



Odmiany kliniczne liszaja płaskiego

Gunnar Wagner,¹ Christian Rose,² Michael Max Sachse¹

¹Department of Dermatology, Allergology and Phlebology, Bremerhaven Reinkenheide Hospital, Bremerhaven, Germany

²Dermatohistologic Laboratory of Lübeck, Germany

Adres do korespondencji:
Gunnar Wagner
Department of Dermatology, Allergology, and Phlebology, Bremerhaven Reinkenheide Hospital, Postbrookstraße 103, 27574 Bremerhaven, Germany

e-mail: gunnar.wagner@klinikum-bremerhaven.de

Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft 2013; 11:309-319

Dermatologia po Dyplomie 2013;4(5):4-16

STRESZCZENIE

Liszaj płaski cechuje się obecnością wielobocznych grudek, w obrębie których widoczne są cienkie białe linie nazywane siateczką Wickhama. Z reguły wykwity lokalizują się na kończynach oraz na grzbietowej powierzchni tułowia. Często na błonie śluzowej jamy ustnej stwierdza się zmiany o typie zmleceń oraz zajęcie płytek paznokciowych.

Istnieje wiele odmian klinicznych liszaja płaskiego, które różnią się od postaci klasycznej zarówno pod względem morfologii, jak i lokalizacji zmian. Typowy wykwit liszaja płaskiego może zostać zastąpiony innymi postaciami, takimi jak: tarczki, hiperkeratoza, owrzodzenia lub pęcherze. Ponadto wykwity mogą przybierać różne formy morfologiczne: erytrodermię, postacie odwrócone lub linijne. W przeciwieństwie do obrazu klinicznego, cechy histopatologiczne pozostają niezmiennie, co pozwala na postawienie pewnego rozpoznania. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić pemfigoid pęcherzowy i zanokcicę.

Wprowadzenie

Liszaj płaski (lichen planus, LP) jest zapalną chorobą skóry, charakteryzującą się często przewlekłym przebiegiem oraz obecnością typowych cech klinicznych i histopatologicznych. Poza zajęciem skóry i błon śluzowych zmiany mogą się również lokalizować w obrębie skóry owłosionej głowy i płytek paznokciowych. Etiologia i patogenezę liszaja płaskiego pozostają nieznane. Podkreśla się rolę reakcji autoimmunologicznej, w przebiegu której limfocyty T CD8+ atakują keratynocyty warstwy podstawnej naskórka, prowadząc do ich apoptozy. Czynniki mogącymi zainicjować tę odpowiedź są m.in.: antygeny wirusowe i bakteryjne, jony metali oraz leki i czynniki fizyczne.^{1,2} Niemniej jednak, znaczenie poszczególnych czynników nadal pozostaje sporne. Jest to szczególnie istotne w odniesieniu do czynników wirusowych, których rola jest nadal nieznana. Dane z piśmiennictwa wskazują na związek między występowaniem zakażenia HCV a rozwojem liszaja płaskiego.^{3,4}

Rozpoznanie klasycznej postaci liszaja płaskiego nie stanowi zwykle problemu. Stwierdzenie typowych wielobocznych grudek zlokalizowanych w miejscach predyлекcyjnych, którym towarzyszy zajęcie błon śluzowych, pozwala na postawienie rozpoznania. Zdecydowanie bardziej zaskakuje różnorodność kliniczna i morfologiczna postaci liszaja płaskiego. W takich przypadkach często nie występują typowe objawy kliniczne, co ilustrują prezentowane przykłady. W przypadkach wątpliwych pomocne jest badanie histopatologiczne, w którym mimo pewnych różnic stwierdza się występowanie typowych zmian histologicznych.

Epidemiologia

Częstość występowania LP w populacji ogólnej pozostaje nieznana. Szacuje się, że wynosi 0,5-1%.^{1,2,5,6} Z kolei w badaniach epidemiologicznych prowadzonych na wybranych grupach chorych lub wybranej populacji (tab. 1) częstość występowania wynosiła 0,07-0,84%,


Rycina 1. Liszaj płaski (widoczne pojedyncze grudki).

Rycina 2. Liszaj płaski odwrócony.

więc w populacji ogólnej jest prawdopodobnie niższa od szacowanej 0,5-1%. Rzadsze postaci liszaja płaskiego, takie jak liszaj płaski błon śluzowych, są często stwierdzane w pewnych grupach chorych, np. u pacjentek pozostających pod opieką ginekologiczną lub chorych leczonych stomatologicznie.^{7,8} Częstość występowania choroby u obu płci jest zbliżona. Niemniej, w badaniach wykazano nieco częstsze występowanie LP wśród kobiet w stosunku 1,2:1.9 Podobnie liszaj płaski błon śluzowych występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn, w stosunku 1,4:1 lub 2:1.^{10,11} Choroba może wystąpić w każdym wieku, częściej rozpoczyna się między 30 a 60 r.ż.¹² Rzadko spotyka się ją u dzieci, które stanowią około 1-3% chorych.^{9,13,14} Liszaj płaski może przebiegać tylko z zajęciem skóry lub łącznie ze zmianami na błonach śluzowych i lokalizacji podpaznokciowej z zajęciem płytek

paznokciowych. Szacuje się, że częstość występowania zmian w obrębie błon śluzowych wynosi 30-70%.^{1,15,16} Lokalizacja podpaznokciowa zajmuje specjalną pozycję. Z jednej strony niemożliwe jest stwierdzenie typowych cech morfologicznych choroby, z drugiej zmiany w tej lokalizacji występują rzadko, bo u 3-15% osób.^{17,18} W dostępnym piśmiennictwie brakuje danych dotyczących częstości występowania poszczególnych postaci skórnych. Są to zwykle opisy przypadków lub ich serie.

Obraz kliniczny

LISZAJ PŁASKI

Typowym wykwitem pierwotnym jest wieloboczna grudka barwy sinioletowej o kilkumilimetryowej śred-

Tabela 1. Częstość występowania liszaja płaskiego

Autorzy	Liczba chorych	Kohorta	Częstość (%)
Oberste-Lehn ¹⁹	n.p.	Pacjenci ambulatoryjni, Klinika Dermatologii Uniwersytetu w Kilonii, Niemcy	0,84
Hornstein i wsp. ¹⁷	n.p.	Pacjenci ambulatoryjni/hospitalizowani, Klinika Dermatologii Uniwersytetu w Erlangen, Niemcy	0,83
Hard, Holmberg ⁸⁴	40 450	Pacjenci z chorobami skóry, Szwecja	0,78
Omali i wsp. ⁸⁶	18 306	Pacjenci kliniki medycyny jamy ustnej i radiologii, Indie	0,64
Arndt ¹²	676 376	Grupa chorych, Stany Zjednoczone	0,442
Bhattacharya i wsp. ⁹	60 312	Pacjenci ambulatoryjni, Indie	0,38
Arndt ¹²	131 111	Pacjenci ambulatoryjni, Palestyna	0,14
Augustin et al. ⁸⁷	90 880	Współpracownicy 312 firm w Niemczech	0,07
n.p. nie podano			



Rycina 3. Liszaj płaski błon śluzowych.



