

# Pierwotne łysienie bliznowaciejące

## Primary cicatricial alopecia

Elżbieta Kowalska-Oleńska, Adriana Rakowska, Monika Słowińska, Lidia Rudnicka

Klinika Dermatologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka

Przegl Dermatol 2012, 99, 241–251

### SŁOWA KLUCZOWE:

łysienie, choroby włosów,  
bliznowacenie, trichoskopia.

### KEY WORDS:

alopecia, hair disorders,  
scarring, trichoscopy.

### STRESZCZENIE

Pojęciem łysienia bliznowaciejącego określa się grupę chorób, w których dochodzi do nieodwracalnej utraty włosów na skutek zastąpienia mieszków włosowych przez tkankę łączną włóknistą i zeszkliwiający kolagen. Łysienie może być wynikiem zajęcia mieszków włosowych (pierwotne łysienie bliznowaciejące) oraz wtórnego uszkodzenia mieszków w przebiegu procesów chorobowych toczących się w skórze właściwej (wtórne łysienie bliznowaciejące). Zgodnie z obowiązującą klasyfikacją *North American Hair Research Society* opierającą się na rodzaju nacieku zapalnego dominującego w obrazie histopatologicznym obecnie łysienie bliznowaciejące dzieli się na łysienie z przeważającym naciekiem limfocytarnym, neutrofilowym, mieszanym oraz na przypadki niedające się zaklasyfikować. W pracy dokonano przeglądu jednostek chorobowych należących do grupy pierwotnego łysienia bliznowaciejącego. Diagnostyka tych schorzeń jest trudna, a badanie histopatologiczne często nierozstrzygające. Trichoskopia, będąca nieinwazyjną metodą polegającą na wizualizacji łodyg włosów i skóry owłosionej głowy za pomocą wideoskopolu, może być przydatna w różnicowaniu łysienia bliznowaciejącego. Istotne jest zapoznanie się z cechami klinicznymi charakterystycznymi dla danego typu łysienia bliznowaciejącego z uwagi na fakt, że w większości przypadków jedynie szybkie ustalenie rozpoznania i włączenie leczenia może wpłynąć na rokowanie.

### ABSTRACT

Cicatricial alopecias encompass a diverse group of disorders characterized by permanent destruction of hair follicles and irreversible hair loss leading to fibroplasia and collagen hyalinisation. Destruction of the hair follicle can result from primary, folliculocentric disease (primary cicatricial alopecia) or as a secondary result (secondary cicatricial alopecia). According to the North American Hair Research Society classification based on inflammatory cell type prevailing in scalp biopsy specimens taken from representative, clinically active lesions, primary cicatricial alopecias were divided into four groups: with predominant lymphocytic, neutrophilic, mixed and unclassified type of infiltration. This article focuses on primary cicatricial alopecias. The diagnosis of these disorders is difficult and histopathological evaluation often inconclusive. Trichoscopy is a newly developed method of hair imaging and analysis, based on videodermoscopy of hair and scalp and could be helpful in the diagnostic process. It is essential to become familiar with clinical features characteristic for individual types of cicatricial alopecia in order to recognize them at a very early stage.

### ADRES DO KORESPONDENCJI:

dr n. med. Elżbieta Kowalska-Oleńska  
Klinika Dermatologii  
Centralny Szpital Kliniczny  
MSWiA  
ul. Wołoska 137  
02-507 Warszawa  
e-mail:  
elzbieta.oledzka@yahoo.pl

