

Osutki liszajowate u dzieci

Lichenoid eruptions in children

BEATA WIŚNICKA, ADAM REICH, EUGENIUSZ BARAN

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu,
kierownik Katedry i Kliniki prof. dr hab. med. Eugeniusz Baran

Abstract

Lichenoid eruptions, of which lichen planus is the prototype, are considered to be a long list of diseases, where shiny, flat-topped, polygonal papules of different sizes are present. In most cases the etiology of the disease is not known, but immunologic component seems to be quite important in some instances. Many of them more often affect children, like lichen nitidus, lichen striatus, lichen spinulosus, Gianotti-Crosti syndrom or frictional lichenoid eruption; others are more frequent in the adult population. In some cases biopsy is required to establish a proper diagnosis. In this review we would like to present lichenoid eruptions in children, which are quite often only remotely related disorders.

Key words: lichenoid papules, lichenoid eruptions, lichen planus in children.

Streszczenie

Osutki liszajowate, których wspólną cechą jest występowanie błyszczących, płaskowyniosłych, poligonalnych grudek różnej wielkości, stanowią niejednorodną grupę chorób, dla której jednostką prototypową jest liszaj płaski. W etiopatogenezie tych schorzeń postuluje się rolę mechanizmów immunologicznych, jednak w większości przypadków ich etiologia pozostaje nieznaną. Niektóre, jak np. liszaj łśniący, liszaj pasmowaty, liszaj kolczysty, zespół Gianotti-Crosti czy liszajopodobne zapalenie skóry z pocierania, pojawiają się częściej w populacji dziecięcej. Inne wydają się dotyczyć głównie osób dorosłych. Niejednokrotnie diagnostyka różnicowa poszczególnych jednostek opiera się nie tylko na obrazie klinicznym i wywiadzie, lecz również na wyniku badania histopatologicznego. W pracy przedstawiono przegląd jednostek chorobowych występujących u dzieci, nierzadko związanych ze sobą w bardzo odległy sposób, charakteryzujących się istnieniem wykwitów liszajowatych.

Słowa kluczowe: grudki liszajowate, osutki liszajowate, liszaj płaski u dzieci.

(PDiA 2005; XXII, 1: 14–22)

Wprowadzenie

Choroby, charakteryzujące się występowaniem wykwitów liszajowatych stanowią dość liczną grupę schorzeń, niejednokrotnie powiązanych ze sobą w dość odległy sposób. W niektórych dominującym objawem jest liszajowacenie, będące wynikiem długotrwałego drapania, inne nazywa się liszajowatymi ze względu na histologiczne podobieństwo do liszaja płaskiego. Cechą wspólną tych jednostek jest występowanie małych, gładkich, płaskowyniosłych, błyszczących grudek różnej wielkości o poligonalnym kształcie, mających tendencję do zlewania się. W badaniu histologicznym zmiany te charakteryzują się m.in. obecnością wstążkowatych nacieków z komórek zapalnych zlokalizowanych na granicy skórno-naskórkowej oraz zwyrodnieniem wodniczkowym

warstwy podstawnej keratynocytów. Powyższe cechy mogą wskazywać na rolę mechanizmów immunologicznych w patogenezie osutek liszajowatych. Prawidłowe rozpoznanie, wyznaczające kierunek dalszego postępowania z pacjentem, może stać się prawdziwym wyzwaniem dla klinicysty, wzięwszy pod uwagę fakt, iż część z osutek liszajowatych u dzieci należy do schorzeń samoograniczających się i wymaga jedynie leczenia symptomatycznego. W tab. 1. wymieniono jednostki chorobowe, w których spotyka się zmiany liszajowate.

Liszaj płaski (*lichen planus*)

Liszaj płaski jest jednostką chorobową rzadko występującą u dzieci. Niewiele jest doniesień w literaturze na temat częstości występowania tego schorzenia u dzieci,

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Eugeniusz Baran, Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Akademia Medyczna, ul. Chałubińskiego 1, 58-369 Wrocław, tel. +48 71 784 22 86, faks +48 71 327 09 42, e-mail: dermwen@derm.am.wroc.pl

Tab. 1. Jednostki chorobowe, w których spotyka się zmiany liszajowate

liszaj płaski (<i>Lichen planus</i>)
liszaj łśniący (<i>Lichen nitidus</i>)
liszaj pasmowaty (<i>Lichen striatus</i>)
przewlekła choroba przeszczep przeciw gospodarzowi (<i>chronic graft versus host disease</i>)
liszaj twardzinowy i zanikowy (<i>Lichen sclerosus et atrophicus</i>)
zespół Gianotti-Crosti (<i>Gianotti-Crosti syndrome</i>)
liszajopodobne zapalenie skóry z pocierania (<i>frictional lichenoid eruption</i>)
liszaj złocisty (<i>Lichen aureus</i>)
liszajowate plamnicze zapalenie skóry (<i>purpuric pigmented lichenoid dermatitis</i>)
liszajowate osutki polekowe (<i>lichenoid drug eruptions</i>)
<i>pityriasis lichenoides et varioliformis acuta</i>
łupież liszajowaty przewlekły (<i>pityriasis lichenoides chronica</i>)
rogowacenie liszajowate przewlekłe (<i>keratosis lichenoides chronica</i>)
liszaj kolczysty (<i>Lichen spinulosus</i>)
liszaj amyloidowy (<i>Lichen amyloidosus</i>)
reakcja typu <i>id</i> na grzyby (<i>Lichen trichophyticus</i>)
toczeń skrofuliczny (<i>Lichen scrofulosorum</i>)
<i>Lichen scorbuticus</i>
sarkoidoza prosówkowata (<i>miliary sakoidosis</i>)