Rycina 4. Liszaj płaski obrączkowy.

nicy i ostrych brzegach. Na jej powierzchni stwierdza się dyskretne linie wzorcowe przypominający siatkę, co określane jest mianem siateczki Wickhama (ryc. 1). Grudki mogą być zgrupowane lub występować w postaci osutki. Obecne są nieregularne okrągłe lub owalne tarczki o średnicy 1-2 cm z nadmiernym rogowaceniem lub bez. Podobnie jak w łuszczycy, w liszaju płaskim obecny jest izomorficzny objaw Koebnera. Po tygodniu do dwóch od mechanicznego urazu, zwykle zadrapania, dochodzi do wysiewu zmian skórnych o liniowym układzie.^{19,20} Podobnie czynniki fizyczne, takie jak oddziaływanie termiczne lub promieniowanie UV może prowadzić do zaostrzenia przebiegu liszaja płaskiego.²⁰ U około 50% chorych z ostrą postacią liszaja płaskiego stwierdza się odczyn izomorficzny.⁹ Obszary predylekcyjne to: kończyny górne i dolne, zwłaszcza powierzchnie wyprostne kończyn dolnych oraz wewnętrzne powierzchnie nadgarstków i przedramion, jak również tułów i okolica krzyżowo-lędźwiowa.^{9,17} Rzadko dochodzi do zajęcia skóry twarzy. Z kolei w obrębie skóry owłosionej głowy często występuje liszaj płaski mieszkowy. Wyjątkowo w przebiegu choroby zmiany lokalizują się w okolicach wyprzeniowych i wówczas ich morfologia jest całkowicie odmienna (ryc. 2). Podobnie jak w przypadku łuszczycy, taka lokalizacja zmian skórnych określana jest mianem liszaja płaskiego odwróconego.^{1,16,21} Subiektywnie, liszaj płaski charakteryzuje się występowaniem uporczywego świądu, zgłaszanego przez ok. 80% chorych.^{9,16} Uważa się, że jest to choroba samoograniczająca się, a średni czas trwania wynosi 1-2 lata.² Niemniej jednak przebieg liszaja płaskiego może być przewlekły i nawrotowy, co w indywidualnych przypadkach utrudnia rokowanie.^{16,22}

Zmiany ustępują z pozostawieniem pozapalnych przebarwień, leuko- i pseudoleukodermii, oraz zmian zanikowych.

LISZAJ PŁASKI BŁON ŚLUZOWYCH

Najczęstszą lokalizacją liszaja płaskiego błon śluzowych (mucosal lichen planus, MLP) jest jama ustna (ryc. 3). U około połowy chorych stwierdza się pojedyncze wykwity, a u podobnej liczby zmiany mnogie.¹¹ Ich rozmieszczenie jest różnorodne. Shen i wsp wykazali, że zmiany występowały najczęściej na błonie śluzowej policzków, co stanowiło 14,9% przypadków.¹¹ Morfologia zmian w przebiegu MLP jest zróżnicowana. Według Andreasena liszaj płaski błon śluzowych przyjmuje sześć różnych odmian morfologicznych: siateczkowatą, tarczgowatą, zanikową, grudkową, nadżerkową i pęcherzową.²³ Najczęściej występują formy: siateczkowata i nadżerkowa.^{16,22} Nie wykazano zależności między lokalizacją zmian a ich morfologią, poza podtypem tarczgowatym, który częściej zajmuje górną lub boczną powierzchnię języka. Postaci nadżerkowej lub zanikowej nierzadko towarzyszy piekący ból, który może być prowokowany kwaśnymi, ostrymi lub gorącymi pokarmami. W innych odmianach dolegliwości są mniej nasilone lub nie występują wcale. Uważa się, że liszaj płaski błony śluzowej jamy ustnej może stanowić stan przednowotworowy. Wykazano, że do transformacji nowotworowej dochodzi w 0,4-3,7 lub 5,3% przypadków.^{11,15,24} Zwraca uwagę możliwość zajęcia przełyku.²⁵ Autorzy wykazali, że taka lokalizacja dotyczy głównie kobiet, a większość z nich zgłasza dysfagię i odynofagię. Opisano również przypadki zajęcia błony śluzowej przełyku bez typowych zmian w obrębie błony śluzowej jamy ustnej.²⁵


Rycina 5. Liszaj płaski nadżerkowy.

Rycina 6. Zażęcie płytek paznokciowych w przebiegu liszaja płaskiego.

W przypadku zajęcia błony śluzowej narządów płciowych u mężczyzn zmiany lokalizują się przede wszystkim w obrębie żołądki. Często stwierdza się wykwitły o układzie obrączkowatym (ryc. 4). U kobiet dochodzi do zajęcia sromu, rzadziej pochwy. Przy czym postać nadżerkowa zajmuje częściej srom (ryc. 5). Micheletti i wsp. wykazali nadżerki u 33,6% w grupie 136 kobiet. Na podstawie danych z piśmiennictwa ci sami autorzy szacują, że częstość występowania tego rodzaju zmian wynosi 70%.⁷ Ze względu na brak danych trudno ocenić ryzyko transformacji zmian w przebiegu MLP w raka kolczystokomórkowego sromu. Szacuje się, że zawiera się ono w przedziale od niskiego do 2,4%.^{26,27} Z kolei u mężczyzn transformacja nowotworowa zmian w obrębie prącia ograniczona jest do indywidualnych przypadków.^{28,29} Jednoczesne występowanie zmian śluzówkowych w jamie ustnej i na narządach płciowych u kobiet określane jest mianem zespołu sromowo-pochwowo-dziąsłowego (vulvo-vaginal-gingival syndrome).³⁰ W tej postaci istnieje tendencja do rozwoju blizn i przewężeń. Możliwe jest również zajęcie cewki moczowej, nosogardła i przełyku.³¹⁻³³ U 80% kobiet z zespołem sromowo-pochwowo-dziąsłowym stwierdza się występowanie genu HLA DQB1*0201, co sugeruje predyspozycje genetyczne do jego rozwoju.³²

LISZAJ PŁASKI PŁYTEK PAZNOKCIOWYCH

Zażęcie płytek paznokciowych w przebiegu liszaja płaskiego, a zwłaszcza ich macierzy, charakteryzuje się występowaniem różnych zmian morfologicznych, z których żadna nie jest patognomoniczna (tab. 2). Pierwszą wskazówką sugerującą izolowaną postać LP

ograniczoną do płytek paznokciowych jest ich ścięcenie i występowanie podłużnego pobruzdowania.³⁵ Wśród charakterystycznych zmian wymienia się tzw. pterygium oraz szorstkość płytek paznokciowych.³⁶ Pterygium (skrzydlik) powstaje w wyniku połączenia się obróbka naskórkowej płytki i macierzy, co początkowo prowadzi do rozszczepu płytki, a następnie do jej całkowitego spełznięcia. Z kolei trachyonychia charakteryzuje się występowaniem nasilonej szorstkości płytki paznokciowej, utratą jej przejrzystości i często szarawym zabarwieniem (ryc. 6). Typowo, zmiany w przebiegu LP rozwijają się jednocześnie w obrębie kilku płytek paznokciowych. Nierzadko dochodzi do zajęcia wszystkich 20 paznokci. Tosti i wsp. wykazali występowanie dystrofii wszystkich 20 płytek paznokciowych u 10 spośród 24 chorych, a u kolejnych 7 chorych zajęcie wszystkich płytek paznokciowych.

Tabela 2. Cechy kliniczne liszaja płaskiego płytek paznokciowych

Ścięcenie płytki paznokciowej
Podłużne pobruzdowanie
Pterygium
Szorstkość płytek paznokciowych (trachyonychia)
Spełzanie płytek paznokciowych (onycholysis)
Podłużne wyżłobienia na paznokciach (onychorrhaxis)
Wklęśnięcie płytki paznokciowej (koilonychia)
Hiperkeratoza podpaznokciowa
Zmiana zabarwienia płytki paznokciowej (chromonychia)
Złuszczenie się płytki paznokciowej (onychomadesis)

**Tabela 3. Odmiany kliniczne liszaja płaskiego**

Liszaj płaski obrączkowaty
Liszaj płaski przerostowy
Liszaj płaski zanikowy
Liszaj płaski wrzodziejący
Liszaj płaski pęcherzowy
Liszaj płaski typu pemfigoidu
Liszaj płaski barwnikowy
Liszaj płaski erytrodermiczny
Liszaj płaski odwrócony
Liszaj płaski linijny
Liszaj płaski mieszkowy
Liszaj płaski powodujący wyłysienie
Lichen actinicus

Przedstawiona klasyfikacja została stworzona na podstawie morfologii zmian, ich rozmieszczenia, a w indywidualnych przypadkach również etiologii.