## WPROWADZENIE

Pojęciem łysienia bliznowaciejącego (ang. *cicatricial alopecia* – CA) określa się grupę chorób, w których dochodzi do nieodwracalnej utraty włosów na skutek zastąpienia mieszków włosowych przez tkankę łączną włóknistą i zeszkliwiały kolagen. Łysienie może być wynikiem zajęcia mieszka włosowego (pierwotne CA) oraz wtórnego uszkodzenia mieszka w przebiegu procesów chorobowych toczących się w skórze właściwej (wtórne CA) [1–3]. W 2001 roku *North American Hair Research Society* zaproponowało klasyfikację pierwotnego CA na podstawie rodzaju nacieku zapalnego dominującego w obrazie histopatologicznym [3]. Do grupy z przeważającym naciekiem limfocytarnym zaliczono liszaj płaski mieszkowy (*lichen planopilaris* – LPP) z jego odmianami w obrębie skóry owłosionej, łysienie czołowe bliznowaciejące (ang. *frontal fibrosing alopecia* – FFA), zespół Grahama-Little'a, skórny toczeń rumieniowaty (ang. *discoid lupus erythematosus* – DLE), łysienie rzekomo bliznowaciejące Brocqą, mucynozę mieszkową, centralne odśrodkowe łysienie bliznowaciejące (ang. *central centrifugal cicatricial alopecia* – CCCA) oraz kolczyste rogowacenie mieszkowe wyłysiające (*keratosis follicularis spinulosa decalvans* – KFSD) [3]. Naciek neutrofilowy jest charakterystyczną cechą histopatologiczną dla zapalenia mieszków włosowych z łysieniem (*folliculitis decalvans* – FD) i rozwarstwiającego zapalenia mieszków włosowych (*perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens* – PCAS). Dla schorzeń, w których w obrazie histopatologicznym stwierdzano mieszaną naciek z neutrofilów i limfocytów, utworzono trzecią grupę, do której zaklasyfikowano trądzik bliznowcowy karku (*acne keloides nuchae*), trądzik martwiczny lub martwicze zapalenie mieszków włosowych (*acne necrotica*) oraz nadżerkowe krostkowe zapalenie owłosionej skóry głowy (ang. *erosive pustular dermatosis*) [3]. Olsen i wsp. wyróżnili również grupę niesklasyfikowaną, do której proponują zaliczać wszystkie przypadki z niejasnym obrazem klinicznym i nierozstrzygającym badaniem histopatologicznym [3]. Najczęściej będą to przypadki pierwotnego CA w zaawansowanych stadiach, w których łysienie jest bardzo nasilone, bez aktywnego procesu zapalnego, a w badaniu histopatologicznym przeważa tkanka łączna włóknista.

Wtórne CA jest grupą schorzeń o różnorodnej etiologii. Tego typu łysienie może się pojawiać w przebiegu infekcji (grzybiczych, wirusowych, bakteryjnych), chorób o podłożu immunologicznym (sarkoidozy, obumierania tłuszczowatego, twardziny ograniczonej, choroby „przeszczep przeciw gospodarzowi”), nowotworów (*alopecia neoplastica*, choroby limfoproliferacyjne), po zadziałaniu czynników śro-

dowiskowych, takich jak oparzenie, promieniowanie jonizujące, leki, chorób zapalnych (łuszczycy), chorób pęcherzowych (pemfigoid bliznowaciejący, pęcherzowe oddzielanie się naskórka), *hamartoma* oraz innych np. *lipedematous alopecia* [3]. Część autorów uważa, że CA może być także zejściem pierwotnie niebliznowaciejących schorzeń: późnych stadiów łysienia plackowatego, łysienia o wzorcu kobiecym o przewlekłym przebiegu w konsekwencji przekształcającego się w *fibrosing alopecia in pattern distribution* (FAPD) oraz łysienia z pociągania [2, 3]. Ten typ CA określane jest jako dwufazowy (ang. *bi-phasic alopecia*).