którą określa się zakresem od 1% [1] do 13% [2]. Do niezmiernie rzadkości należy zaliczyć wystąpienie liszaja płaskiego u niemowląt [3]. Niektórzy autorzy postulują istnienie postaci rodzinnej tego schorzenia, określając jej częstość występowania na 1–2% [1, 4], 11% [5], a nawet 50% [6]. Typowym wykwitem w liszaju płaskim zarówno dzieci, jak i dorosłych są drobne, spłaszczone grudki z charakterystyczną, białawą siateczką Wickhama na powierzchni, połyskujące w bocznym oświetleniu (fot. 1.). Mogą być rozsiane, pogrupowane lub zlewać się w większe ogniska. Za charakterystyczny uważa się tutaj również objaw Koebnera, pojawiający się po 7–10 dniach od mechanicznego podrażnienia skóry, w postaci liniowego wysiewu wykwitów wzdłuż linii drażnienia. Świad, uważany za częsty objaw pojawiający się w liszaju płaskim, nieco częściej dotyczy dzieci [7]. Zmiany na błonach śluzowych występują najczęściej w postaci liniowych, drzewkowatych lub obrączkowatych zmętnień nabłonka (fot. 2.) lub bolesnych nadżerek, czasem przekształcających się w płaskie owrzodzenia. Częstość występowania zmian śluzówkowych w liszaju płaskim u dzieci jest mniejsza niż u dorosłych i szacuje się ją na 4–30% [2, 5, 7, 8], natomiast u dorosłych na 30–70% [9]. Również zmiany paznokciowe, występujące u dorosłych w ok. 10% przypadków liszaja płaskiego [9], u dzieci spotyka się niezmiernie rzadko [2, 5, 7, 8].

Liszaj płaski liniowy, cechujący się pasmowatym wysiewem typowych wykwitów, zwłaszcza na kończynach, występuje częściej u dzieci, bo aż w 20–50% przypadków [2, 6]. Wydaje się, że zjawisko to może być tłumaczone większą tendencją dzieci do traumatyzacji skóry, powodującą nasilenie zjawiska Koebnera [2]. Inną odmianą liszaja płaskiego, stosunkowo często spotykaną

u dzieci jest liszaj płaski przerosły [2, 5, 7, 8], najczęściej występujący na kończynach dolnych, w postaci wyniosłych ognisk o wzmożonym rogowaceniu i nierównej powierzchni [9, 10]. Wydaje się, iż zmiany przerostowe w przebiegu liszaja płaskiego spotyka się u większości dzieci [11]. Wydłużają one przebieg choroby, często będąc przyczyną bliznowacenia, przebarwień i zmian zanikowych [9]. Główne postaci kliniczne liszaja płaskiego przedstawiono w tab. 2.

Pomimo istnienia wielu różnych postaci klinicznych, obraz histologiczny liszaja płaskiego jest względnie jednorodny i bardzo charakterystyczny. Hiperkeratozie, nierównomiernemu rozrostowi warstwy ziarnistej, rozrostowi warstwy kolczystej, towarzyszy zwyrodnienie wodniczkowe warstwy podstawnej naskórka. Typowym elementem jest zbity naciek z komórek zapalnych, głównie limfocytów T-pomocniczych, ściśle przylegający do naskórka [12, 13]. Nacieki mogą powodować słabsze przyleganie naskórka do skóry, w wyniku czego powstają drobne szczeliny, zwane przestrzeniami Max-Josepha

Tab. 2. Główne postaci kliniczne liszaja płaskiego

Liszaj płaski:	
obrączkowaty	nadżerkowy
liniowy	wywołany przez światło (tropikalny)
prerosły	dłoni i stóp
guzowaty	<i>planopilaris</i>
zanikowy	mieszkowy
pęcherzowy	barwnikowy



Fot. 1. Liszaj płaski – typowe grudki zlokalizowane nad stawami nadgarstka



Fot. 2. Drzewkowate zmiany na błonach śluzowych w przebiegu liszaja płaskiego

[11]. Ciałka koloidowe (ciałka Civatte'a), charakterystyczne, ale nie patognomiczne dla liszaja płaskiego, są odzwierciedleniem degeneracji keratynocytów i zawierają w swoim składzie immunoglobuliny, komplement i fibrynę [14]. W badaniu immunofluorescencyjnym wykazuje się złogi immunoglobulin i składników dopełniacza na granicy skórno-naskórkowej.

Etiopatogeneza liszaja płaskiego pozostaje niewyjaśniona, a najbardziej prawdopodobny wydaje się mechanizm immunologiczny, na co może wskazywać współistnienie tego schorzenia z innymi chorobami autoimmunologicznymi, jak np. toczeń rumieniowaty, zapalenie skórno-mięśniowe, przewlekłe aktywne zapalenie wątroby po zakażeniu wirusem typu C (HCV). Za teorią immunologiczną może również przemawiać uderzające podobieństwo do reakcji przeszczep przeciw gospodarzowi. Sugerowano także istnienie związku z antygenami HLA-B3 i HLA-B5 [15]. Wystąpienie liszaja płaskiego może być indukowane przez leki, a klasycznym przykładem są tu sole złota. W części przypadków zmiany polekowe należałoby uznać za osutki liszajowate, przedstawione w dalszej części pracy, a nie właściwy liszaj

płaski. Za rolę układu nerwowego oraz czynników emocjonalnych w prowokowaniu liszaja płaskiego zdaje się przemawiać występowanie objawów chorobowych po wstrząsach nerwowych oraz niejednokrotnie liniowy układ wykwitów wzdłuż przebiegu nerwów [16].

Diagnostyka różnicowa w dużym stopniu zależy od postaci klinicznej liszaja płaskiego, a pod uwagę często bierze się liszajowate osutki polekowe, chorobę przeszczep przeciw gospodarzowi, łuszczycę czy też łupież liszajowaty przewlekły. Liszaj płaski przerosły wymaga różnicowania z neurodermitem oraz łuszczycą zadawnioną. Liszaj płaski błon śluzowych różnicujemy ze rogowaceniem białym bądź kandydozą, natomiast zmiany nadżerkowe z pęcherzycą zwykłą, pemfigoidem, aftami oraz przewlekłym wrzodziejącym zapaleniem jamy ustnej (CUS).

