

MARIA WIERNICKA<sup>1</sup>, MAŁGORZATA MAZUREK-MOCHOL<sup>1</sup>, KATARZYNA TUREK-URASIŃSKA<sup>2</sup>

## Liszaj płaski u dziecka – opis przypadku

### Lichen Planus in Child – Case Report

<sup>1</sup> Zakład Periodontologii Katedry Stomatologii Zachowawczej i Periodontologii PAM w Szczecinie

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Chorób Skórnych i Wenerycznych PAM w Szczecinie

#### Streszczenie

Liszaj płaski jest przewlekłą chorobą zapalną skóry i błon śluzowych o niewyjaśnionej etiologii. Może obejmować również paznokcie, na których występują podłużne zgrubienia, spęłzanie lub całkowity zanik płytki paznokciowej. Zachorowalność na liszaja płaskiego wynosi 0,1–2,2%. Przebieg tego schorzenia, obraz kliniczny oraz histopatologiczny są charakterystyczne. Choroba dotyczy osób dorosłych w wieku 30–60 lat, głównie kobiet, choć może wystąpić także u dzieci. Spośród wielu czynników, które wpływają na rozwój liszaja płaskiego coraz większą rolę przypisuje się czynnikowi immunologicznemu. Za powstawanie zmian w liszaju płaskim są odpowiedzialne zaburzenia układu immunologicznego o mechanizmie podobnym do odpowiedzi immunologicznej w przewlekłej postaci choroby przeszczep przeciwko gospodarzowi (GVHD – *graft-versus-host-disease*). Podstawą zmian jest przerwanie błony podstawnej i uszkodzenie komórek podstawnych nabłonka i/lub naskórka. Jest to reakcja typu komórkowego. W przedstawionej pracy autorzy opisują rzadki przypadek pełnoobjawowego liszaja płaskiego u 14-letniej dziewczynki z charakterystycznymi objawami klinicznymi, potwierdzonymi badaniem histologicznym. Występowanie liszaja płaskiego u dzieci jest stwierdzane bardzo rzadko, stąd opisany przypadek ma duże znaczenie w praktyce lekarza (**Dent. Med. Probl. 2004, 41, 4, 773–777**).

**Słowa kluczowe:** liszaj płaski, dzieci.

#### Abstract

Lichen planus is a chronic inflammatory disease of the skin and oral mucosa with unclear etiology. It can include nailes and then, there are longitudinal thickenings, creep or total atrophy of nail plate. Incidence of lichen planus is between 0.1–2.2%. The course of this disease, clinical and histopathological picture are characteristic. The disease concerns mainly the adult persons between 30–60-year-old with majority of women, but the children are also exposed to this disease. Among many of the factors, that influence the lichen planus development, more and more attribute to the immunological factor. The formed changes are the result of disorder in immunological system, similar to reactions that occur in graft-versus-host-disease. The change ground in this disease is the break of basement membrane and defect of epithelial and/or epidermis basement cells. This is the reaction of cell type. The authors describe a rare form of lichen planus in 14-year-old girl with typical clinical symptoms confirmed histopathologically. The lichen planus occurrence in children is very seldom, and that is why the case described in this article appears to have importance in dermatologist's but also in dentist's practice (**Dent. Med. Probl. 2004, 41, 4, 773–777**).

**Key words:** lichen planus, children.

Liszaj płaski (l.p.) to przewlekła choroba obejmująca zarówno skórę, jak i błony śluzowe. Jej przebieg oraz obraz kliniczny i histopatologiczny są charakterystyczne. Choroba pojawia się na błonach śluzowych i/lub na skórze gładkiej bez wyraźnie określonej przyczyny pochodzenia zewnętrznego. Niekiedy obejmuje paznokcie i skórę owłosioną. Na skórze objawia się w postaci płasko-wyniosłych, sinoczerwonych lub sinobrunatnych grudek.

