – a case report

Adriana Marciniak, Magdalena Czarnecka-Operacz, Wojciech Silny, Ryszard Żaba, Monika Bowszyc-Dmochowska

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Wojciech Silny

Post Dermatol Alergol 2009; XXVI, 3: 161–164

Streszczenie

Świerzb jest zakaźną chorobą związaną z infekcją ektopasożytem – roztoczem *Sarcoptes scabiei*. Najbardziej charakterystycznym objawem świerzbu jest świąd, nasilający się zwłaszcza w nocy. Poza typowym obrazem istnieją również doniesienia o świerzbie pęcherzowym, imitującym pemfigoid pęcherzowy. W niniejszym artykule zaprezentowano przypadek świerzbu, który klinicznie przypominał pemfigoid pęcherzowy.

Słowa kluczowe: świerzb, świerzb pęcherzowy, pemfigoid pęcherzowy.

Abstract

Scabies is a contagious infestation associated with an ectoparasite, the mite *Sarcoptes scabiei*. The most noticeable sign of scabies is pruritus, exacerbated mostly at night. Besides the typical clinical picture, there are some reports of scabies presenting as bullous pemphigoid-like eruption. We present a case of scabies with clinical manifestations similar to bullous pemphigoid.

Key words: scabies, bullous scabies, bullous pemphigoid.

Wstęp

Świerzb (*scabies*) jest silnie świądową, zakaźną chorobą wywołaną przez roztocze *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* [1]. Pierwsze doniesienia na temat infekcji tym ektopasożytem odnotowano już 2,5 tys. lat temu, natomiast w 1687 r. włoscy badacze, Bonomo i Cestoni, po raz pierwszy zidentyfikowali świerzbowca przy użyciu mikroskopu świetlnego i wykazali, że choroba może być wywołana przez ten mikroorganizm [2, 3]. Nazwa świerzbu wywodzi się z greckiego słowa *sarx* (błysk) i *koptein* (ciąć) oraz łacińskiego słowa *scabere* (drapać) [3].

Świerzbowiec ludzki wywołuje częstą chorobę, która dotyka ludzi we wszystkich grupach wiekowych, niezależnie od ich sytuacji społecznej. Podaje się jednak, że złe warunki socjoekonomiczne, a w szczególności przeludnienie i nieodpowiednia higiena, należą do czynników zwiększających ryzyko zakażenia. O powszechności świerzbu świadczą m.in. dane epidemiologiczne wskazujące na wysoką zapadalność na tę chorobę. Szacuje się, że ok. 300 mln ludzi jest zakażonych świerzbem, co stanowi ok. 5% ogólnej populacji [3].

Wśród typowych dla świerzbu objawów należy wymienić nory świerzbowcowe, wykwity grudkowe oraz uogólniony świąd skóry (o charakterze pruritoceptywnym), nasilający się zwłaszcza w porze nocnej i dotyczący również skóry nieobjętej procesem chorobowym [1, 4, 5]. Należy dodać, że dolegliwości świądowe powstają jako wyraz nadwrażliwości opóźnionej w odniesieniu do wydzielin, wydaliny oraz jaj świerzbowca i prowadzą do rozwoju przerwosów i wtórnego nadkażenia skóry (*impetiginisatio*). Zmiany skórne lokalizują się zwykle w przestrzeniach międzypalcowych, w okolicy fałdów skórnych, na tułowiu (okolica pępka), brodawkach sutkowych (u kobiet), w okolicy narządów płciowych (głównie u mężczyzn) oraz na pośladkach. U dzieci natomiast miejsce predylekcyjne występowania wykwitów stanowią dłonie oraz podeszwy stóp. W przypadku osób dbających o higienę objawy są zwykle mniej wyrażone, tzw. *scabies of the cleanly* [1].