Zmiany tego typu mogą wyprzedzać wystąpienie wykwitów na skórze w innej lokalizacji lub mogą pojawić się później. W postaciach izolowanych w przypadku wątpliwości rozpoznanie należy potwierdzić badaniem histopatologicznym.

Odmiany kliniczne liszaja płaskiego

Klasyfikacja odmian klinicznych liszaja płaskiego (tab. 3) została stworzona na podstawie odmiennych cech morfologicznych i dystrybucji zmian skórnych. W niektórych wariantach pod uwagę brana jest również etiologia zmian. U każdego chorego możliwe jest współwystępowanie poszczególnych odmian morfologicznych.

LISZAJ PŁASKI OBRĄCZKOWATY

Liszaj płaski obrączkowaty jest częstą postacią LP, zajmującą nie tylko błony śluzowe, ale również skórę.¹² Zmiany lokalizują się zwykle na tułowiu, kończynach i mosznie.² Wykwity o układzie obrączkowatym powstają w wyniku wchłaniania się centralnej części zmian tarczowatych barwy czerwonej do fioletowej. W przypadku jednoczesnego odśrodkowego wzrostu wykwitów o układzie obrączkowatym zmiany stają się bardziej wyraźne. Niekiedy ustępowanie wyjściowego ogniska prowadzi do powstania zaniku w części centralnej.³⁷ W innych przypadkach układ obrączkowaty jest wynikiem skupienia się pojedynczych grudek liszajowatych.¹²

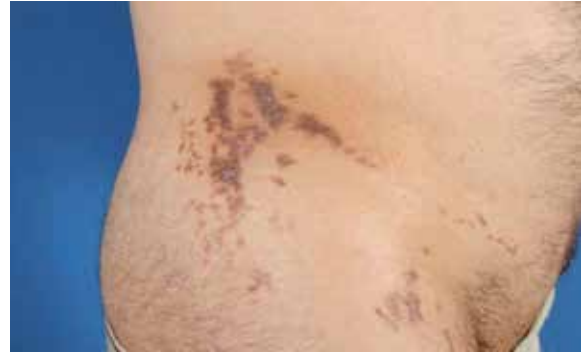
**Rycina 7. Liszaj płaski przerostowy.****Rycina 8. Liszaj płaski pęcherzowy.**

LISZAJ PŁASKI PRZEROSTOWY

Ta postać liszaja płaskiego, określana również mianem brodawkowego (lichen planus verrucosus) lub hiperkeratocyticznego, lokalizuje się zwykle na przedniej powierzchni podudzi, rzadziej w obrębie skóry kończyn górnych lub tułowia.¹⁷ Klinicznie obecny jest stan zapalny oraz grudki barwy czerwonej, żółto-szarej lub czerwono-brunatnej oraz tarczki, które łącząc się ze



Rycina 9. Liszaj płaski typu pemfigoidu.



Rycina 10. Liszaj płaski barwnikowy przebiegający wzdłuż linii Blaschko.

sobą, tworzą brodawkującą lub hiperkeratoczną powierzchnię (ryc. 7).⁶ W badaniu palpacyjnym zmiany są sposte lub twarde. Często towarzyszy im świąd. Wieloletni przebieg zwiększa ryzyko rozwoju raka kolczystokomórkowego, co może wiązać się ze współdziałaniem czynników kancerogennych.^{38,39}

LISZAJ PŁASKI ZANIKOWY

Liszaj płaski zanikowy jest rzadką postacią choroby, lokalizującą się głównie w obrębie kończyn dolnych.¹⁷ W badaniu stwierdza się owalne grudki i tarczki barwy brązowej lub fioletowej, z zanikiem w części centralnej.^{2,22} Nie wiadomo, czy jest to odmiana samodzielna, czy też zejściowa forma innej postaci LP, zwłaszcza że opisano jej współistnienie z innymi podtypami choroby.¹²

LISZAJ PŁASKI WRZODZIEJĄCY

Najczęstszą lokalizacją liszaja płaskiego wrzodziejącego lub nadżerkowego są stopy, a przede wszystkim podeszwy i przestrzenie międzypalcowe.⁴⁰⁻⁴² Opisano jedynie kilka przypadków występowania tego rodzaju zmian w obrębie tułowia lub okolicy odbytu.^{2,43} Pojedyncze lub mnogie wykwyty o charakterze owrzodzeń lub nadżerek posiadają ostre brzegi, przyjmują nieregularne konfiguracje wielkości monety lub dłoni. Brzeg bywa niekiedy uniesiony, z obecnością siateczkowatych mleczno-białych plam. Zwykle zmianom towarzyszą znaczne dolegliwości bólowe, utrudniające lub uniemożliwiające chodzenie.

LISZAJ PŁASKI PĘCHERZOWY

Występowanie pęcherzy w obrębie zmian typu liszaja płaskiego jest typowe dla postaci pęcherzowej tej cho-

roby (bullous lichen planus). Pęcherze pojawiają się w fazie ostrej. Zwykle zajmowane są kończyny dolne (ryc. 8). Stwierdza się obecność licznych drobnych, niekiedy większych zgrupowanych pęcherzy o dobrze napiętej pokrywie. Czasem zmiany są mnogie. Pęcherze są wypełnione przezroczystym, jasnym płynem.^{16,44,45}

LISZAJ PŁASKI TYPU PEMFIGOIDU

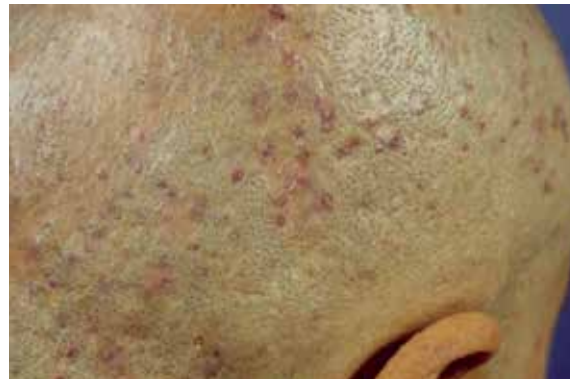
W tej odmianie obraz kliniczny, histopatologiczny i immunofluorescencyjny wykazuje cechy zarówno liszaja płaskiego, jak i pemfigoidu pęcherzowego.⁴⁶ W przypadku liszaja płaskiego typu pemfigoidu pęcherze rozwijają się nie tylko w obrębie istniejących grudek liszajowych, co jest typowe dla liszaja płaskiego pęcherzowego, ale również w obrębie skóry niezmienionej.⁴⁷ Charakterystyczne jest występowanie dobrze napiętych lub wiotkich wielokomorowych pęcherzy (ryc. 9). Zgrupowane lub rozlane zmiany zwykle lokalizują się w obrębie kończyn, rzadziej na tułowiu.⁵ Dotychczas nie udało się ustalić, czy jest to odmiana liszaja płaskiego, czy pemfigoidu pęcherzowego.