Na błonach śluzowych wykwyty są widoczne w postaci białej siateczki lub zanikowo-nadżerkowego zapalenia błony śluzowej. Na paznokciach pojawiają się podłużne zgrubienia, spęłzanie lub całkowity zanik płytki paznokciowej. W badaniu histopatologicznym obserwuje się przerost warstwy rogowej (w skórze), ziarnistej, kolczystej (skóra i błony śluzowe), zwyrodnienie wodniczkowe warstwy podstawnej oraz podnaskórkowy lub

podnabłonkowy naciek z limfocytów T. Sople nabłonkowe są wygładzone lub ukształtowane w postaci „zębów piły”. W badaniach mikroskopem elektronowym można dodatkowo zaobserwować złogi IgM, frakcje C3 dopełniacza na granicy skóro-naskórkowej, a także powstające w następstwie apoptozy ciała apoptotyczne, zwane wcześniej ciałkami hialinowymi Civatte’a [1]. Zmiany liszajowe mogą współistnieć z nadciśnieniem tętniczym, nietolerancją glukozy i cukrzycą, z chorobami autoimmunologicznymi, takimi jak: bielactwo, pemfigoid, toczeń rumieniowaty itp. Pojawiają się również w postaci alergii typu IV jako reakcja na niektóre leki, np. antymalaryczne, hipotensyjne, przeciwcukrzycowe, a nawet amalgamaty stosowane w stomatologii. Najnowsze poglądy sugerują, iż wykwity liszaja płaskiego mogą być odpowiedzią immunologiczną mediowaną komórkowo przez limfocyty T na antygenowe zmiany wirusowe [2, 3]. Zachorowalność na tę chorobę szacuje się na 0,1–2,2% [4, 5]. Przypadki schorzenia mogą stanowić ponad 50% wszystkich rozpoznawanych chorób błon śluzowych. Choroba dotyczy przede wszystkim osób dorosłych w przedziale wieku 30–60 lat z niewielką przewagą kobiet. Liszaj płaski u dzieci bywa opisywany bardzo rzadko.

Celem pracy było przedstawienie przypadku pełnoobjawowego liszaja płaskiego u 14-letniej dziewczynki.

## Opis przypadku

Pacjentka N. S., lat 14, została skierowana do Zakładu Periodontologii PAM w Szczecinie w grudniu 2003 r. z Przyklinicznej Poradni Dermatologicznej PAM w Szczecinie z powodu zmian w jamie ustnej.

Zmiany pojawiły się podczas wakacji w 2003 r. jednocześnie na skórze tułowia i błonie śluzowej jamy ustnej. Badaniem klinicznym wewnątrzustnie stwierdzono obecność charakterystycznych dla liszaja płaskiego grudek w postaci drobnej i gęstej siateczki na błonie śluzowej obu okolic trójkąta zatrzonowcowego. Siateczka rozciągała się do góry i do przodu na całą powierzchnię błony śluzowej policzków i wargi górnej (ryc. 1, 2) Podobne zmiany były widoczne na błonie śluzowej dna jamy ustnej w okolicy podjęzykowej (ryc. 3). Brodawki nitkowate języka były w zaniku, a powierzchnia grzbietowa języka wykazywała cechy pobruzdowania typu mózgowego (*lingua plicata cerebriformis*) i była gęsto pokryta drobnymi, zlewającymi się ze sobą białymi guzkami (ryc. 4).

Na dziąśle przyczepionym w szczęcie zaobserwowano złuszczone zapalenie dziąsła (ryc. 5).

Dziąsło było żywoczerwone, tkliwe i dawało dolegliwości bólowe podczas jedzenia pokarmów twardych, słonych, kwaśnych oraz ostrych. Na dziąśle części zębodołowej zuchwy od okolicy zębów przedtrzonowych do przodu nie zaobserwowano zmian chorobowych. Błona śluzowa w odcinku zębów siecznych i kłów w zuchwie była wolna od zmian. Paznokcie obu dłoni miały podłużne pobruzdowanie (*onychorexis*).