Liszaj Łśniący (*lichen nitidus*)

Liszaj Łśniący jest rzadko spotykaną dermatozą, pojawiającą się częściej u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym niż u dorosłych [17], zazwyczaj przebiegającą bez świądu. Charakteryzuje się występowaniem drobnych, łśniących, monomorficznych, lichenoidalnych grudek, które na skórze mocno pigmentowanej widoczne są jako jasne elementy, natomiast na skórze jasnej przybierają zabarwienie od cielisto-różowego do brązowego. Niektórzy autorzy podają, że w przypadku typowej lokalizacji dotyczącej szyi, trzonu i żołądździ prącia, ramion czy tułowia nie obserwuje się tendencji do grupowania się wykwitów [5, 14], inni sugerują taką możliwość [11]. Spotyka się również doniesienia o zmianach uogólnionych [18, 19]. Bardzo rzadko zmiany dotyczą dłoni i stóp, doprowadzając do powstania zlewnej hiperkeratozy, lub błony śluzowej policzków, gdzie przybierają postać szarawych, płaskich grudek [18, 19], czy też płytek paznokciowych, które są podłużnie pobruzdowane, z drobnymi zgłębieniami [20, 21]. Uważa się, iż objaw Koebnera jest obecny w 100% przypadków liszaja Łśniącego [11, 22].

W badaniu histopatologicznym w liszaju Łśniącym, podobnie jak w liszaju płaskim, obecna jest typowa, lichenoidalna reakcja tkankowa, dla której charakterystyczne jest zwyrodnienie wodniczkowe komórek warstwy podstawnej oraz nacieki zapalne w warstwie brodawkowej skóry właściwej. Jednak w obrazie histopatologicznym liszaja Łśniącego nacieki te są heterogenne, utworzone z komórek nabłonkowatych, pojedynczych komórek olbrzymich, limfocytów i histiocytów [16]. Bezpośrednie badanie immunofluorescencyjne daje wynik negatywny [15].

Etiopatogeneza liszaja Łśniącego nie jest znana. Niektórzy autorzy sugerują, iż jest on związany z liszajem płaskim [23], inni jednak wykluczają taką możliwość sugerując, że różnice w składzie nacieków zapalnych przemawiają za dwoma różnymi mechanizmami immunolo-

gicznymi odpowiedzialnymi za powstawanie obu dermatoz [24]. Istnieją doniesienia o rodzinnym występowaniu liszaja łśniącego [25, 26] oraz jego współistnieniu z atopowym zapaleniem skóry [27], chorobą Crohna [27, 28] czy przewlekłym, młodzieńczym zapaleniem stawów [29].

Spotyka się przypadki liszaja łśniącego, gdzie zmiany lokalizują się na obszarach skóry narażonej na działanie słońca. Uważa się je za osobną jednostkę chorobową, określaną jako liszaj łśniący spowodowany promieniowaniem słonecznym (*lichen nitidus actinicus*). Obraz histopatologiczny jest identyczny jak w liszaju łśniącym [15].

Liszaj pasmowaty (*lichen striatus*)

Liszaj pasmowaty jest liniową dermatozą o nieznanym etiologii, najczęściej obserwowaną u dzieci w wieku od 5 do 15 lat [30]. Istnieją również doniesienia sugerujące, że schorzenie to dotyczy głównie młodszych, 2–3 letnich dzieci [31, 32]. Charakterystyczny dla tej jednostki jest obraz małych, czerwonych grudek układających się linijnie wzdłuż linii Blaschko, najczęściej na kończynach (fot. 3.). U osób ciemnoskórych obserwuje się linearną hipopigmentację w przebiegu zmian. Zmiany paznokciowe w postaci rozdzielenia i onycholizy spotyka się rzadko i dotyczą one najczęściej jednego paznokcia [15].

W obrazie histopatologicznym charakterystyczne są dyskeratocytne komórki, rozłożone nieregularnie w górnych warstwach naskórka. W naskórku stwierdza się hiperkeratozę i akantozę. Występują okołonaczyniowe nacieki złożone z limfocytów i histiocytów, mogące również pojawiać się w otoczeniu gruczołów ekrynowych i ich przewodów wyprowadzających, co pozwala odróżnić obraz od liszaja płaskiego. Można spotkać przypadki klinicznie typowego liszaja pasmowatego, których obraz histopatologiczny odpowiada liszajowi płaskiemu. Dlatego też niektórzy autorzy sugerują istnienie jednostki pośredniej pomiędzy liszajem pasmowatym i liszajem płaskim liniowym [33, 34]. Obecność ciałek koloidowych ze złożami IgM, IgG oraz C3 w badaniu immunofluorescencyjnym przemawia za rozpoznaniem liszaja płaskiego [35].

W rozpoznaniu różnicowym liszaja pasmowatego problemy mogą dotyczyć wariantów liniowych znamion naskórkowych, w tym ILVEN, i często nie można odzielić tych jednostek, gdy znamiona zostały przeoczone w okresie niemowlęcym.

Zespół Gianotti-Crosti (*Gianotti-Crosti syndrom*)

Zespół ten charakteryzuje się występowaniem polimorficznych zmian skórnych w postaci grudek koloru od różowego do żywo czerwonego, pęcherzyków i wykwitów krwotocznych mających skłonność do zlewania się.

Według niektórych autorów zmiany są swędzące [15], według innych nie swędzą [11, 14] i cechują się zajmowaniem twarzy, kończyn i pośladków. Schorzenie to w większości dotyczy małych dzieci, pomiędzy 2. i 6. rokiem życia, a wystąpienie objawów ogólnoustrojowych typu okresu prodromalnego, limfadenopatii lub odchyień w badaniach laboratoryjnych zależy od obecności aktywnej infekcji wirusowej.

