

Lichen ruber verrucosus

MUDr. Kateřina Hrbáčová¹, MUDr. Eva Jašková¹, doc. MUDr. Lumír Pock, CSc.²

¹Dermatovenerologické oddělení, Slezská nemocnice Opava

²Bioptická laboratoř s. r. o. Plzeň

Lichen ruber verrucosus/hypertrophicus reprezentuje relativně vzácnou klinickou variantu, která se projevuje výsevem diseminovaných mnohočetných tuhých nodulů velikosti hrachu či fazole nebo hyperkeratotických ložisek purpurově šedé barvy až velikosti dlaně s maximem projevů na extenzorových stranách končetin a nad interfalangeálními klouby. Autoři popisují kazuistiku pacienta s histologicky verifikovaným lichen planus verrucosus s dobrou odpovědí na systémovou terapii retinoidy.

Klíčová slova: lichen planus, etiologie, terapie, acitretin.

Verrucous lichen planus

Lichen ruber verrucosus/hypertrophicus represents a relatively rare clinical variant, which manifests itself by seeding disseminated multiple hard bumps the size of peas or beans or hyperkeratotic palm-sized foci of purplish gray colour up to a maximum of manifestations on the extensor side of the limbs and interphalangeal joints. The authors describe a case of a patient with histologically confirmed lichen planus verrucosus with a good response to systemic therapy based on retinoids.

Key words: lichen planus, etiology, therapy, acitretine.

Dermatol. praxi 2015; 9(4): 180–181

Úvod

Lichen planus je subakutně až chronicky probíhající relativně časté zánětlivé onemocnění nejasné etiologie postihující kůži, sliznice, vlasy i nehty. Onemocnění poprvé popsal E. Wilsonem v roce 1869 je charakterizováno výsevem svědivých plochých červenohnědých polygonálních papul s někdy patrnou bělavou kresbou podmíněnou hypergranulózou (Wickhamovy strie) se sklonem ke splývání do ložisek. Přibližně stejně postihuje obě pohlaví s maximem výskytu mezi 3. a 6. dekadou s incidencí kolem 1 % celosvětově (1, 2, 6).

Onemocnění lze morfolologicky rozdělit do mnoha typů, které se mohou vzájemně kombinovat.

Lékem první volby jsou kortikosteroidy, které mohou být podávány lokálně nebo systémově. V terapii se dále uplatňuje UVB nebo PUVA fototerapie, imunosupresiva a systémové retinoidy (1).

Popis případu

40letý muž, povoláním obchodní manažer, byl odeslán ke konzultaci do naší ambulance poprvé v červenci 2014. V osobní anamnéze udával stav po infekční hepatitidě v dětství s přetrvávající elevací jaterních transamináz a alergií na pyly. Chronicky neužíval žádné léky, v rodinné anamnéze uvedl diabetes mellitus u babičky, jinak bez pozoruhodností.

Vzniku potíží předcházela několikaletá práce na šachtě s rozvojem recidivujícího dyshidrotického ekzému nohou s mokvajícími projevy v mezivrstvi. Po propuštění z šachty pacient za-

čal s podnikáním, které ale skončilo exekucí. Následně se postupně v průběhu několika let začala tvořit verukózní ložiska v centru chodidel a na bérkách, která i po chirurgickém odstranění recidivovala. Při prvním vyšetření u nás byly popsány hyperkeratotické verukózní splývající noduly na erytémové spodině v oblasti mediálních hran obou plosek a méně i na předních plochách bérků (obrázky 1, 2). Diferenciálně diagnosticky jsme zvažovali dg. atypických vulgárních verruk, tuberculosis verrucosa cutis, pyodermia vegetans, lichen ruber verrucosus.

Do terapie jsme v úvodu ambulantně po dobu asi 2 měsíců nasadili methisoprinol v dávce 4x 2 tbl bez většího efektu. Lokálně jsme mokvající plochy ošetřovali hydrofibery se stříbrem, hyperkeratotické projevy jsme změkčovali 40% ureovou pastou a postupně prováděli mechanické odstraňování hyperkeratóz, které bylo ale i přes lokální anestezii silně bolestivé. Vzhledem k nutnému omezení sportovních aktivit (lyžování, pěší turistika) i běžné chůze v otevřené obuvi mělo onemocnění výrazný dopad na kvalitu života pacienta a jeho psychický stav ovlivněný neúspěšným podnikáním se ještě zhoršil.