Węzły chłonne podżuchwowe grupy B były obustronnie wyczuwalne, pojedyncze i bolesne, przesuwalne względem podłoża. Pozostałe węzły chłonne podżuchwowe i podbródkowe były niebolesne i niewyczuwalne w badaniu palpacyjnym.

Na skórze pleców i brzucha występowały pojedyncze, nieliczne, powodujące świąd zmiany grudkowe, o wielkości i w kształcie małych ziaren soczewicy, w kolorze sinobrazowym bez klinicznych cech zapalenia w podłożu (ryc. 6A, B). Badanie morfologiczne krwi nie wykazało odchyśleń od rutynowo przyjmowanej normy rozwojowej.

Pacjentka była ogólnie zdrowa, urodzona z ciąży fizjologicznej, o czasie. Matka podczas ciąży nie przyjmowała żadnych leków. Z wywiadu wynikało, że w rodzinie nie występowały podobne zmiany. Morfologicznie były zaznaczone cechy dojrzewania płciowego (obecność owłosienia łonowego, rozwój piersi w fazie pączka), lecz nie wystąpiła jeszcze pierwsza miesiączka. Pod względem emocjonalnym dziewczynka była dzieckiem spokojnym i zrównoważonym.

W obrazie histologicznym wycinka pobranego ze skóry brzucha, stwierdzono ogniskowe nacieki zapalne, przeważnie okołonaczyniowe, cechy przerostu naskórka z nadmiernym rogowaceniem i odwarstwieniem warstwy rogowej (ryc. 7A, B). Obraz był typowy dla *lichen planus* i potwierdził rozpoznanie kliniczne. Zmiany skórne były leczone w Klinice Chorób Skórnych i Wenerycznych PAM miejscowo następującymi preparatami: Delatar® krem – 1 raz dziennie do okładów przez godzinę, 1% Cignoderm® do okładów przez 20 minut, maść chłodząca z hydrokortyzonem 2–3 razy dziennie. Ogólnie zalecono Aleric® ze względu na świąd skóry. Na zmiany w jamie ustnej zalecono miejscowo płukankę osłaniającą złożoną z czterech ziół (*Folium Althae*, *Flor Malvae*, *Flor Chamomillae*, *Semen Lini* aa) oraz Solcoseryl w żelu. Ogólnie podano również witaminę B comp. 2 razy dziennie po 1 drażetce przez okres 6 tygodni. Zalecono spożywanie posiłków niedrażniących mechanicznie i chemicznie błony śluzowej jamy ustnej. W celu zmniejszenia urazu dziąsła wydano bardzo miękkie szczoteczki do szczotkowania zębów i skorygowano metodę szczotkowania zębów z metody roll na metodę Bassa.

Podczas półrocznego okresu obserwacji choroba nie zaostrzała się.



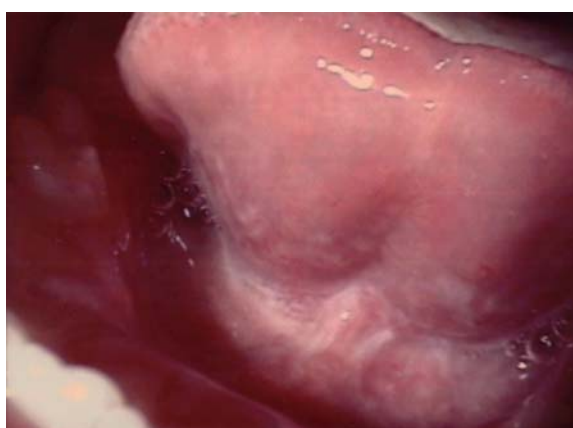
**Ryc. 1.** Siateczkowa postać liszaja płaskiego na błonie śluzowej wargi górnej u 14-letniej dziewczynki