Częstość występowania pierwotnego CA w populacji ogólnej jest nieznana. Whiting w 10-letnim retrospektywnym badaniu w grupie 427 pacjentów zgłaszających się do dermatologa z powodu wypadania włosów stwierdził występowanie CA u 7,3% z nich, częściej u kobiet (kobiety : mężczyźni – 2,6 : 1) [4]. W grupie chorych najczęściej rozpoznawano łysienie rzekomo bliznowaciejące Brocqą (40,6%), LPP (12,6%) oraz FD (11,2%) [4]. Tan i wsp. na podstawie 5-letniego badania retrospektywnego stwierdzili natomiast częstość występowania CA wynoszącą 3,2% w grupie pacjentów zgłaszających się z powodu choroby włosów [5]. Najczęściej rozpoznawano DLE (33,9%), łysienie rzekomo bliznowaciejące Brocqą (24,1%) oraz LPP (22,3%) [5]. W piśmiennictwie nie ma danych epidemiologicznych dotyczących wtórnego CA.

W większości przypadków pierwotnego CA w obrazie histopatologicznym przeważa naciek zapalny w górnej, nieulegającej cyklicznej reorganizacji części mieszka na wysokości cieśni w okolicy przyczepu mięśnia przywłosnego [1, 2, 4]. Etiologia pierwotnego CA jest nieznana. Prawdopodobnie dochodzi do pierwotnej destrukcji mieszka włosowego będącej rezultatem patologii gruczołu łojowego, uszkodzenia zewnętrznej pochewki włosa oraz uszkodzenia komórek pnia [1, 2, 4]. Postulowanymi czynnikami patogenetycznymi mogą być również: podłoże genetyczne – w piśmiennictwie znane są doniesienia o rodzinnym występowaniu przypadków CA [6, 7], zewnętrzne czynniki wyzwalające, takie jak promieniowanie ultrafioletowe w DLE, leki w LPP i trądziku martwicznym [3, 8] oraz zakażenie bakteryjne w przypadku trądziku martwiczego [9].

## PIERWOTNE ŁYSIENIE BLIZNOWACIEJĄCE Z NACIEKIEM LIMFOCYTOWYM

### Liszaj płaski mieszkowy

Liszaj płaski mieszkowy jest rzadką chorobą polegającą na postępującej, nieodwracalnej utracie włosów na skutek uszkodzenia mieszka włosowego

przez autoreaktywne limfocyty [3]. Jest mieszkową postacią liszaja płaskiego [10–13]. Wyróżnia się trzy warianty LPP: postać klasyczną, zespół Grahama-Little'a oraz łysienie czołowe włókniejące [12]. Warianty te mają podobny obraz kliniczny, histopatologiczny oraz immunopatologiczny. W klasycznej odmianie LPP, opisanej po raz pierwszy przez Pringle'a w 1895 roku, obserwuje się zmiany w obrębie skóry owłosionej głowy, w niektórych przypadkach z towarzyszącymi wykwitami o charakterze liszaja płaskiego w innych lokalizacjach [14]. Etiologia i patogenezę choroby są nieznane. Postuluje się, że LPP jest chorobą autoimmunologiczną, w której aktywowane limfocyty T rozpoznają antygeny mieszkowa [12]. Podobnie jak w liszaju płaskim, limfocyty T niszczą keratynocyty, na których powierzchni znajdują się nieznane dotychczas antygeny powierzchniowe. W LPP naciek złożony z limfocytów T zlokalizowany jest głównie w okolicy tzw. wyniosłości, znajdującej się w obrębie zewnętrznej pochewki włosa, w miejscu przyczepu mięśnia przywłosnego [15, 16]. Komórki „wyniosłości” są komórkami multipotencjalnymi, z których powstaje nowy mieszek włosa anagenowego [11, 12]. Utrata zdolności regeneracji objętych procesem chorobowym mieszków włosowych jest wynikiem uszkodzenia mieszkowych komórek pnia zlokalizowanych w rejonie „wyniosłości”.