Obraz histopatologiczny zespołu Gianotti-Crosti jest niespecyficzny. W naskórku występuje spongioza, akantozę i hiperkeratozę, a w skórze właściwej okołonaczyniowe nacieki z limfocytów. Pomimo klinicznego wyglądu liszajowatego, na ogół nie stwierdza się pasmowatych nacieków, jednak w pojedynczych przypadkach notowano istnienie w histologii zmian liszajowatych [36].

Zwykle czynnikiem wyzwalającym zespół Gianotti-Crosti są infekcje wirusowe: wirusami zapalenia wątroby typu B, A, Epsteina-Barr, parainfluenzy, *polio*, Coxsackie, ECHO, adeno-, rota- i enetrovirusami czy infekcje streptokokowe. Opisywano także przypadki zachorowania po szczepieniach [37, 38].

Liszaj twardzinowy i zanikowy (*lichen sclerosus et atrophicus*)

Około 10–15% przypadków liszaja twardzinowego i zanikowego (LSA) dotyczy dzieci [39, 40]. Częściej dotyczy on kobiet, pojawiając się przed okresem dojrzewania płciowego lub w czasie okołomenopauzalnym. We wczesnym okresie choroby zmiany występują w postaci białawych plam. Mogą to być również porcelano-



Fot. 3. Liszaj pasmowaty na podudziu



Fot. 4. Białawe ogniska liszaja twardzinowego z nieznacznym rogowaceniem przymieszkowym na skórze pleców

wo-różowe grudki, zlewające się w blaszki zlokalizowane na szyi, ramionach, pomiędzy piersiami oraz powierzchni zgięciowej przedramion (fot. 4.). Na powierzchni starszych zmian obserwuje się podobne do zaskórników ogniska rogowacenia mieszkowego. Dermatoma ta u dzieci częściej zajmuje zewnętrzne narządy płciowe, u dziewcząt srom, krocze oraz okolicę okołoodbytową (*infantile perianal pyramidal protrusion* – bezobjawowy obrzęk w linii środkowej ciała o barwie czerwonej lub cielistej) [15], u chłopców zaś żołądź prącia i napletek. Objawy genitalne u dzieci, którymi są delikatne bliznowacenie i krwawienia, mogą budzić podejrzenie wykorzystywania seksualnego. Cechą charakterystyczną u dziewczynek jest dokuczliwy świąd. U chłopców może dochodzić do powstawania zrostów, stulejki i problemów z oddawaniem moczu.

W badaniu histopatologicznym obserwuje się atrofię naskórka z czopami rogowymi w ujściach mieszków włosowych, homogenizację kolagenu pod naskórkiem oraz naciek limfocytowy poniżej chorobowo zmienionych warstw skóry właściwej.

W etiopatogenezie liszaja twardzinowego i zanikowego pod uwagę bierze się rolę czynników hormonalnych, na co wskazuje podwójny szczyt zachorowalności przed okresem dojrzewania, a następnie w okresie okołomenopauzalnym. Pojedyncze doniesienia mówią

o obniżeniu ilości receptorów androgenowych w tej dermatozie [41]. Wspomina się również o współwystępowaniu LSA z pewnymi antygenami zgodności tkankowej u dzieci [42], z zakażeniem *Borrelia burgdorferi* [43, 44] oraz ludzkim papillomawirusem [45].

Przebieg LSA jest przewlekły i spontaniczne remisje należy raczej uważać za bezobjawową manifestację tej dermatozy, która może się pojawić ponownie w późniejszym okresie życia [42], a zmiany strukturalne powstałe w trakcie jej trwania są nieodwracalne.

Łupież liszajowaty (*pityriasis lichenoides*)

Łupież liszajowaty jest rzadką dermatozą występującą w dwóch odmianach: ostrej – *pityriasis lichenoides et varioliformis acuta* (PLEVA) i przewlekłej – *pityriasis lichenoides chronica* (PLC). Pomędzy obiema obserwuje się powiązania kliniczne i histopatologiczne. PLEVA w wielu przypadkach dotyczy młodych dorosłych, z przewagą występowania u mężczyzn, natomiast odmiana przewlekła jest częstsza niż ostra, a 20% przypadków dotyczy dzieci [15]. Rumieniowe grudki (fot. 5.), zlokalizowane głównie na tułowiu, mogą mieć w PLEVA charakter krwotoczny, pęcherzykowy lub nekrotyczny, a cofając się, pozostawiają blizny oraz pozapalne zmiany pigmentacji. Wykwity pokryte są drobną łuską, która w postaci przewlekłej po kilku tygodniach pozostawia po sobie charakterystyczny objaw kliniczny – grubą, ostro odgraniczoną, pojedynczą łuskę w kształcie *czapeczki* (objaw opłatka). PLEVA ustępuje w ciągu tygodni lub miesięcy, natomiast łupież liszajowaty przewlekły może się utrzymywać latami.

W badaniu histopatologicznym PLEVA wydaje się być prototypową chorobą o cechach limfocytowego zapalenia naczyń. Stwierdza się rozlane, okołonaczyniowe nacieki złożone z limfocytów i histiocytoz, egzocytóz erytrocytów, zwyrodnienie siateczkowate oraz martwicę naskórka. Zmiany te są nieco mniej nasilone w PLC, a okołonaczyniowe limfocyty mają tendencję do tworzenia lichenoidowego układu wzdłuż granicy skóro-naskórkowej. W PLEVA badania immunofluorescencyjne mogą wykazać złogi immunoglobulin i składników dopełniacza w strefie błony podstawnej wokół naczyń, a w PLC także wzdłuż strefy błony podstawnej.

W etiopatogenezie łupieżu liszajowatego, która pozostaje niewyjaśniona, postuluje się rolę infekcji ogniskowych. Niektórzy autorzy twierdzą, że PLC, a zwłaszcza PLEVA można by zaliczyć do spektrum klonalnych T-komórkowych skórnych schorzeń limfoproliferacyjnych [46, 47], za czym mógłby przemawiać udokumentowany fakt rozwoju chłoniaka u dziecka po zdiagnozowaniu PLEVA [48].