LISZAJ PŁASKI BARWNIKOWY

W przebiegu liszaja płaskiego barwnikowego (lichen planus pigmentosus) stwierdza się obecność przebarwionych plam i grudek o różnej dystrybucji. Oprócz odmiany mieszkowej, linijnej i przypominającej półpasek liszaj płaski barwnikowy może układać się wzdłuż linii Blaschko (ryc. 10) lub zgodnie z przebiegiem żyłakowato zmienionych żył odpiszczelowych na kończynach dolnych.^{48,49} Typowo zajmuje także okolice wyprzeniowe oraz zgięcia kończyn.^{49,50} Autorzy wielokrotnie obserwowali tego rodzaju zmiany w okolicy łędzwio-



Rycina 11.
Linijny liszaj płaski (A),
widoczne pojedyncze
grudki (B).



Rycina 12. Liszaj płaski mieszkowy. W celu ułatwienia leczenia chory obciął włosy.

wej. Wykwity przybierają zabarwienie od szarobrązowego przez fioletowe do ciemnobrązowego. Choroba częściej dotyczy chorych o jasnym kolorze skóry.⁵⁰

LISZAJ PŁASKI ERYTRODERMICZNY

Dane z piśmiennictwa wskazują na rzadkie występowanie odmiany erytrodemicznej liszaja płaskiego.^{17,51,52}

W przebiegu choroby stwierdza się występowanie intensywnie nacieczonych ognisk rumieniowych oraz rumieniowych lub fioletowych grudek z obecnością lub brakiem złuszczenia. W obrębie ognisk erytorodermii obecne są typowe wykwity liszaja, pęcherze lub nadżerki. Zmianom towarzyszy nasilony świąd i osłabienie stanu ogólnego.

LISZAJ PŁASKI ODWRÓCONY

Liszaj płaski odwrócony lokalizuje się w obrębie pach, pachwin, zgięć oraz w okolicy pod piersiami. Zwykle stwierdza się obecność ognisk rumieniowych o słabo zaznaczonej granicy, z częściową lichenifikacją. Ponadto możliwe jest występowanie rogowaciejących grudek i nadżerek o różnych układach (ryc. 2). Typowo występują także plamy z przebarwienia.^{1,21}

LINIJNY LISZAJ PŁASKI

Postać linijna liszaja płaskiego (linear LP) występuje częściej u dzieci i młodzieży.⁵³ W badaniu stwierdza się obecność linijnych zmian (ryc. 11). Zmiany mogą mieć długość kilku centymetrów, układ segmentowy lub zbliżony do półpaśca, mogą także lokalizować się wzdłuż przebiegu linii Blaschko. Pojedyncze wykwity mogą przybierać postać płasko-wyniosłych grudek, pęcherzyków, wykwitów hiperkeratotycznych i obrączkowatych.⁵⁴⁻⁵⁶

LISZAJ PŁASKI MIESZKOWY

Zmiany w przebiegu liszaja płaskiego mieszkowego, określanego również mianem lichen planopilaris, lokalizują się w obrębie skóry owłosionej głowy, pach,

pachwin, w okolicy krzyżowej oraz w obrębie powierzchni zgięciowych kończyn. W badaniu stwierdza się obecność zgrupowanych lub rozsianych, płaskich, uniesionych lub hemisferycznych rumieniowych i hiperkeratycznych grudek przymieszkowych.^{22,55} Tego rodzaju zmiany zlokalizowane w obrębie skóry owłosionej głowy mogą prowadzić do rozwoju łysienia bliznowaciejącego (ryc. 12). Współistnienie zmian o typie liszaja płaskiego zajmujących tułów i zmiany typu liszaja mieszkowego w obrębie skóry owłosionej głowy określa się mianem zespołu Grahama-Littela-Piccadiego-Lasseura. Tego rodzaju obraz występuje częściej u kobiet, niekiedy rodzinnie. Inne objawy, takie jak onychodystrofia, stanowią zmienne kryterium mniejsze.⁵⁸

Początkowo również czołowe łysienie bliznowaciejące (ryc. 13) było opisywane przez Kossarda i wsp. jako postać liszaja płaskiego mieszkowego.⁵⁹ Choroba występuje u kobiet po menopauzie i charakteryzuje się postępującą utratą włosów okolicy czołowo-skroniowej.⁵⁹ Ze względu na brak typowych cech LP niektórzy autorzy uważają, że jest to odmienny rodzaj łysienia bliznowaciejącego.⁶⁰

LICHEN ACTINICUS

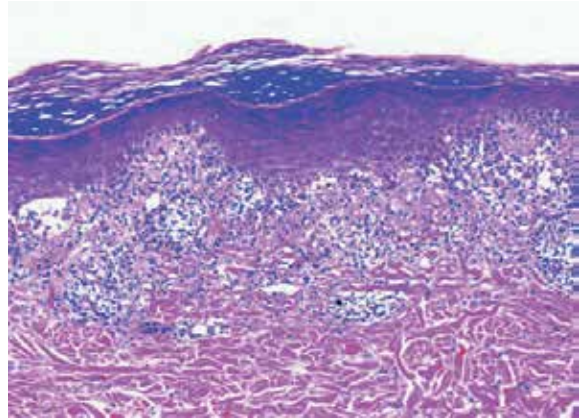
Typowo zmiany w przebiegu liszaja płaskiego indukowanego promieniami UV występują w okresie wiosny oraz lata i lokalizują się w okolicach ekspozowanych na działanie promieni słonecznych na twarzy, rękach i czole. Choroba zwykle dotyczy dzieci i młodych dorosłych o ciemnej skórze, z obszarów tropikalnych i subtropikalnych, stąd inne określenie choroby – liszaj tropikalny lub subtropikalny. Objawy kliniczne są różne. Poza występowaniem grudek liszajowatych i obrączkowatych stwierdza się również plamy z przebarwienia oraz nacieczone ogniska rumieniowe o nieregularnej granicy z towarzyszącą łuską. Nawet w nasilonych przypadkach świąd nie jest objawem stałym.^{16,61-63}

Obraz histopatologiczny

Obraz histopatologiczny liszaja płaskiego jest charakterystyczny. W obrębie naskórka stwierdza się orto-keratozę, klinowy przerost warstwy ziarnistej, którego odzwierciedleniem jest obecność siateczki Wickhama oraz akantotyczny w kształcie zębów piły przerost warstwy kolczystej. W górnej części skóry właściwej obecny jest gęsty naciek limfocytowy przylegający do naskórka. (ryc. 14). W obrębie nacieku mogą być obecne rozproszone histocyty i neutrofile. Ponadto stwierdza się zwyrodnienie wodniczkowe warstwy podstawnej, obecność



Rycina 13. Czołowe łysienie bliznowaciejące. Widoczne pasma włosów w obrębie ognisk łysienia.