Imunologické vyšetření bylo bez patologického nálezu, odběr tkáně na kultivaci BK, PCR na HPV viry a odběry na lues, HIV a infekční hepatitidy A, B a C rovněž negativní, ve stěru na bakteriologii z mezivrstvi z macerovaných ložisek byla opakovaně kultivována *E. coli*. Provedená kožní biopsie zachycovala verukózní hyperplazii epidermis s mírnou chronickou zánětlivou reakcí, ale nález nebyl nozologicky vyhraněný, proto provedeny 2 hlubší biopsie z ložisek na vnitřní

Obrázek 1. Klinický obraz při prvním vyšetření



Obrázek 2. Detail ložisek na bérkách



hraně levého chodidla, která potvrdila diagnózu lichen ruber hypertrophicus bez dysplastických změn (obrázky 3, 4).

Pro malý efekt dosavadní terapie jsme pacienta v únoru 2015 přijali k hospitalizaci na naše oddělení, kde jsme po histologické verifikaci diagnózy, za pravidelné kontroly chronicky zvýšených jaterních testů a lipidogramu, nasadili acitretin v dávce 25 mg denně. Vzhledem k špatné toleranci lokální anestezie jsme v úvodu celkové terapie provedli odstranění hyperkeratóz v krátké celkové anestezii a zevně dále aplikovali 1% cignolin, část ložisek jsme krytalizovali tekutým N2. Při dalších kontrolách pacienta ambulantně docházelo během 2 měsíců

k velmi dobré regresi ložisek (obrázek 5, 6), proto jsme dávku acitretinu pozvolna snižovali.

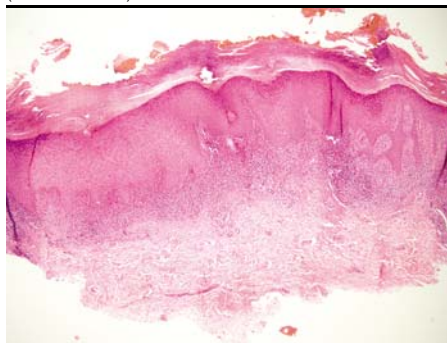
Diskuze

I když etiopatogeneze onemocnění není přesně známa, pro svou imunologickou a histologickou podobnost s reakcí štěpu proti hostiteli se předpokládá, že jde o onemocnění zprostředkované T lymfocyty, vznikající pravděpodobně v důsledku interakce endogenního antigenu s exogenními vlivy prostředí. V úvodu stojí poškození keratinocytů navozené rozeznáním antigenní struktury (virová infekce, léky?) buňkami předkládajícími antigen (7). Vlivem působení aktivovaných cytotoxických T lymfocytů a jejich prozánětlivých cytokinů (INF-gama) dochází k poškození proteinů matrix, k indukci apoptózy keratinocytů, které se mění na dyskeratotické a jako koloidní (Civatteho) tělíska migrují do papilární dermis a dále k disrupci bazální membrány. Předpokládána je genetická predispozice (asociace s HLA B3 a B5), provokujícími faktory mohou být léky (antimalarika, betablokátory, hypolipidemika, diuretika atd.), infekční agens (hepatitida B a C, fokusy stomatologické a v ORL oblasti) a psychosomatické faktory, které hrály velký vliv i u našeho pacienta (1, 6, 7).

Hypertrofický lichen planus postihuje končetiny, především dolní, s maximem projevů na bérkách, nártách a nad interfalangeálními klouby. Projevy bývají často protrahované, rezistentní k běžné terapii. V literatuře jsou prezentovány případy vzniku spinocelulárního karcinomu v terénu chronicky probíhajících afekcí. Diferenciálně diagnosticky je nutné odlišit lichen simplex, prurigo nodularis, tuberculosis verrucosa cutis, vulgární verruky. V diagnostice hraje rozhodující úlohu histopatologické vyšetření, kde nacházíme nepravdělnou akantózu epidermis s hypergranulózou, fokální rozšíření stratum granulosum s buněčným infiltrátem (odpovídá Wickhamovým striím) a vakuolární degeneraci keratinocytů v oblasti bazální membrány. V horním kóriu převládá pruhovitý lymfohistiocytární infiltrát (2, 7).