Klasyczne przypadki świerzbu nie sprawiają istotnych trudności diagnostycznych klinicyście, natomiast rozpoznanie jest utrudnione w przypadku jego rzadszych, nietypowych postaci. W niniejszej pracy przedstawiono przy-

Adres do korespondencji: lek. med. Adriana Marciniak, Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań, e-mail: ada-marciniak@wp.pl

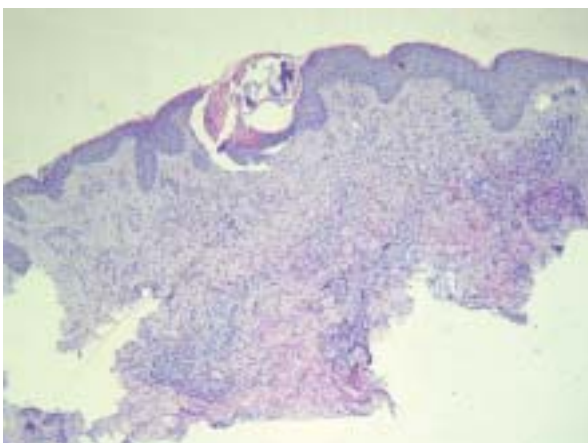
padek infestacji świerzbowcem u pacjentki, u której objawy kliniczne sugerowały wstępnie rozpoznanie choroby pęcherzowej.



Ryc. 1. Rozsiane zmiany rumieniowo-grudkowe oraz rumieniowo-obrzętkowe na skórze tułowia zaobserwowane w dniu przyjęcia pacjentki do Kliniki



Ryc. 2. Ramię lewe z widoczną nadżerką na powierzchni przyśrodkowej. W dniu przyjęcia widoczny był w tym miejscu pęcherz



Ryc. 3. *Sarcoptes scabiei* – dorosły osobnik w kanaliku w warstwie rogowej naskórka. W skórze właściwej obfity rozproszony naciek z przewagą eozynofili (H + E, powiększenie 100×)

Opis przypadku

Pacjentka, lat 70, została przyjęta do Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu z powodu podejrzenia choroby pęcherzowej w celu przeprowadzenia badań diagnostycznych oraz zastosowania leczenia.

W wywiadzie pacjentka podawała, że pierwsze zmiany skórne w postaci wykwitów grudkowo-obrzętkowych na skórze rąk z towarzyszącym uogólnionym świądem całego ciała pojawiły się ok. 2 mies. przed hospitalizacją. Do powstania pęcherzy doszło natomiast ok. 2 tyg. przed przyjęciem pacjentki do szpitala. Ambulatoryjnie, w Poradni Przyklinicznej, zlecono przeprowadzenie u pacjentki badań diagnostycznych w kierunku chorób pęcherzowych. Wykonano wówczas badanie immunofluorescencyjne bezpośrednie, w którym nie stwierdzono złogów IgA, IgM, IgG, IgG1, IgG4 oraz C3. W badaniu immunopatologicznym pośrednim w badanej surowicy nie wykryto przeciwciał przeciwko białkom desmosomalnym warstwy kolczystej naskórka ani przeciwciał przeciwko antygenom błony podstawnej w klasie IgG. Pobrano ponadto wycinek skóry do oceny histopatologicznej. W badaniu rentgenowskim klatki piersiowej nie ujawniono żadnych odchyłeń od stanu prawidłowego.

W dniu przyjęcia do Kliniki Dermatologii na skórze całego ciała obserwowano rozsiane zmiany grudkowo-obrzętkowe i rumieniowo-obrzętkowe oraz pojedyncze przeczośsy (ryc. 1). Szczególne nasilenie zmian skórnych dotyczyło okolice tułowia. Na skórze powierzchni przyśrodkowej ramienia lewego zaobserwowano pojedynczy, dobrze napięty pęcherz o średnicy ok. 1 cm (ryc. 2.), natomiast na powierzchni wyprostnej uda prawego uwidoczniło się rozległą zmianę nadżerkową. Stwierdzono ponadto występowanie licznych brodawek łojotokowych. Z objawów podmiotowych pacjentka zgłaszała uporczywe dolegliwości świądowe utrzymujące się z podobnym nasileniem zarówno w ciągu dnia, jak i nocy, których nie obserwowano w przypadku pozostałych członków rodziny.