Rycina 14. Obraz histologiczny: ortohiperkeratoza, przerost warstwy ziarnistej oraz powierzchniowy naciek limfocytowy obecny na granicy skórno-naskórkowej (barwienie hematoksyliną i eozyną).

apoptotycznych keratynocytów określane mianem ciałek koloidowych (tzw. ciała Civatte'a - przyp. tłum.). Zwyrodnienie wodniczkowe oraz powstawanie szczelin wzdłuż granicy skórno-naskórkowej zostały opisane po raz pierwszy przez Caspary'ego w 1888 r., a następnie przez Robinsona i Josepha (stąd nazwa rozszczepienie Caspary'ego-Robinsona lub Maxa-Josepha).^{64,65} Wynikiem apoptozy keratynocytów warstwy podstawnej jest nietrzymanie barwnika, a następnie gromadzenie się uwolnionej melaniny w makrofagach skóry właściwej.^{66,67} Obraz histopatologiczny LP różni się w zależności od odmiany klinicznej. Na przykład w li-



szażu przerostowym wyraźnie zaznaczone są akantozą i hiperkeratozą, a w liszaju płaskim zanikowym dominuje zanik naskórka i niezbyt nasilony naciek limfocytowy. W liszaju płaskim barwnikowym obecne jest zarówno linijne nietrzymanie barwnika i jego gromadzenie w obrębie makrofagów, jak i nasilona oraz zwiększona zawartość melaniny w warstwie podstawnej.^{1,16,21} Z kolei w liszaju płaskim mieszkowym stwierdza się naciek wokół mieszków włosowych oraz włóknienie z obecnością mucyny, co prowadzi do uszkodzenia i bliźnowacenia mieszków. Często w obrębie ujęć mieszków włosowych stwierdza się hipergranulozę.²² W postaci pęcherzowej LP obecne są szczeliny podnaskórkowe, będące prawdopodobnie wynikiem zwyrodnienia wodniczkowego. W przeciwieństwie do postaci pęcherzowej, w liszaju płaskim typu pemfigoidu naciek składa się z eozynofiliów i neutrofilów. Dalsze różnice obserwuje się także w badaniu immunofluorescencyjnym. W LP typu pemfigoidu stwierdza się obecność linijnych złogów C3 wzdłuż błony podstawnej oraz immunoglobina na granicy skórno-naskórkowej. Prawie zawsze auto-przeciwciała skierowane są przeciwko domenom NC16A białka BP180.^{46,68}

Diagnostyka różnicowa

W postaci klasycznej liszaja płaskiego obraz kliniczny nie budzi wątpliwości. W ostrej fazie chorobę należy różnicować z łuszczycą kroplistą, liszajem pasmowatym, liszajowatymi osutkami polekowymi oraz kiłą. W wymienionych chorobach nie stwierdza się siateczki Wickhama i zajęcia błon śluzowych. W łuszczycy kroplicznej obecny jest objaw Koebnera. Ponadto w łuszczycy kroplicznej obecne są również inne cechy, niewystępujące w LP.^{1,16} W przypadku stwierdzenia zmian w obrębie błon śluzowych należy brać pod uwagę rozpoznanie liszaja twardzinowego i zanikowego (LSA) oraz leukoplakii.¹⁶ Zmiany na płytkach paznokciowych w LP są inne niż te występujące w łuszczycy, chorobie Dariera i onychotillomanii.^{6,18} Biorąc pod uwagę odmiany kliniczne LP, diagnostyka różnicowa zależy od morfologii obserwowanych zmian (tab. 4). Niekiedy trudności diagnostyczne mogą wystąpić w przypadku LP pęcherzowego, barwnikowego i wrzodziejącego. Obecność pęcherzy w obrębie zmiany typu LP sugeruje rozpoznanie liszaja płaskiego pęcherzowego. Z kolei występowanie pęcherzy dodatkowo w obrębie skóry niezmiętej wskazuje na rozpoznanie liszaja płaskiego typu pemfigoidu. W przeciwieństwie do pemfigoidu pęcherzowego w liszaju

Tabela 4. Odmiany kliniczne liszaja płaskiego i diagnostyka różnicowa

Postać liszaja płaskiego	Diagnostyka różnicowa
Liszaj płaski obrączkowy	Ziarniniak obrączkowy
Liszaj płaski przerostowy	Przewlekły liszaj zwykły
Liszaj płaski zanikowy	Erythema dyschromicum perstans
Liszaj płaski wrzodziejący	Przewlekła paronichia, zakażenie przestrzeni międzypalcowych stóp wywołane przez bakterie Gram-ujemne, owrzodzenia troficzne
Liszaj płaski typu pemfigoidu	Pemfigoid pęcherzowy
Liszaj płaski barwnikowy	Wyprzenia, twardzina ograniczona
Liszaj płaski erythrodermiczny	Erythrodermia
Liszaj płaski odwrócony	Wyprzenia, łuszczycy odwrócona
Liszaj płaski linijny	Liszaj linijny, ILVEN (zapalne linijne brodawkowe znamie naskórkowe)
Liszaj płaski powodujący wyłysienie	CDLE (liszaj rumieniowaty ogniskowy), wyłysiające zapalenie mieszków włosowych
Lichen actinicus	Ostuda, wielopostaciowe osutki świetlne (PLE)

pęcherze lokalizują się przede wszystkim na kończynach, nie wykazując tendencji do rozsiewu, chorzy są zwykle młodszy, a sama choroba ma łagodniejszy przebieg.⁶⁹ Z kolei obecność przebarwień jest tak rzadkim objawem LP, że nie bierze się go pod uwagę. Dodatkowo w tej odmianie nie występuje siateczka Wickhama. Diagnostyka różnicowa liszaja płaskiego barwnikowego uwzględnia: sarkoidozę guzkową, pokrzywkę barwnikową, liszaj amyloidowy oraz nietrzymanie barwnika,¹⁹ a w postaci odwróconej – wyprzenia.^{21,50} Należy brać również pod uwagę erythema dyschromicum perstans (ashy dermatosis), który charakteryzuje się występowaniem, głównie na tułowie, szarawych przebarwień, niekiedy z obecnością grudek.⁷⁰

Przebarwienia stwierdzone w przebiegu liszaja płaskiego indukowanego promieniami UV niekiedy trudno odróżnić od ostudy.^{49,62} Podobnie dzieje się w przypadku liszaja płaskiego wrzodziejącego zlokalizowanego na

Tabela 5. Opcje terapeutyczne w liszaju płaskim

Metoda leczenia	Piśmiennictwo
Leczenie miejscowe	
Glikokortykosteroidy (III i IV klasa niemieckiej klasyfikacji wg Niednera)	72,81
Postępowanie alternatywne	
Takrolimus	73,75
Pimekrolimus	78
Cyklosporyna	72,76,77
Retinoidy	10,81
Leczenie systemowe	
Glikokortykosteroidy (np. prednizolon w dawce 0,5-1 mg/kg/24 h doustnie)	81
Postępowanie alternatywne	
Acytretyna (np. 30 mg/24 h doustnie)	81-83

kończynach dolnych, w tym przypadku diagnostyka różnicowa również bywa trudna. Ponieważ często obraz kliniczny zmian nie sugeruje obecności LP, rozpoznawane jest owrzodzenie podudzia. Wskazówkę stanowią oporność na stosowane leczenie oraz obecność typowych wykwitów w innej lokalizacji. Wśród najważniejszych chorób w diagnostyce różnicowej tej postaci LP należy wymienić: Gram-ujemne zakażenie przestrzeni międzypalcowych stóp, przewlekłą paronychię i owrzodzenia neurotroficzne.⁴¹ W przypadku wystąpienia liszaja liniowego u dziecka należy wykluczyć liszaj pasmowaty. Nie stwierdza się tu siateczki Wickhama, jak również obecne są zasadnicze różnice w obrazie histopatologicznym.⁷¹