**Fig. 1.** Reticular form of lichen planus on the upper lip mucosa in 14-year-old girl



**Ryc. 2.** Siateczkowa postać liszaja płaskiego na błonie śluzowej policzka u tej samej pacjentki

**Fig. 2.** Reticular form of lichen planus on the cheek mucosa in the same patient



**Ryc. 3.** Siateczkowa postać liszaja płaskiego obejmująca błonę śluzową dna jamy ustnej i dolną powierzchnię języka

**Fig. 3.** Reticular form of lichen planus including bottom oral mucosa and bottom tongue surface



**Ryc. 4.** Język pofałdowany i zanik brodawek nitkowatych w przebiegu liszaja płaskiego u 14-letniej pacjentki

**Fig. 4.** Wrinkled tongue and atrophy of filiform papillae in lichen planus course in 14-year-old patient



**Ryc. 5.** Złuszczające zapalenie dziąseł (*gngivitis exfoliativa*) u 14-letniej pacjentki

**Fig. 5.** Desquamative gingivitis in 14-year-old patient

## Omówienie

Liszaj płaski u dzieci jest spotykany bardzo rzadko. Przed 20. rokiem życia stwierdza się 2–3% wszystkich rozpoznawanych przypadków liszaja płaskiego [6]. Schorzenie to prawdopodobnie częściej występuje u ludności zamieszkującej rejony tropikalne, subtropikalne oraz wśród ludności azjatyckiej, a ilościowy stosunek chorych chłopców i dziewcząt jest zbliżony do jedności z niewielką przewagą chłopców [6–10]. W przeważającej liczbie przypadków choroba występuje na skórze, rzadziej na błonach śluzowych. Potwierdzają to obserwacje wielu autorów [7, 8, 10–13].

Sanjeev i Bijaylaximi [8] w ciągu 12 lat przeanalizowali 87 przypadków liszaja płaskiego u dzieci w wieku od 8 miesięcy do 12 lat. Wśród nich u 86,2% stwierdzono zmiany tylko na skórze, u 12,6% – zmiany na skórze i błonach śluzowych, a u 1,1% tylko na błonach śluzowych. Kumar et al.