Terapie lichen planus je symptomatická. K lékům první volby se řadí lokální kortikosteroidy 3. a 4. skupiny, případně u těžkých forem i podávání systémové. Dále lze zvážit podávání lokálních imunomodulátorů (takrolimus, pimekrolimus), dehtových extern u hypertrofických forem. Velmi dobrý efekt má fotochemoterapie PUVA, dále úzkospektrální fototerapie 311nm UVB, méně SUP terapie. V systémové terapii mají velmi dobrý efekt na kožní, slizniční i nehtové postižení retinoidy (acitretin) (7). Acitretin má účinky proiferenční, imunomodulační a protizánětlivé, vzhledem k dobrému dlouhodobému bezpečnostnímu

Obrázek 3. Hyperkeratóza, hypergranulóza (místo klínovitého tvaru), mohutná nepravidelná akantóza a přiléhající hustý pruhovitý zánětlivý infiltrát (zvětšení 40x)



Obrázek 5. Kontrolní vyšetření

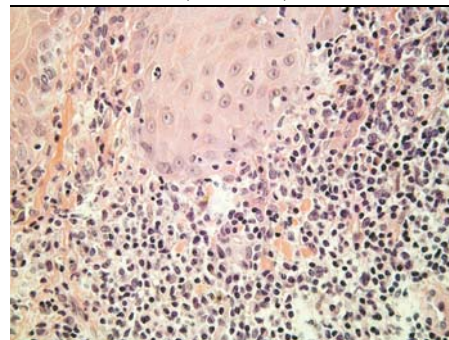


profilu patří k optimálním lékům i pro dlouhodobou udržovací terapii. Obvyklá počáteční dávka je 25–50 mg/den, resp. 0,3–0,5 mg/kg/den, nástup účinku je pozvolný, průměrná terapeutická dávka se pohybuje okolo 30 mg po 2 měsíce. Nežádoucí účinky jsou závislé na dávce a jsou reverzibilní, obvykle stačí lék přechodně snížit a dle potřeby opět postupně navyšovat. Nejčastěji jde o suchost rtů, nosní sliznice a spojivky (možná intolerance kontaktních čoček), pruritus, citlivost vůči UV záření, vzácněji jsou pozorovány změny nočního vidění, výpad vlasů a dystrofické změny nehtů. Pro časté změny v lipidovém metabolismu a možnou elevaci jaterních transamináz je nutné monitorování laboratorních výsledků v průběhu terapie a dodržování nízkocholesterolové diety a abstinence alkoholu. Vzhledem k teratogenitě je u žen nutné užívat účinnou antikoncepci během léčby a 2 roky po jejím ukončení (7, 8).

Závěr

Lichen verrucosus představuje méně obvyklou variantou častého a terapeuticky obtížného ovlivnitelného onemocnění neznámé etiologie. U našeho pacienta zvažována role prodělané virové hepatitidy a velmi pravděpodobně také psychických faktorů na rozvoji onemocnění. Zároveň v této kazuistice potvrzujeme velmi dobrý efekt systémové terapie retinoidy v kombinaci s lokální terapií dehtovými deriváty.

Obrázek 4. Detail junkční zóny (stratum basale epidermis zcela chybí v důsledku proběhlé hydro-pické degenerace), v infiltrátu lymfocytů je skupina několika eosinofilních globulí, které odpovídají Civatteho tělíškům (zvět. 400x)



Obrázek 6. Lokální nález po 3 měsících terapie acitretinem



Literatura

- Štork J, et al. Dermatovenerologie. 1. vydání. Praha: Galén, 2008: 180–183.
- Audhya M, Varughese JS, Nakhwa YC. Verrucous lichen planus: a rare presentation of a common condition. Dermatology report 2014; volume 6: 5113.
- Jaime TJ, et al. Disseminated hypertrophic lichen planus: relevant response to acitretin. An Bras Dermatol, 2011; 86: 596–99.
- Paravina M. Hypertrophic lichen planus – a case report. Serbian Journal of Dermatology and Venerology 2014; 6(2): 73–80.
- Kawtar I, et al. Verrucous psoriasis and verrucous lichen associated with an autoimmune hepatitis. JBR Journal of clinical diagnosis and research 2014; 2: 2.
- Braun Falco O, Plewig G, Wolf HH. Dermatológia a venerológia. Martin: Vydavateľstvo Osveta, 2008; 12: 91–100.
- Benáková N, Štork J. Lichen planus a lichenoidní reakce. Čes slovenská Derm, 2005; 80(2): 65–75.
- Benáková N, Ettler K, Štork J, Vašků V. Psoriáza nejen pro praxi. Praha: Triton, 2007: 119–122.
- Lehman JS, Tollefson MM, Gibson LE. Lichen planus. International Journal of Dermatology 2009; 48: 682–694.

Článek přijat redakcí: 11. 6. 2015

Článek přijat k publikaci: 14. 9. 2015

MUDr. Kateřina Hrbáčová
Dermatovenerologické oddělení,
Slezská nemocnice Opava
Olomoucká 86, 746 01 Opava
christie.b@centrum.cz