Leczenie

Poza nielicznymi wyjątkami leczenie wszystkich odmian liszaja płaskiego jest podobne. W zależności od nasilenia zmian dostępne są różne opcje terapeutyczne zarówno miejscowe, jak i ogólne. Leczenie miejscowe polega na zastosowaniu glikokortykosteroidów III i IV klasy (niemiecka klasyfikacja wg Niednera) z możliwością okluzji (tab. 5).⁷² Dane z piśmiennictwa wskazują również na skuteczność miejscowych preparatów zawierających inhibitory kalcyneuryny (tj. takrolimus, pimekrolimus) (tab. 5).^{10,72-78} W przypadku zmian uogólnionych dodatkową możliwość stanowi fototerapia z użyciem UVA, UVA1 lub UVB. Wiele odmian klinicznych LP dobrze odpowiada na naświetlania metodą PUVA.¹ U pojedynczych chorych dowiedziono rów-

nież skuteczności terapii fotodynamicznej.⁷⁹ W przypadku oporności na leczenie miejscowe, jak również w postaciach uogólnionych i wrzodzącej, zalecane jest stosowanie leczenia ogólnego. Dane z piśmiennictwa wskazują na skuteczność glikokortykosteroidów, acytretryny stosowanych w monoterapii lub w terapii złożonej, jak również cyklosporyny, dapsonu i azatiopryny.⁸⁰⁻⁸³ Ponadto opisywane są pojedyncze przypadki skuteczności leków biologicznych, drobnocząsteczkowych heparyn, metronidazolu oraz talidomidu.^{1,80} W przypadku lichen actinicus nie należy stosować fototerapii, zaleca się fotoprotekcję oraz preparaty zawierające hydroksychlorochinę.⁶³ Podobnie w przypadku LP barwnikowego należy unikać fototerapii, która może nasilać zmiany. Z kolei liszaj płaski przerostowy może być leczony iniekcjami triamcynolonu i krioterapią. W liszaju płaskim wrzodzącym konieczna może okazać się interwencja chirurgiczna. Nawracające owrzodzenia i nadżerki zlokalizowane na podszwach stóp dobrze odpowiadają na wycięcie styczne z następnym wykonaniem przeszczepu skóry.⁴⁰⁻⁴² Leczenie LP typu pemfigoidu polega na stosowaniu glikokortykosteroidów, tak jak w przypadku pemfigoidu pęcherzowego.⁵ Ze względu na przebieg LP nadżerkowego zlokalizowanego w obrębie pochwy zaleca się wczesne rozpoczęcie systemowej terapii immunosupresyjnej (cyklosporyna, azatiopryna).

Podziękowania

Autorzy chcieliby podziękować panu J. Mante za wsparcie techniczne.

©The Authors | Journal compilation © Blackwell Verlag GmbH, Berlin. This translation of the article Clinical variants of lichen planus by Gunnar Wagner, Christian Rose, Michael Max Sachse from J Dtsch Dermatol Ges. 2013 Apr;11(4):309-19 is reproduced with permission of John Wiley & Sons.

Piśmiennictwo

1. Lehman JS, Tollefson MM, Gibson LE. Lichen planus. *Int J Dermatol* 2009; 48: 682-94.
2. Wolf R, Ruzicka T, Rupec RA. Pleomorphismus des Lichen ruber – klinische Variationsbreite, Pathogenese und Therapie. *Akt Dermatol* 2010; 36: 180-5.
3. Rübsam K, Schroll A, Weisenseel P, Multhaup S, Ruzicka T, Prinz JC. Lichen ruber planus und Hepatitis-Virus-Infektionen: kausaler Zusammenhang? *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9: 464-8.
4. Lodi G, Pellicano R, Carrozzo M. Hepatitis C virus infection and lichen planus: a systematic review with meta-analysis. *Oral Dis* 2010; 16(7): 601-12.
5. v. Stebut E, Steinbrink K, Bräuninger W. Lichen ruber pemphigoides. *Akt Dermatol* 2004; 30: 73-6.