Z nieprawidłowości w zakresie przeprowadzonych badań laboratoryjnych stwierdzono jedynie podwyższony odczyn Biernackiego (OB 33 mm/godz.), nieco zwiększone stężenie białka C-reaktywnego (CRP 6,9 mg/l) oraz D-dimerów (0,9 mg/l). W badaniu ogólnym moczu oraz w badaniach biochemicznych nie zaobserwowano istotnych odchyłeń od normy. Ocena ultrasonograficzna narządów jamy brzusznej oraz przestrzeni zaotrzewnowej również nie ujawniła nieprawidłowości. Z uwagi na obecność obrzęków kończyn dolnych oraz w okolicy przedramion pacjentkę konsultowano kardiologicznie (wg wskazań kardiologa włączono leczenie odwadniające – furosemid oraz spironolakton). U chorej przeprowadzono ponadto badanie ginekologiczne, laryngologiczne oraz stomatologiczne, w których nie stwierdzono nieprawidłowości oraz ognisk utajonego zakażenia. W trakcie hospitalizacji pacjentki na oddziale otrzymano wynik badania histopatologicznego z rozpoznaniem świerzbu (ryc. 3.).

Z uwagi na dominujący w obrazie klinicznym świąd całego ciała już w pierwszym dniu pobytu pacjentki na oddziale podjęto leczenie 10-procentową maścią siarkową (2 razy dziennie). Dodatkowo, zaordynowano leki przeciwbakteryjne (tetracyklina w dawce 4 × 250 mg *p.o.*) oraz leki przeciwświądowe (prometazyna w dawce 25 mg *p.o.* oraz doksepina 25 mg). Mimo intensywnego leczenia, nie uzyskano początkowo zadowalającej poprawy. Pacjentka nadal zgłaszała nasilone dolegliwości świądowe powodujące bezsenność. W związku z tym w 4. dniu hospitalizacji, przy braku przeciwwskazań, podjęto glikokortykosteroidoterapię układową (hydrokortyzon – początkowo w dawce 200 mg *i.v.*). W 6. dobie terapii u chorej pojawiła się plamista osutka na skórze dekoltu oraz kończyn górnych. Z tego powodu włączono cetyryzynę w maksymalnej dawce (2 × 20 mg), a także zwiększono dawkę hydrokortyzonu (2 × 200 mg *i.v.*). Terapię z użyciem maści siarkowej zakończono po 7 dniach. Dodatkowo w leczeniu zewnętrznym stosowano miejscowe środki przeciwzapalne, odkażające oraz natłuszczające. Po 2 tyg. hospitalizacji pacjentkę zwolniono do domu w dobrym stanie ogólnym i miejscowym, z nieznacznymi dolegliwościami świądowymi. Leczenie kontynuowano pod kontrolą Przyklinicznej Poradni Dermatologicznej.

W trakcie wizyt w ambulatorium pacjentka nadal uskarżała się na silne dolegliwości świądowe, pomimo leczenia za pomocą doustnych leków przeciwhistaminowych oraz doksepiny. W celu wykluczenia ewentualnego, współistniejącego rozrostu nowotworowego pobrano do badania histopatologicznego kolejny wycinek skórny, w którym nie stwierdzono cech wskazujących na istnienie procesu rozrostowego. W drugim badaniu histopatologicznym stwierdzono pogrubiały, obrzękły naskórek, miejscami z pogrubiałą warstwą rogową, ale bez fragmentów świerzbowca. W skórze właściwej odnotowano gęste nacieki zapalne, okołonaczyniowe limfocytarne-histiocytozowe z domieszką eozynofili. Wykonano ponadto cytometrię przepływową, w której nie stwierdzono odchyień. Również w badaniu hematologicznym konsultujący lekarz nie zaobserwował zaburzeń. Chora jest nadal pod kontrolą ambulatoryjną.