Niekiedy w typowych klinicznie przypadkach PLEVA diagnostyka różnicowa staje się trudniejsza, gdy stwierdza się obecność atypii limfocytów, co upodabnia tę dermatozę do *lymphomatoid papulosis*. Odróżnienie tych 2 jednostek jest istotne ze względu na wyższy odsetek konwersji w proces złośliwy w przypadku *lymphomatoid papulosis* [49, 50].

Liszajopodobne zapalenie skóry z pocierania (*frictional lichenoid dermatitis*)

Ten liszajopodobny wysiew grudkowy, występujący głównie u chłopców w 1. dekadzie życia, jest jednostką o niewyjaśnionej etiologii, której przyczyną jest najczęściej wysuszenie i pocieranie skóry. Zmiany w postaci licznych, małych grudek o perłowym połysku i barwie od bladej do jasnoczerwonej lokalizują się w miejscach narażonych na uszkodzenia mechaniczne – łokciach, kolanach, pośladkach i grzbietach dłoni [15]. Pomimo nieobecności świądu, istnieją doniesienia, że dermatozę tę spotyka się częściej u dzieci ze skazą atopową lub dodatnim wywiadem atopowym w rodzinie [51]. Z powodu charakterystycznego obrazu klinicznego badanie histopatologiczne wykonuje się rzadko, a zmiany w materiale biopsyjnym są niespecyficzne: obserwuje się hiperkeratozę i akantozę w naskórku oraz nacieki z limfocytów w powierzchniowej warstwie skóry właściwej.

Liszajowate plamicze zapalenie skóry (*purpuric pigmented lichenoid dermatitis – PPLD*) Liszaj złocisty (*lichen aureus*)

Obie powyższe jednostki zalicza się do barwnikowych dermatoz plamiczych, w których charakterystycznymi wykwitami są zmiany krwotoczne, w postaci czerwonych plam z drobnymi wybroczynami na obwodzie i widocznymi zgrupowaniami wielobocznych grudek lokujących się w obrębie plam w PPLD (zazwyczaj symetrycznie – uda, tułów, ramiona) oraz na obwodzie, w przypadku liszaja złocistego (często jednostronnie – dystalna część kończyn dolnych, skóra brzucha)



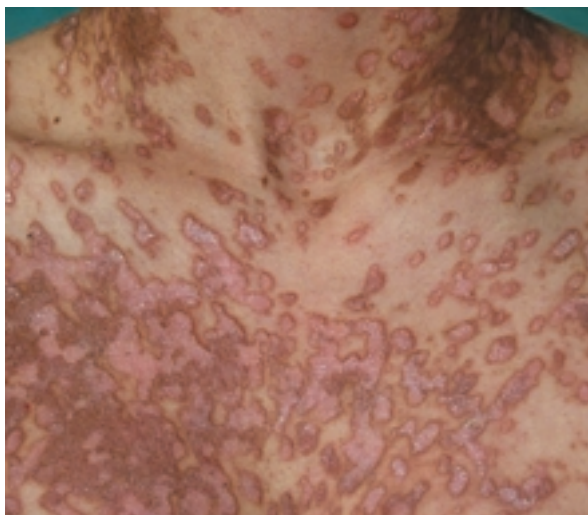
Fot. 5. *Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta* (PLEVA) – liczne, rozsiane grudki na skórze tułowia

[52–54], którego nazwa zdaje się pochodzić od charakterystycznego złotawego lub miedzianego zabarwienia grudek.

Podstawowym zjawiskiem w patogenezie PPLD oraz liszaja złocistego, podobnie jak w przypadku innych plamiczych dermatoz barwnikowych, jest wynaczynienie erytrocytów mikrokrążenia skórniego. Dlatego w etiopatogenezie tych schorzeń bierze się pod uwagę 2 czynniki:

Tab. 3. Niektóre leki prowokujące wystąpienie osutek liszajopodobnych

kwas acetylosalicylowy	fenytoina	kolchicina
acyklowir	ranitydyna	hydroksymocznik
azatiopryna	omeprazol	gryzeofulwina
chlorochina	penicylamina	dapson
hydroksychlorochina	tetracyklina	minocyklina
cyklosporyna	sulfasalazopiryryna	



Fot. 6. Zmiany imitujące liszaj płaski u pacjentki leczonej sulfasalazopiryną z powodu wrzodziejącego zapalenia jelita grubego



Fot. 7. Obraz skórnej postaci przewlekłej choroby przeszczep przeciw gospodarzowi po allogenicznym przeszczepie szpiku z powodu ostrej białaczki szpikowej

wzmoczone ciśnienie w naczyniu, będące wynikiem jego niewydolności, oraz wzmoczoną przepuszczalność ścian naczyń [11]. Istnieją doniesienia o znaczeniu niektórych le-

ków w prowokacji powstawania PPLD i liszaja złocistego [55, 56]. Mimo że urazu nie uważa się za czynnik sprawczy wystąpienia liszaja złocistego, istnieją pojedyncze doniesienia o związku jego pojawienia się z urazem [57].

W obrazie histologicznym dominują pasmowate nacieki limfocytowe, niewnikające do naskórka, z proliferacją naczyń i krwotokami. W liszaju złocistym często obecna jest strefa Grenza prawidłowej warstwy brodawkowatej skóry właściwej. Często w obrazie dominują złogi hemosyderyny. Nie występują zmiany typowe dla liszaja płaskiego.