6. Pinter A, Pätzold S, Kaufmann R. Lichen planus der Nägel – erfolgreicher Therapieversuch mit Alitretinoin. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9: 1033–4.
7. Micheletti L, Preti M, Bogliatto E, Zanutto-Valentino M.C., Ghiringhella B, Massobrio M. Vulva lichen planus in the practice of a vulval clinic. *Br J Dermatol* 2000; 143: 1349–50.
8. Oliveira Alves MG, Almeida JD, Balducci I, Guimarães Cabral LA. Oral lichen planus: A retrospective study of 110 Brazilian patients. *BMC Res Notes* 2010; 3: 157.
9. Bhattacharya M, Kaur I, Kumar B. Lichen planus: A clinical and epidemiological study. *J Dermatol* 2000; 27: 576–82.
10. Lavanya N, Jayanthi P, Rao UK, Ranganathan K. Oral lichen planus: An update on pathogenesis and treatment. *J Oral Maxillofac Pathol* 2011; 15: 127–32.
11. Shen ZY, Liu W, Zhu LK, Feng JQ, Tang GY, Zhou ZT. A retrospective clinicopathological study on oral lichen planus and malignant transformation: Analysis of 518 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17(6): e943–7.
12. Arndt KA. Lichen planus. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF (eds): *Dermatology in General Medicine*. New York: Mc-Graw-Hill, 1993: 1134–43.
13. Brice SL, Barr RJ, Ratter JP. Childhood lichen planus – a question of therapy. *J Am Acad Dermatol* 1980; 3: 370–6.
14. Handa S, Sahoo B. Childhood lichen planus: a study of 87 cases. *Int J Dermatol* 2002; 41: 423–7.
15. Huber MA. Oral lichen planus. *Quintessence Int* 2004; 35: 731–52.
16. Boyd AS, Neldner KH. Lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 593–619.
17. Hornstein OP, Holländer K, Simon jr. M. Klinische Feldstudie zur Häufigkeit und topographischen Verteilung des Lichen ruber einschließlich der Frage ätiologischer Einflussfaktoren. *Z Hautkr* 1980; 55: 1562–8.
18. Tosti A, Peluso AM, Fanti PA, Piraccini BM. Nail lichen planus: Clinical and pathologic study of twenty-four patients. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 724–30.
19. Oberste-Lehn H. Papulöse Hautkrankheiten. In: Gottron HA, Schönfeld W (Hrsg): *Dermatologie und Venerologie*. Stuttgart: Thieme, 1958: 759–93.
20. Boyd AS, Neldner KH. The isomorphic response to Koebner. *Int J Dermatol* 1990; 29: 401–10.
21. Gaertner E, Elstein W. Lichen planus pigmentosus-inversus: Case report and review of an unusual entity. *Dermatol Online J* 2012; 18 (2): 11.
22. Tandon YK, Somani N, Cevalco NC, Bergfeld WF. A histologic review of 27 patients with lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59(1): 91–8.
23. Andreasen JO. Oral lichen planus. A clinical evaluation of 115 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968; 25: 31–42.
24. Shi P, Liu W, Zhou ZT, HE PQ, Jiang WW. Podoplanin and ABCG2: malignant transformation risk markers for oral lichen planus. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010; 19: 844–9.
25. Fox LP, Lightdale CJ, Grossman ME. Lichen planus of the esophagus: what dermatologists need to know. *J Am Acad Dermatol* 2011; 65(1): 175–83.
26. Cooper SM, Gao XH, Powell JJ, Wojnarowska F. Does treatment of vulvar lichen sclerosus influence its prognosis? *Arch Dermatol* 2004; 140: 702–6.
27. Lewis FM. Lichen ruber planus der Vulva. *H u G* 1998; 73: 290–6.
28. Hoshi A, Usui Y, Terachi T. Penile carcinoma originating from lichen planus on glans penis. *Urology* 2008; 71: 816–7.
29. Wörheide J, Bonsmann G, Kolde G, Henning H. Plattenepithelkarzinom auf dem Boden eines Lichen ruber hypertrophicus an der Glans penis. *Hautarzt* 1991; 42: 112–5.
30. Pelisse M. Vulvo-vaginal-gingival-syndrome. *Int J Dermatol* 1989; 28: 381–4.
31. Buffon RB, Lisboa AP, Carvalho F, Muller KR, Bonamigo RR. Vulvovaginal-gingival lichen planus – a rare or underreported syndrome? *Int J Dermatol* 2009; 48: 322–4.
32. Setterfield JF, Neill S, Shirlaw PJ, Theron J, Vaughan R, Escudier M, Challacombe SJ, Black MM. The vulvovaginal gingival syndrome: A severe subgroup of lichen planus with characteristic clinical features and a novel association with the class II HLA DQB1*0201 allele. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 98–113.
33. Ramer MA, Altchek A, Deligdisch L, Phelps R, Montazem A, Buonocore PM. Lichen planus and the vulvovaginal-gingival syndrome. *J Periodontol* 2003; 74: 1385–93.
34. Scott MJ, Scott MJ. Ungual lichen planus. *Arch Dermatol* 1979; 115: 1197–9.
35. Zaias N. The nail in lichen planus. *Arch Dermatol* 1970; 101: 264–71.
36. Baran R, Barth J, Dawber R. *Krankheiten der Nägel*, 1. Auflage, Deutscher Ärzteverlag, Köln 1993.
37. Morales-Callaghan A, Martinez G, Aragonese H, Miranda-Romero A. Annular atrophic lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 906–8.
38. Bonnekoh B, Kuhn A. Plattenepithelkarzinom auf Lichen ruber hypertrophicus – Fallbericht mit Literaturübersicht. *Z Hautkr* 1986; 61: 394–402.
39. Sigurgeirsson B, Lindelöf B. Lichen planus and malignancy. *Arch Dermatol* 1991; 127: 1684–8.
40. Huwyler T, Künzi W, Dörzapf O. Lichen ruber ulcerosus plantae. *Hautarzt* 1989; 40: 28–30.
41. Rußwurm R, Hagedorn M. Lichen ruber ulcerosus. *Hautarzt* 1989; 40: 233–5.
42. Renner R, Treudler R, Gebhardt C, Simon JC. Plantarer ulzerierter Lichen ruber. *Hautarzt* 2008; 60: 647–50.
43. Weyandt GH, Vetter-Kauczok CS, Becker JC, Bröcker EB, Hamm H. Erfolgreiche Dexamethason-Pulstherapie bei großflächig erosivem perianalen Lichen ruber. *Hautarzt* 2007; 58: 241–5.
44. Özkon S, Izler F, Fetil E, Dorak F, Günes AT. Naproxen-induced lichen planus bullosus. *Acta Derm Venereol* 1999; 79: 329–30.
45. Kwee DJ, Dutresue RG, Ellis LD. Childhood bullous lichen planus. *Pediatr Dermatol* 1987; 4: 325–7.
46. Davis AL, Bhogal BS, Whitehead P, Frith P, Murdoch ME, Leigh IM, Wojnarowska F. Lichen planus pemphigoides: its relationship to bullous pemphigoid. *Br J Dermatol* 1991; 125: 263–71.
47. Willsteed E, Bhogal BS, Das AK, Wojnarowska FW, Black MM, Mckee PH. Lichen planus pemphigoides: a clinicopathological study of nine cases. *Histopathology* 1991; 19: 147–54.
48. Zhang RZ, Zhu WY. Lichen planus pigmentosus über superfiziellen Beinvenen. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9: 540–1.
49. Kanwar AJ, Dogra S, Handa S, Parsad D, Radotra BD. A study of 124 Indian patients with lichen planus pigmentosus. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28: 481–5.
50. Ohshima N, Shirai A, Saito I, Asahina A. Lichen planus pigmentosus-inversus occurring extensively in multiple intertriginous areas. *J Dermatol* 2012; 39: 412–4.
51. Gupta L, Garg A, Kharl AK, Mittal A. Lichen planus presenting as erythroderma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2012; 78: 409–11.
52. Rose AE, Patel U, Chu J, Patel R, Meehan S, Latkowski JAM. Erythrodermic lichen planus. *Dermatol Online J* 2011; 17(10): 26.
53. Kumar V, Garg BR, Barua MC, Vasireddi SS. Childhood lichen planus. *J Dermatol* 1993; 20: 275–7.
54. Wagner G. Lichen ruber linearis. *Akt Dermatol* 2003; 29: 480–3.
55. Bologna JL, Orlow SJ, Glick SA. Lines of Blaschko. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 157–90.
56. Jansen Th, Kick G, Sakranski A, Korting HCH, Plewig G. Lichen ruber linearis im Verlauf der Blaschko-Linien. *Akt Dermatol* 1998; 24: 135–9.
57. Gupta SN, Palceski D. Lichen planopilaris as truncal alopecia: A case presentation and review of the literature. *Cutis* 2003; 72: 63–6.
58. Lindmaier A, Jurecka W. Lichen ruber ulcerosus Abgrenzung zum Graham-Little-Syndrom Pathogenese und Therapie. *H u G* 1988; 63: 439–43.



59. Kossard S, Lee MS, Wilkinson B. Postmenopausal frontal alopecia: a frontal variant of lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36(1): 59–66.
60. Trémezaygues L, Vogt T, Müller CS. Frontale fibrosierende Alopezie mit androgenetischem Muster. *Hautarzt*; 2012; 63(5): 411–4.
61. Lamminger C, Pagenstecher A, Schröter R. Lichen ruber in ausschließlich lichtexponierten Hautarealen. *Hautarzt* 1991; 42: 48–9.
62. Brandt CU, Ballmer-Weber B, Berchtold B, Hinziker T. Lichen ruber actinicus unter dem Bild einer Chloasma-artigen Hyperpigmentierung. *Akt Dermatol* 1995; 21: 353–4.
63. Schöpf P, Breit S, Prinz B, Wolff H. Lichen ruber actinicus. In: Plewig G, Degitz K (Hrsg): *Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie* 2000. Berlin: Springer, 2001: 593–4.
64. Caspary J. Über Lichen ruber. *Vierteljahresschrift f. Dermatol u. Syph* 1888, 20(1): 158–63.
65. King DF. The Caspary Robinson Space. *Am J Dermatopathol* 1984; 6(2): 161–2.
66. Vogt Th. Papulöse und lichenoiden Erkrankungen. In: Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC, Landthaler M (Hrsg): *Dermatologie und Venerologie*. Heidelberg: Springer, 2005: 498–513.
67. Shabrawi-Caelen LE, Soyer HP. Entzündliche Dermatosen der dermoepidermalen Junktion (Interface-Dermatitis). In: Kerl H, Garbe C, Cerroni L, Wolff HH (Hrsg): *Histopathologie der Haut*. Berlin: Springer, 2003: 117–43.
68. Schmidt E, Zillikens D. Modern diagnosis of autoimmune blistering skin diseases. *Autoimmun Rev* 2010; 10(2): 84–9.
69. Kolb-Mäurer A, Sitaru C, Rose C, Bröcker EB, Goebeler M, Zillikens D. Therapie des Lichen planus pemphigoides durch Acitretin und pulsweise verabreichtes Kortikosteroid. *Hautarzt* 2003; 54: 268–73.
70. Convit J, Kerdel-Vegas F, Rodrigues G. Erythema dyschromicum perstans, a hitherto undescribed skin disease. *J Invest Dermatol* 1961, 36: 457–62.
71. Peramiquel L, Baselga E, Dalmau J, Roé E, del Mar Campos M, Alomar A. Lichen striatus: clinical and epidemiological review of 23 cases. *Eur J Pediatr* 2006, 165(4): 267–9.
72. Guidelines for the management of oral lichen planus in secondary care – 2010, page 5 (http://www.bsom.org.uk/LP_guidelines_-_BSOM.pdf)
73. Thomson MA, Hamburger J, Stewart DG, Lewis HM. Treatment of erosive oral lichen planus with topical tacrolimus. *J Dermatolog Treat* 2004; 15(5): 308–14.
74. Byrd JA, Davis MD, Bruce AJ, Drage LA, Rogers RS 3rd. Response of oral lichen planus to topical tacrolimus in 37 patients. *Arch Dermatol* 2004; 140(12): 1508–12. Erratum in: *Arch Dermatol*. 2005; 141(3): 370.
75. Sonthalia S, Singal A. Comparative efficacy of tacrolimus 0.1 % ointment and clobetasol propionate 0.05 % ointment in oral lichen planus: a randomized double-blind trial. *Int J Dermatol* 2012; 51(11): 1371–8.
76. Eisen D, Carrozzo M, Bagan Sebastian JV, Thongprasom K. Number V Oral lichen planus: clinical features and management. *Oral Dis* 2005; 11(6): 338–49.
77. Carrozzo M, Gandolfo S. The management of oral lichen planus. *Oral Dis* 1999; 5: 196–205.
78. Swift JC, Rees TD, Plemons JM, Hallmon WW, Wright JC. The effectiveness of 1 % pimecrolimus cream in the treatment of oral erosive lichen planus. *J Periodontol* 2005; 76(4): 627–35.
79. Aghahosseini F, Arbabi-Kalati F, Fashtami LA, Fateh M, Djavid GE. Treatment of oral lichen planus with photodynamic therapy mediated methylene blue: A case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: E126–9.
80. Asch S, Goldenberg G. Systemic treatment of cutaneous lichen planus: An update. *Cutis* 2011; 87: 129–34.
81. Le Cleach L, Chosidow O. Clinical practice. Lichen planus. *N Engl J Med* 2012; 366(8): 723–32.
82. Cribier B, Frances C, Chosidow O. Treatment of lichen planus. An evidence-based medicine analysis of efficacy. *Arch Dermatol* 1998; 134(12): 1521–30.
83. Laurberg G, Geiger JM, Hjorth N, Holm P, Hou-Jensen K, Jacobsen KU, Nielsen AO, Pichard J, Serup J, Sparre-Jorgensen A, Sorensen D, Thestrup-Pedersen D, Thomsen K, Unna P, Urup, J. Treatment of lichen planus with acitretin. A double-blind, placebo-controlled study in 65 patients. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24(3): 434–7.
84. Hard S, Holmberg P. Penicillin treatment of lichen ruber. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1954; 34: 72–81.
85. McPherson T, Cooper S. Vulval lichen sclerosus and lichen planus. *Dermatol Ther* 2010; 23(5): 523–32.
86. Omal P, Jacob V, Prathap A, Thomas NG. Prevalence of oral, skin, and oral and skin lesions of lichen planus in patients visiting a dental school in southern India. *Indian J Dermatol* 2012; 57: 107–9.
87. Augustin M, Herberger K, Hintzen S, Heigel H, Franzke N, Schäfer I. Prevalence of skin lesions and need for treatment in a cohort of 90880 workers. *Br J Dermatol* 2011; 165: 865–73.