Omówienie wyników

W diagnostyce różnicowej świerzbu należy uwzględnić wiele dermatoz, bowiem infestacja tym pasożytem może przebiegać pod maską wielu chorób skóry (*hidden scabies*) [6]. Według opisywanych wcześniej przypadków świerzbu może manifestować się w sposób nietypowy jako pokrzywka, choroba Dariera, opryszczkowe zapalenie skóry, ziarniniak grzybiasty czy *epidermolysis bullosa* [7–10]. Wykwity skórne o charakterze pęcherzyków lub pęcherzy należą do rzadkich objawów obserwowanych w przypadku *scabies*. Istnieją dane z piśmiennictwa, w których infekcja świerzbowcem w zakresie objawów klinicznych oraz badań dodatkowych może przypominać pem-

figoid pęcherzowy (*bullous pemphigoid* – BP) [11–17]. Niektórzy autorzy wyodrębniają jako podtyp również świerzbu pęcherzowy (*bullous scabies*).

Pierwsze doniesienia na temat tego rodzaju świerzbu pochodzą z końca lat 80. ubiegłego wieku. W 1989 r. Viraben i Dupre przedstawili przypadek 34-letniej kobiety z rozpoznaniem świerzbu, u której wstępnie, na podstawie wykwitów skórnych, podejrzewano właśnie BP. W biopsji stwierdzono podnaskórkowy pęcherz z obfitym naciekiem eozynofilowym, natomiast wyniki badań immunofluorescencyjnych pośredniego i bezpośredniego były ujemne [12]. Według danych z piśmiennictwa pęcherzowa postać świerzbu występuje częściej u ludzi starszych, chociaż znane są również doniesienia o *bullous scabies* u ludzi młodych, w tym również u dzieci. Angielscy badacze opisują przypadek 4-letniego chłopca, u którego w trakcie infekcji *Sarcoptes scabiei* doszło do powstania napiętych pęcherzy na skórze powierzchni dłoniowej lewej ręki [11].

Zgodnie z dostępnymi danymi spotyka się przypadki zarówno świerzbu pęcherzowego z ujemnymi bądź niespecyficznymi wynikami badań immunofluorescencyjnych bezpośrednich. Znane są opisy chorych, u których stwierdzono złogi immunoglobulin (IgA, IgM, IgG) oraz komplementu (C3) wzdłuż połączenia skórno-naskórkowego i wokół naczyń. Najwięcej doniesień na temat badań immunopatologicznych bezpośrednich dotyczy właśnie obecności złogów IgM i C3. Przykładowo, Frentz i wsp. odnotowali w 2 z 11 przypadków świerzbu obecność ziarnistych złogów IgM oraz C3 lub jedynie C3 wzdłuż błony podstawnej [18]. Podobnie Hoefling i Schroeter zaobserwowali złogi C3 wzdłuż połączenia skórno-naskórkowego u 3 chorych, u jednego natomiast złogi IgM [19]. Wiadomo, że u niektórych chorych mogą również być obecne złogi IgG. Badacze z ośrodka w Pensylwanii opisują przypadek 76-letniej pacjentki ze świerzbem i towarzyszącą osutką o charakterze BP, u której w badaniu immunopatologicznym wykryto obecność liniowych homogennych złogów IgG i C3 [14].

Dotychczas zaproponowano różne teorie tłumaczące powstawanie pęcherzy w przebiegu infekcji świerzbowcem. Według jednej z nich *Sarcoptes scabiei* bezpośrednio bądź za pomocą wydzieliny o właściwościach litycznych powoduje uszkodzenie strefy błony podstawnej i odstąpienie antygenów typowych dla BP. W efekcie dochodzi do wzbudzenia odpowiedzi humoralnej i powstawania przeciwciał. Z kolei przeciwciała te aktywują komplement, co uruchamia całą kaskadę reakcji zapalnej z udziałem eozynofili. Granulocyty kwasochłonne uwalniają enzymy proteolityczne, których aktywność doprowadza do powstawania pęcherzy podnaskórkowych [11, 12]. Druga teoria zakłada z kolei istnienie reakcji krzyżowej między białkami świerzbowca a antygenami znanymi w BP, co skutkować może produkcją autoprzeciwciał [11, 12]. Sugeruje się ponadto, że przewlekła infekcja świerzbowcem może doprowadzić do swoistej immunologicznej odpowiedzi z aktywacją limfocytów Th2, które poprzez uwalnianą interleukinę 5 powodują następową eozynofilię [16]. Wśród innych