Liszaj kolczysty (*lichen spinulosus*)

Jednostka ta jest odmianą rogowacenia mieszkowego, czasem uważana jest za jego odmianę kolczystą. Typowymi zmianami są owalne lub okrągłe ogniska zaczerwienionych mieszków włosowych o lokalizacji akralnej, w odróżnieniu od rogowacenia mieszkowego (*keratosis pilaris*), występującego częściej i umiejscawiającego się głównie na bocznych powierzchniach ramion, ud i podudzi oraz na pośladkach. W liszaju kolczystym nie obserwuje się zależności przebiegu od pór roku, jak to jest w rogowaceniu mieszkowym, a wspólną cechą obu jednostek wydaje się być często obserwowane współistnienie atopii [11].

W związku z charakterystycznym obrazem klinicznym wykonywanie biopsji ze zmian nie jest potrzebne. Obraz histopatologiczny jest podobny jak w rogowaceniu mieszkowym i łupieżu czerwonym mieszkowym – obecne są rozszerzone mieszki włosowe z czopami rogowymi.

W etiopatogenezie liszaja kolczystego wspomina się jego rodzinne występowanie, co może wskazywać na tło genetyczne [58], jednak etiologia tej dermatozy pozostaje niewyjaśniona [59].

Liszajopodobne osutki polekowe (*lichenoid drug eruptions*)

Zmiany o typie osutek liszajowatych, klinicznie identycznych z liszajem płaskim, spotyka się w przypadku reakcji polekowych na wiele stosowanych ogólnie preparatów, głównie u osób dorosłych (fot. 6.). Niektóre z nich wymieniono w tab. 3. [11]. Inne substancje, m.in. nikiel, złoto, środki stosowane do wywoływania filmów czy materiały do wypełnień stomatologicznych, mogą prowokować pojawienie się osutki liszajowatej na drodze kontaktowej [60]. Zmiany na błonach śluzowych w przypadku liszajopodobnych osutek polekowych należą do rzadkości, a lokalizacja guzków na skórze z oszczędzeniem powierzchni zgięciowej nadgarstków jest nieco odmienna niż w liszaju płaskim.

W większości przypadków obraz mikroskopowy nie jest pomocny. Elementem różnicującym z liszajem płaskim może być obecność eozynofiliów [11].

Przewlekła choroba przeszczep przeciw gospodarzowi (*chronic GVHD*)

Wśród objawów przewlekłej GVHD, występującej ponad 100 dni od przeszczepu, zazwyczaj szpiku kostnego, charakterystyczne jest występowanie osutki grudkowej, zmian paznokciowych oraz czasem nadżerek na błonach śluzowych jamy ustnej i języka. Grudki liszajopodobne, często na podłożu rozlanych zmian poikilodermicznych (fot. 7.), w obrazie histopatologicznym przypominają zmiany widywane w liszaju płaskim, a podobieństwo kliniczne umożliwia pomyłkę diagnostyczną.

Rogowacenie liszajowate przewlekłe (*keratosis lichenoides chronica – KLC*)

Jest to niezmiernie rzadka, przewlekła i postępująca dermataza, mogąca występować u dzieci [61], przez niektórych autorów uznawana za odmianę liszaja płaskiego. Za klasyczne wykwity uważa się tu hiperkeratotyczne grudki liszajowate, rogowacenie plackowate oraz łuszczycopodobne ogniska złuszczenia, sugerujące rozpoznanie łojotokowego zapalenia skóry lub tocznia rumieniowatego, jeśli lokalizują się na twarzy. Obserwuje się czasem zmiany podobne do aft na śluzówkach jamy ustnej a także zaburzenia ze strony narządu wzroku (*blepharitis, keratoconjunctivitis*).

Obraz histopatologiczny poszczególnych zmian może być różny, a w przypadku grudek jest niezmiernie podobny do liszaja płaskiego. Dlatego też niemożliwe jest postawienie rozpoznania na podstawie pojedynczej biopsji bez zebrania wywiadu.

Oprócz wymienionych powyżej jednostek chorobowych, zmiany liszajowate spotyka się również w przebiegu innych schorzeń, np. sarkoidozy skórnej. Szacuje się, że 1 do 2% wszystkich przypadków tej choroby mogą stanowić zmiany określane jako sarkoidoza liszajowata (*lichenoid sarcoidosis*) [62]. U dzieci poniżej 6. roku życia wyróżnia się tzw. sarkoidozę wieku przedszkolnego, charakteryzującą się zajęciem stawów, skóry i oczu, z zaoszczędzeniem płuc oraz węzłów chłonnych. Zmiany w postaci żółtawych, lichenoidalnych grudek, mających tendencję do grupowania się w owalne lub okrągłe ogniska, mogą być zlokalizowane lub uogólnione, obejmując twarz i kończyny [63].

Również w przebiegu gruźlicy może pojawić się lichenoidowa reakcja skórna, dotycząca najczęściej dzieci z zespołem pierwotnym, określaną jako toczeń skrofuliczny (*lichen scrofulosorum*) [64]. Grudki o zabarwieniu od cielistego do żółtoczerwobrazowego najczęściej lokalizują się na bocznych powierzchniach tułowia. Obraz histopatologiczny cechuje się obecnością struktury tuberkuloidowej w okolicy okołomieszkowej [15].

Podobne klinicznie zmiany, które nie wykazują tendencji do grupowania, spotyka się w skorbutcie – *lichen scorbuticus*. Mogą być one również wynikiem zapalnej

infekcji dermatofitowej. Wówczas określa się je jako *lichen trichophyticus*, stanowiący reakcję typu *id* wywołaną przez grzyby.

Liszaj amyloidowy (*lichen amyloidosus*), będący odmianą pierwotnej skrobiawicy skóry, charakteryzuje się obecnością bardzo swędzących, grudkowych wykwitów, zlokalizowanych na przedniej powierzchni podudzi. Lekko spłaszczone grudki o zabarwieniu od różowego do czerwono-brunatnego połyskują liszajowato i mogą być pokryte łuską, tworząc hiperkeratotyczne, a nawet brodawkowate ogniska, co upodabnia je do przerosłego liszaja płaskiego, jednak choroba dotyczy głównie osób dorosłych.