KOMENTARZ

**dr n. med.****Rafał Białyński-Birula**Katedra i Klinika Dermatologii,
Wenerologii i Alergologii UM
we Wrocławiu

Artykuł poglądowy pt. Odmiany kliniczne liszaja płaskiego autorstwa Gunnara Wagnera i wsp., który ukazał się w kwietniowym numerze *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* omawia szczegółowo odmiany kliniczne liszaja płaskiego (LP). Liszaj płaski należy do najważniejszych chorób dermatologicznych. Jest to jedna z pierwszych opisanych chorób skóry, z którą łączy się poza nazwiskiem Wilsona (opis z 1869 roku), również objaw Keobnera, siateczka Wickhama czy zespół Grahama-Little'a-Piccardiego-Lasseura. Obecnie w bazie PubMed po wpisaniu hasła LP można przejrzeć streszczenia 7295 prac, a samych prac przeglądowych jest aż 865.

Częstość występowania jest stosunkowo duża, autorzy opracowania szacują, że chorzy z LP stanowią ok. 0,1-0,8% pacjentów w poradniach dermatologicznych. Mimo wysiłków badaczy wciąż niejasna jest etiologia choroby. Na pewno istotne są zaburzenia immunologiczne, które mogą być prowokowane przez pewne czynniki, takie jak stres, zakażenia itd. Duże zainteresowanie w latach 90. XX wieku wywołała hipoteza zaproponowana przez Włochów, że do rozwoju LP przyczynia się WZW typu C. Sprawa ta była badana również w Polsce. Obecnie przyjmuje się, że nie ma związku przyczynowego między infekcją HCV a LP. Pierwsze opisy zmian skórnych w chorobie przeszczep przeciwko gospodarzowi (graft versus host disease, GVHD) wskazały na podobieństwa do LP. Obserwacje te przyczyniły się do zastosowania cyklosporyny A w leczeniu LP. Należy wspomnieć również o podobieństwie do LP w niektórych przypadkach paraneoplastycznej pęcherzycy.

Autorzy dokonali szczegółowego przeglądu odmian klinicznych, podając poza odmianą klasyczną dodatkowo 13 rzadszych postaci.

Stosunkowo często występują zmiany na błonach śluzowych jamy ustnej, a pacjenci z tą odmianą cho-

roby są konsultowani i leczeni przez lekarzy różnych specjalności – dermatologów, laryngologów, stomatologów i innych. Autorzy omówili wszystkie postaci w tej lokalizacji. Dodatkowo zwrócili uwagę na zajęcie innych śluzówek, m.in. przełyku, odbytu, pochwy, warg sromowych. Ważne jest zwrócenie uwagi na prawdopodobne podłoże genetyczne (HLA DQB1*0201) postaci ginekologicznej.

Zajęcie paznokci może prowadzić do znacznego obniżenia jakości życia.

Odmiany kliniczne zostały omówiono bardzo szczegółowo. Wydaje się, że w Polsce spośród tych odmian najczęściej obserwujemy LP przerostowy i mieszkowy. Przy tej okazji autorzy odnieśli się do *frontal fibrosing alopecia* opisaną przez Kossarda i wsp. sugerując raczej, że nie jest to odmiana LP, a odrębna jednostka nozologiczna, wbrew założeniu Kossarda.

W części omawiającej zmiany histopatologiczne dokonano przeglądu obrazów histologicznych, przytaczając nazwiska autorów, którzy opisali szczyliny wzdłuż błony podstawnej: Caspary, Robinson i Joseph. Odnieśli się również do przyczyny powstawania siateczki Wickhama (przerost warstwy ziarnistej), wspomnieli o obecności ciałek koloidowych. Może jedynie brakuje określenia *interface dermatitis*. Autorzy przedstawili obraz bezpośredniego badania immunofluorescencyjnego odmiany pemfigoidalnej, ale zabrakło wiadomości, że typowy obraz immunofluorescencyjny to ciałka koloidowe zawierające przeciwciała (IgG, IgA, IgM) i (lub) składowe dopełniacza (C3c).

Diagnostyka różnicowa została wyczerpująco omówiona, a w tabeli 4 zestawiono postaci LP z podobnymi klinicznie chorobami.

Sprawa terapii jest bardzo praktycznym zagadnieniem dla lekarzy. Ten akapit został również dobrze omówiony, można mieć jedynie uwagę, że w tabeli 5 nie znalazły się wszystkie możliwości terapii układowej, które zostały omówione w tekście. Zabrakło dawek i czasu stosowania terapii, który w przypadku LP powinien być stosunkowo krótki, a dawki leków powinny być stopniowo zmniejszane. Ponadto nie wspomniano o metotreksacie, który może być skuteczny w wybranych przypadkach.

Zamieszczone ryciny bardzo dobrze obrazują przedstawiony problem, czyli różnorodność postaci klinicznych.