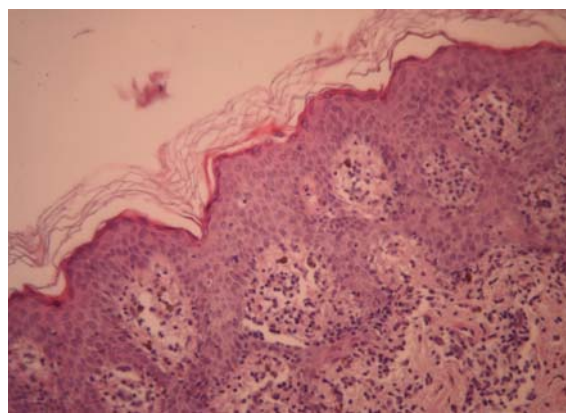
A



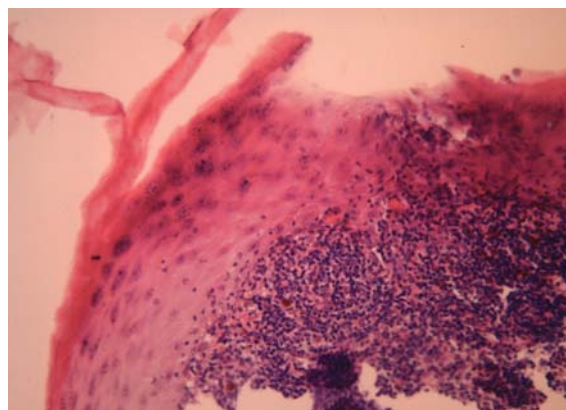
B

**Ryc. 6A, B.** Zmiany skórne w przebiegu liszaja płaskiego u tej samej pacjentki

**Fig. 6A, B.** Skin changes in lichen planus course in the same patient



A



B

**Ryc. 7A, B.** Obraz histologiczny zmian w obrębie skóry (opis w tekście)

**Fig. 7A, B.** Histological picture of the skin changes (description in the text)

[11] u 25 dzieci ze zmianami na skórze tylko u jednego stwierdzili występowanie zmian na błonie śluzowej. Kanwar et al. [7] na 17 przypadków liszaja płaskiego tylko w jednym zaobserwowali zmiany na błonie śluzowej – obejmowały wargę. Sharma [10] u 50 dzieci z liszajem płaskim postać śluzówkową stwierdził w 15 przypadkach Alam i Hamburger [12] podczas 20 lat pracy liszaj płaski błon śluzowych rozpoznali u 1062 pacjentów, w tym u 6 dzieci. Stanowiło to 0,56% wszystkich zarejestrowanych zachorowań. W Polsce w ostatnich latach został opublikowany tylko jeden przypadek liszaja płaskiego u 13-letniego chłopca [13].

Liszaj płaski jest częściej opisywany u dzieci zamieszkujących kontynent azjatycki. Mogłoby to sugerować istnienie pewnych czynników genetycznych związanych z rasą. Tezę tę mogą potwierdzać badania immunologiczne. Boyd et al. [14] wykazali, że w znacznej liczbie przypadków występowanie l.p. było skojarzone z występowaniem takich antygenów układu HLA, jak: A-3, A-5, B-8, DR-1, B-7, AW-19, B-18, CW-8. Autorzy uważają, iż związek ten może tłumaczyć zwiększone występowanie l.p. w niektórych regionach geograficznych i grupach rasowych. Nie wykaza-

no rodzinnego występowania liszaja płaskiego. Ciągle jeszcze nie ustalono czynników wywołujących liszaj płaski. Ani badania nad wirusami [15, 16], ani powiązanie l.p. ze zmianami skórnymi, ani też wpływ czynników zewnętrznych nie wyjaśniają przyczyn tego schorzenia. Również wywiad rodzinny najczęściej nie tłumaczy występowania l.p. [6, 8]; liszaj płaski u więcej niż jednego członka rodziny jest stwierdzany tylko w 10% rodzin [17].

O wiele lepiej poznany jest immunologiczny mechanizm powstawania zmian w liszaju płaskim. W świetle obecnej wiedzy za ich powstawanie są odpowiedzialne zaburzenia w układzie immunologicznym, których mechanizm jest zbliżony do odpowiedzi immunologicznej w przewlekłej postaci choroby przeszczep przeciwko gospodarzowi (GVHD – *graft-versus host disease*). Podstawą zmian jest uszkodzenie komórek podstawnych nabłonka i/lub naskórka. Przebiega jako reakcja typu komórkowego z wiodącą rolą limfocytów T, przede wszystkim limfocytów pomocniczych subpopulacji CD8, przy prawdopodobnie niewielkim współdziale cytotoksycznych limfocytów T supresorowych [18].

Nie ustalono wartości liczbowej, którą można by opisać częstość występowania l.p. na błonach śluzowych u dzieci. Opisywany, pełnoobjawowy, przypadek liszaja płaskiego jest jedynym od ponad 20 lat stwierdzonym w Klinice Periodontologii PAM. W przedstawionym przypadku obok zmian na skórze i błonie śluzowej jamy ustnej, dodatkowo występowały, równie rzadkie jak zmiany na błonach śluzowych, zmiany na płytkach paznokciowych. Zastosowane leczenie nie przyniosło poprawy stanu w jamie ustnej, ale też zmiany nie na-

siliły się. Podobnie było w przypadku, leczenia zmian skórnych. Zastosowanie bardzo miękkiej szczoteczki oraz zmiana sposobu szczotkowania zębów poprawiły jedynie higienę i komfort pacjentki, nie powodując bólu podczas czyszczenia uzębienia szczoteczką.

W Polsce nie ma bazy danych na temat częstości występowania i zachorowalności na liszaja płaskiego wśród dzieci. Tym bardziej cenne może okazać się opisywanie każdego stwierdzonego przypadku tej trudnej do leczenia choroby.