Posumowanie

Lista chorób, w których występują małe, często swędzące grudki, jest bardzo długa, a ich odróżnienie nie-rzadko stanowi problem w praktyce lekarza dermatologa. Zazwyczaj rozpoznanie udaje się ustalić dzięki skupieniu się na cechach charakterystycznych różnych osutek liszajowatych, dokładnemu wywiadowi chorobowemu oraz skrupulatnemu badaniu fizykalnemu. Niejednokrotnie biopsja ze zmian i badanie histopatologiczne są nieodzownymi elementami diagnostyki różnicowej.

Piśmiennictwo

1. Samman PD: Lichen planus: an analysis of 200 cases. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc*, 1961, 46: 36-8.
2. Kumar V, Garg BR, Baruah MC, et al.: Childhood lichen planus. *J Dermatol* 1993, 20: 175-7.
3. Pussey WA: Lichen planus in an infant less than six months old. *Arch Dermatol Syph* 1929, 19: 671-2.
4. Altman J, Perry HO: The variations and course of lichen planus. *Arch Dermatol* 1961, 84: 179-91.
5. Kanwar AJ, Handa S, Ghosh S, et al.: Lichen planus in childhood: a report of 17 patients. *Pediatr Dermatol* 1991, 8: 288-91.
6. Milligan A, Graham-Brown RAC: Lichen planus in children – a review of six cases. *Clin Exp Dermatol* 1990, 15: 340-2.
7. Nanda A, Al-Ajmi HS, Al-Sabah H, et al.: Childhood lichen planus: a report of 23 cases. *Pediatr Dermatol* 2001, 18: 1-4.
8. Sharma R, Maheshwari V: Childhood lichen planus: a report of fifty cases. *Pediatr Dermatol* 1999, 16: 345-8.
9. Black MM: Lichen planus and lichenoid disorders. In: *Textbook of dermatology*. Champion RJ, Burton JL, Burns DA (eds) 6th ed. Oxford: Blackwell Science 1998.
10. Solomon LM, Zubkov B: Lichen planus and lichen nitidus. In: *Textbook of pediatric dermatology*. Harper J, Oranje A, Prose N (eds). 1st ed. Oxford: Blackwell Science 2000.
11. Tilly JJ, Drolet BA, Esterly NB: Lichenoid eruptions in children. *J Am Acad Dermatol* 2004, 51: 606-24.
12. Jabłońska S: *Choroby skóry*. PZWL, Warszawa 1980, 173-5.
13. Jabłońska S, Chorzeński T: *Histopatologia skóry*. PZWL, Warszawa 1965, 68-72.
14. Gwieździński Z, Wankiewicz A: *Dermatozy rumieniowo-grudkowe*. W: *Dermatologia pediatryczna*. Miklaszewska M, Wąsik F (red). Volumed, Wrocław 1999.
15. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, et al.: *Dermatologia*. Czelej, Lublin 2002.
16. Miedziński F: *Dermatologia*. PZWL, Warszawa 1982, 634-40.