hipotez rozważających przyczyny powstawania pęcherzy podaje się, że mogą one powstawać jako reakcja typu id, tzw. *scabid*, lub w przebiegu superinfekcji *Staphylococcus aureus* [15, 19]. Z pewnością lepsze zrozumienie zjawisk leżących u podstaw *bullous scabies* wymaga dalszych obserwacji i badań.

Osobne zagadnienie stanowi natomiast możliwość rozwoju prawdziwego BP u chorych na świerzbu [20]. Kanoshi i wsp. przedstawiają przypadki dwóch pacjentów z infekcją świerzbowcową, u których za pomocą badania Western immunoblot oraz immunofluorescencji pośredniej ujawniono obecność krążących przeciwciał przeciwko antygenom BP. W jednym przypadku wykryto przeciwciała przeciwko BP180, w drugim przeciwko BP180 i BP230; w obu przypadkach w mianie 1 : 160. Badacze ci sugerują, że przynajmniej część przypadków świerzbu przebiegających z tworzeniem pęcherzowej osutki jest w rzeczywistości BP [21].

W aspekcie badań histologicznych typową komórką nacieku zapalnego obecną w przebiegu infekcji pasożytniczych jest – jak wiadomo – eozynofil. Naciek z granulocytów jest tym obfitszy, im świeższe zakażenie. W przypadkach przewlekłych, w których obserwuje się zejściowe wykwyty, przy nadal utrzymującym się świądzie, udział eozynofili jest mniejszy, natomiast dominują gęste okołonaczyniowe nacieki limfocytarno-histiocytowe. Poza tym w obrazie mikroskopowym widuje się spongiozę, nierzadko obecne mogą być także podnaskórkowe pęcherze [11]. Charakterystycznym wykładnikiem infestacji tym pasożytem jest obecność nor świerzbowcowych z samicą świerzbowca w obrębie warstwy rogowej naskórka. Możliwe jest jednak to, że świerzbowiec penetruje głębiej i dochodzi do poziomu połączenia naskórkowo-skórnego. W diagnostyce różnicowej powinno się uwzględnić infekcje innymi pasożytami, choroby rozrostowe i alergiczne oraz niewątpliwie BP. Na uwagę zasługuje ponadto inny rodzaj świerzbu – świerzbu guzkowy, w którym wykwyty guzkowe, będące odczynem ziarniniakowym na antygeny i wydaliny świerzbowca, histologicznie mają postać *pseudolymphoma* [22, 23].

Obraz kliniczny u opisywanej przez autorów niniejszej pracy pacjentki mógł sugerować rozpoznanie BP, jednak diagnostyka w kierunku chorób pęcherzowych była ujemna. Wydaje się, że przedstawiony przypadek można zakwalifikować jako odmianę pęcherzową świerzbu, chociaż pacjentka wymaga stałego monitorowania ambulatoryjnego.

Świerzbu jest powszechną dermatozą pasożytniczą i należy stwierdzić, że pomimo charakterystycznego w przebiegu liczebnie przypadków obrazu klinicznego, pomyłki diagnostyczne zdarzają się stosunkowo często. W przypadku pacjentów, zwłaszcza w starszym wieku, uskarżających się na silne dolegliwości świądowe i prezentujących wykwyty pęcherzowe w badaniu klinicznym, w diagnostyce różnicowej należy uwzględnić, poza chorobami pęcherzowymi, również występowanie nietypowych postaci świerzbu. Z drugiej strony, powinno się mieć na uwadze, że istnieje możliwość rozwoju choroby pęche-

rzowej u chorych w przebiegu infestacji *Sarcoptes scabiei* i wskazane jest dalsze monitorowanie takich pacjentów. Przewlekły świąd skóry powinien skłonić również lekarza do uwzględnienia w rozpoznaniu różnicowym świerzbu także chłoniaków.