## Piśmiennictwo

- [1] WEEDON D.: Civatte bodies and apoptosis. *Br. J. Dermatol.* 1974, 91, 357–357.
- [2] SUN A., SAN CHIA J., FONG CHANG Y., PIN CHIANG CH.: Serum interleukin 6 levels a very useful marker in evaluating therapeutic effects of levamisole and chinese medical herbs on patients with oral lichen planus. *J. Oral Pathol. Med.* 2002, 31, 196–203.
- [3] THORNHIL M. H.: Immune mechanisms in oral lichen planus. *Acta Odontol. Scand.* 2001, 59, 174–177.
- [4] CHARAZIŃSKA-CAREWICZ K.: Współczesne poglądy na liszaj płaski. Etiologia, patogeneza i patomorfologia. *Stomat. Współczesna* 1995, 5, 430–435.
- [5] CHARAZIŃSKA-CAREWICZ K.: Współczesne poglądy na liszaj płaski. Obraz kliniczny i postępowanie lecznicze. *Stomat. Współczesna* 1996, 6, 41–48.
- [6] SANJEEV H., BIJAYLAXIMI S.: Childhood lichen planus: a study of 87 cases. *Int. J. Dermatol.* 2002, 41, 423–425.
- [7] KANWAR A. J., HANDA S., GHOSH S., KAUR S.: Lichen planus in childhood: a report of 17 patients. *Pediatr. Dermatol.* 1991, 8, 288–291.
- [8] ARTI NANDA., HEJABS AL.-AJMI, HUMOUD AL.-SABAH, FOWZIA AL.-HASAWI.: Childhood lichen planus: A report of 23 cases. *Pediatr. Dermatol.* 2001, 18, 1–4.
- [9] SANDHU K., HANDA S., KANWAR A. J.: Familial lichen planus. *Pediatr. Dermatol.* 2003, 20, 186–186.
- [10] SHARMA R., MAHESWARI V.: Childhood lichen planus: a report of 50 cases. *Pediatr. Dermatol.* 1999, 16, 354–348.
- [11] KUMAR V., GARG B. R., BARUAH M. C., VASIREDDI S. S.: Childhood lichen planus. *J. Dermatol.* 1993, 20, 175–177.
- [12] ALAM F., HAMBURGER J.: Oral mucosa lichen planus in children. *Int. J. Pediatr. Dent.* 2001, 11, 209–214.
- [13] JAŃCZUK Z., BŁADOWSKI M., PARAFINIUK M., LELLA A., POGORZELISKA-GRYKO M.: Wielopostaciowa forma liszaja płaskiego u 13-letniego chłopca. *Magazyn Stomat.* 2003, 13, 12, 10–13.
- [14] BOYD A. S., NELDNER K. H.: Lichen planus. *J. Am. Acad. Derm.* 1991, 25, 593–595.
- [15] SCULLY C., BEYLI M., FERREIRO M. C.: Update on oral lichen planus: etiopathogenesis and management. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 1988, 9, 86–122.
- [16] SCULLY C., EL-KOM M.: Lichen planus: review and update on pathogenesis. *J. Oral Pathol.* 1985, 14, 431–450.
- [17] HEJNIAK B., KLIMCZAK-KAPSEWICZ M., MIĘKOŚ-ZYDEK B., SENECKO F.: Współczesne poglądy na etiopatogenezę i leczenie liszaja płaskiego Wilsona. *Klinika Dermatol.* 1998, 5, 733–737.
- [18] Walsh L. J., Savage N. W., Ishii T.: Immunopathogenesis of oral lichen planus. *J. Oral Pathol. Med.* 1990, 19, 389–393.

## Adres do korespondencji:

Maria Wiernicka  
Zakład Periodontologii Katedry Stomatologii Zachowawczej  
i Periodontologii PAM  
al. Powstańców Wlkp. 72  
70-111 Szczecin  
tel./fax: +48 91 466 17 44

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.07.2004 r.  
Po recenzji: 28.07.2004 r.  
Zaakceptowano do druku: 23.08.2004 r.

Received: 20.07.2004  
Revised: 28.07.2004  
Accepted: 23.08.2004