17. Pinkus F: Uber eine neue knochenformigehauteruption: lichen nitidus. *Arch Dermatol Syph* 1907, 85: 11-36.
18. Coulson IH, Marsden RA, Cood MG: Purpuric palmar lichen nitidus – an unusual though distinctive eruption. *Clin Exp Dermatol* 1998, 13: 347-9.
19. Munro CS, Cox NH, Marks JM, et al.: Lichen nitidus presenting as palmo – plantar hyperkeratosis and nail dystrophy. *Clin Exp Dermatol* 1993, 18: 381-3.
20. Kellet JK, Beck MH: Lichen nitidus associated with distinctive nail changes. *Clin Exp Dermatol* 1984, 9: 201-4.
21. Natarajan S, Dick DC: Lichen nitidus associated with nail changes. *Int J Dermatol* 1986, 25: 461-2.
22. Pinkus H, Shair HM: Koebner phenomenon in lichen nitidus. *Arch Dermatol Syph* 1952, 65: 82.
23. Kawakami T, Soma Y: Generalized lichen nitidus appearing subsequent to lichen planus. *J Dermatol* 1995, 22: 434-7.
24. Smoller BR, Flynn TC: Immunohistochemical examination of lichen nitidus suggests that it is not a localised papular variant of lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1992, 27: 232-6.
25. Kato N: Familial lichen nitidus. *Clin Exp Dermatol* 1995, 20: 336-8.
26. Marks R, Wilson Jones E: Familial lichen nitidus: the simultaneous occurrence of lichen nitidus in brothers. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc* 1970, 56: 165-7.
27. Lestringant G, Piletta P, Feldmann R, et al.: Coexistence of atopic dermatitis and lichen nitidus in three patients. *Dermatol* 1996, 192: 171-3.
28. Kano Y, Shiohara T, Yagita A, et al.: Erythema nodosum, lichen planus and lichen nitidus in Crohn's disease: report of a case and analysis of T cell receptor V gene expression in the cutaneous and intestinal lesions. *Dermatol* 1995, 190: 59-63.
29. Bercedo A, Cabero MJ, Garcia-Consuegra J, et al.: Generalized lichen nitidus and juvenile chronic arthritis: an undescribed association. *Pediatr Dermatol* 1999, 16: 406-7.
30. Gianotti R, Restano L, Grimalt R, et al.: Lichen striatus – a chameleon: a histopathological and immunohistological study of 41 cases. *J Cutan Pathol* 1995, 22: 18-22.
31. Taieb A, El Youbi A, Grosshans E: Lichen striatus: a Blaschko linear acquired inflammatory skin eruption (BLAISE). *J Am Acad Dermatol* 1991, 25: 637-42.
32. Kennedy D, Rogers M: Lichen striatus. *Pediatr Dermatol*, 1996, 13: 95-99.
33. Rubio FA, Robayna G, Herranz P, et al.: Linear lichen planus end lichen striatus: is there an intermediate form between these conditions? *Clin Exp Dermatol* 1997, 22: 61-2.
34. Herd RM, McLaren KM, Alridge RD: Linear lichen planus and lichen striatus – opposite ends of a spectrum. *Clin Exp Dermatol* 1993, 18: 335-7.
35. Por A, Tay YK, Giam YC: Pruritic linear eruption in child. *Arch Dermatol* 2001, 137: 85-90.
36. Stefanato CM, Goldber LJ, Andersen WK, et al.: Gianotti – Crosti syndrome presenting as lichenoid dermatitis. *Am J Dermatopathol* 2000, 22: 162-5.
37. Murphy LA, Buckley C: Gianotti-Crosti syndrome in an infant following immunization. *Pediatr Dermatol* 2000, 17: 225-6.
38. Tay YK: Gianotti-Crosti syndrome following immunization. *Pediatr Dermatol* 2001, 18: 262.
39. Gahan E: Hallopeau's communication on lichen sclerosus et atrophicus. *Arch Dermatol Syph* 1954, 69: 435-7.
40. Loenig-Baucke V: Lichen sclerosus et atrophicus in children. *Am J Dis Child* 1991, 145: 1058-61.
41. Clifton MM, Garner IB, Kohler S, et al.: Immunohistochemical evaluation of androgen receptors in genital and extragenital lichen sclerosus: evidence for loss of androgen receptors in lesional epidermis. *J Am Acad Dermatol* 1999, 41: 43-6.
42. Powell J, Wojnarowska F: Childhood vulvar lichen sclerosus: an increasingly common problem. *J Am Acad Dermatol* 2001, 44: 803-6.
43. Fujiwara H, Fujiwara K, Hashimoto K, et al.: Detection of *Borrelia burgdorferi* DNA in morphea and lichen sclerosus et atrophicus tissues of German and Japanese but not of US patients. *Arch Dermatol* 1997, 133: 41-4.
44. Aberer E, Schmidt BL, Breier F, et al.: Amplification of DNA of *Borrelia burgdorferi* in urine samples of patients with granuloma annulare and lichen sclerosus et atrophicus. *Arch Dermatol* 1999, 135: 210-20.
45. Drut MR, Gomez MA, Drut R, et al.: Human papillomavirus is present in some cases of childhood penile lichen sclerosus: an in situ hybridization and SP – PCR study. *Pediatr Dermatol* 1998, 15: 85-90.
46. Shieh S, Mikkola DL, Wood GS: Differentiation and clonality of lesional lymphocytes in pityriasis lichenoides chronica. *Arch Dermatol* 2001, 137: 305-8.
47. Dereure O, Levi E, Kadin ME: T – cell clonality in pityriasis lichenoides et varioliformis acuta: a heteroduplex analysis of 20 cases. *Arch Dermatol* 2000, 136: 1483-6.
48. Fortson JS, Schroeter AL, Esterly NB: Cutaneous T – cell lymphoma (parapsoriasis en plaques): an association with pityriasis lichenoides et varioliformis acuta in young children. *Arch Dermatol* 1990, 126: 1449-53.
49. Panhans A, Bodemer C, Macinthyre E, et al.: Pityriasis lichenoides of childhood with atypical CD30 – positive cells and clonal T – cell receptor gene rearrangements. *J Am Acad Dermatol* 1996, 35: 489-90.
50. Cerroni L: Lymphomatoid papulosis, pityriasis lichenoides et varioliformis acuta and anaplastic large – cell (Ki-1+) lymphoma. *J Am Acad Dermatol* 1997, 37: 287.
51. Patrizi A, Di Lernia V, Ricci G: Atopic background of a recurrent papular eruption of childhood (frictional lichenoid eruption). *J Am Acad Dermatol* 1990, 7: 111-5.
52. Patrizi A, Neri I, Marini R, et al.: Lichen aureus with uncommon features in a child. *Pediatr Dermatol* 1996, 13: 173.
53. Rubio FA, Robayna G, Herranz P, et al.: Abdominal lichen aureus in a child. *Pediatr Dermatol* 1997, 14: 411.
54. Gelmetti C, Cerri D, Grimalt R: Lichen aureus in childhood. *Pediatr Dermatol* 1991, 8: 280-3.
55. Tsao H, Lerner LH: Pigmented purpuric eruption associated with injection medroxyprogesterone acetate. *J Am Acad Dermatol* 2000, 43: 308-10.
56. Inui S, Itami S, Yoshikawa K: A case of lichenoid purpura possibly caused by diltiazem hydrochloride. *J Dermatol* 2001, 28: 100-2.
57. Ruiz-Esmenjaud J, Dahl MV: Segmental lichen aureus: onset associated with trauma and puberty. *Arch Dermatol* 1998, 124: 1572-4.
58. Meyer D, Stolp A, Knapp A: Uber eine Familie mit Keratosis follicularis spinulosa bei vermutlich dominanten Erbgang. *Dermatol Wochenschr* 1965, 151: 201-6.
59. Friedman SJ: Lichen spinulosus: clinicopathologic review of thirty – five cases. *J Am Acad Dermatol* 1990, 22: 261-4.
60. Halevy S, Shai A: Lichenoid drug eruptions. *J Am Acad Dermatol* 1993, 29: 249-55.
61. Patrizi A, Neri I, Passarini B, et al.: Keratosis lichenoides chronica: a pediatric case. *Dermatol* 1995, 191: 264-7.
62. Pinkus H: How useful is biopsy in a lichenoid reaction? *Cutis* 1977, 20: 651-8.
63. Georgouras K, Kocsard E: Micropapular sarcoid facial eruption in a child. *Acta Derm Venereol* 1978, 58: 433-6.
64. Smith NP, Ryan TJ, Sanderson KV, et al.: Lichen scrofulosorum: a report of four cases. *Br J Dermatol* 1976, 4: 319-25.