Piśmiennictwo

- Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH i wsp. Choroby wywołane przez stawonogi. W: Dermatologia. Gliński W, Wolska H, Zaborowski P (red. wyd. pol.) Czelej, Lublin 2002; 339-60.
- Heukelbach J, Feldmeier H. Scabies. Lancet 2006; 367: 1767-74.
- Hengge U, Currie B, Jäger G, et al. Scabies: a ubiquitous neglected skin disease. Lancet Infect Dis 2006; 6: 769-79.
- Żelazny I, Nowicki R, Sobjanek M. Świerzbu – częsta dermatologia, nietatwe rozpoznanie. Przew Lek 2007; 8: 67-73.
- Teresiak-Mikolajczak E, Czarnecka-Operacz M, Silny W. Współczesne poglądy na etiopatogenezę i leczenie świądu w przewlekłych dermatozach zapalnych. Post Dermatol Alergol 2009; 1: 56-64.
- Cestari T, Martignago BF. Scabies, pediculosis, bedbugs, and stinkbugs: uncommon presentations. Clin Dermatol 2005; 23: 245-54.
- Witkowski JA, Parish LC. Scabies: a cause of generalized urticaria. Cutis 1984; 33: 277-9.
- Rudolph RI. Scabies resembling Darier's disease. JAMA 1982; 247: 1937.
- Ackerman AB, Stewart R, Stillman M. Scabies masquerading as dermatitis herpetiformis. JAMA 1975; 233: 53-4.
- Ponce-Navárez E, Przybilla B. Bullous scabies in hereditary dystrophic epidermolysis bullosa. Hautarzt 1981; 32: 96-7.
- Shahab RK, Loo DS. Bullous scabies. J Am Acad Dermatol 2003; 49: 346-50.
- Viraben R, Dupre A. Scabies mimicking bullous pemphigoid. J Am Acad Dermatol 1989; 20: 134-6.
- Ostlere LS, Harris D, Rustin MH. Scabies associated with a bullous pemphigoid-like eruption. Br J Dermatol 1993; 128: 217-9.
- Slawsky LD, Maroon M, Tyler WB, Miller OF 3rd. Association of scabies with a bullous pemphigoid-like eruption. J Am Acad Dermatol 1996; 34: 878-9.
- Ansarin H, Jalali MH, Mazloomi S, et al. Scabies presenting with bullous pemphigoid-like lesions. Dermatol Online J 2006; 12: 19.
- Balighi K, Robati RM, Hejazi N. A dilemma: bullous pemphigoid – like eruption in scabies or scabies-induced bullous pemphigoid. Dermatol Online J 2006; 12: 13.
- Frentz G, Veien NK, Eriksen K. Immunofluorescence studies in scabies. J Cutan Pathol 1977; 4: 191-3.
- Hoefling KK, Schroeter AL. Dermatoimmunopathology of scabies. J Am Acad Dermatol 1980; 3: 237-40.
- Brenner S, Wolf R, Landau M. Scabid: an unusual id reaction to scabies. Int J Dermatol 1993; 32: 128-9.
- Bornhovd E, Partscht K, Flaig MJ, Messer G. Bullous scabies and scabies-triggered bullous pemphigoid. Hautarzt 2001; 52: 56-61.
- Konishi N, Suzuki K, Tokura Y, et al. Bullous eruption associated with scabies: evidence for scabietic induction of true bullous pemphigoid. Acta Derm Venereol 2000; 80: 281-3.
- Lever W, Schaumburg-Lever G. Histopathology of the skin. Inflammatory diseases due to physical agents and foreign substances. Lippincott Comp Philadelphia 2005; 640-1.
- Ackerman B. Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases. Lea & Tebighly 1978; 296-8.