Limfocyty T wydają się być aktywowane przez komórki Langerhansa, których liczba zwiększa się w naskórku we wczesnych stadiach choroby [11, 12]. Hipoteza dotycząca patogenezę LPP zakłada, że odpowiedź typu komórkowego jest potencjalnie indukowana przez zadziaływanie czynników wewnątrz- i zewnątrzpochodnych, które – będąc haptami – wchodzi w reakcję z powierzchnią keratynocytów i nabłonka mieszkowa. Następnie keratynocyty i komórki nabłonka mieszkowa produkują cytokiny i czynniki chemotaktyczne, co uruchamia proces zapalny. Dochodzi do nasilenia stanu zapalnego i stymulacji produkcji interferonu  $\gamma$  (INF- $\gamma$ ) i czynnika martwicy guza  $\alpha$  (ang. *tumour necrosis factor  $\alpha$*  – TNF- $\alpha$ ) [17–19]. Zaobserwowano rozwój LPP po leczeniu złotem, atebryną, kwinaakryną, a także po  $\beta$ -adrenolitykach, tiazydach oraz inhibitorach enzymu konwertującego [11, 12]. Znane są także doniesienia o indukcji LPP w przebiegu przewlekłej niewydolności wątroby po infekcji HBV i HCV, w cukrzycy, w zapaleniu tarczycy, w przebiegu gruczaka i po stresie [11, 12].

Liszaj płaski mieszkowy występuje głównie u dorosłych kobiet (kobiety : mężczyźni – 1,8 : 1) rasy kaukaskiej i Indian. Rzadziej obserwowany jest w populacji azjatyckiej [11, 12]. Dzieci chorują bardzo rzadko [20]. Może dotyczyć jedynie skóry owłosionej lub może mu towarzyszyć zajęcie błon śluzo-



**Rycina 1.** Liszaj płaski mieszkowy. Wielogniskowe, centralnie zlokalizowane ogniska łysienia z hiperkeratozą mieszkową i zapaleniem okołomieszkowym. Widoczne charakterystyczne „pęczki” włosów

**Figura 1.** Lichen planopilaris. Multifocal, centrally localized scarring alopecia with follicular hyperkeratosis and perifollicular inflammation. Visible characteristic “tufted folliculitis”

wych, paznokci lub skóry innych okolic ciała. Zmiany w obrębie głowy mogą być ogniskowe lub rozlane, pojedyncze lub mnogie i lokalizują się głównie w okolicy ciemieniowej i szczytu [11, 12]. Początkowo niewielkie ogniska mogą się zlewać i zajmować rozległe obszary skóry owłosionej.

Wykwitem pierwotnym jest czerwona lub fioletowa grudka z towarzyszącą hiperkeratozą wokół mieszkowa włosowego z włosami anagenowymi, które łatwo usunąć za pomocą testu pociągania (ryc. 1.). Choroba jest aktywna na granicy ognisk chorobowych i skóry pozornie niezmiennionej, co pomaga klinicznie różnicować LPP i przypadki tocznia rumieniowatego skórno, w którym aktywność choroby nasila się w centralnej części ognisk wyłysienia. Często grudkom towarzyszy świąd oraz uczucie napięcia i przeczulicy skóry owłosionej głowy. Dolegliwości subiektywne mogą się nasilać po ekspozycji na światło słoneczne, spoceniu, podrażnieniu i stresie. W późnych stadiach choroby przeważają porcelanowe, atroficzne ogniska bliznowacenia z całkowitym zanikiem ujęć mieszków włosowych. Choroba może mieć przebieg samoograniczający lub wolno postępujący [11, 12]. Ostry początek obserwuje się częściej w przypadkach z towarzyszącymi zmianami o charakterze LPP w lokalizacji poza skórą owłosioną [11, 12]. W trichoskopii obserwuje się: brak ujęć mieszków włosowych w centralnej części ogniska, okołomieszkowy stan zapalny z hiperkeratozą okołomieszkową [21]. Różnicowanie LPP dotyczy łysienia plackowatego, łojotokowego zapalenia skóry oraz pierwotnego CA z naciekiem limfocytarnym: DLE i łysienia rzekomo bliznowaciejącego Brocqa.

**Łysienie czołowe włóknijące**, opisane przez Kossarda i wsp., jest odmianą LPP dotyczącą głównie kobiet w wieku pomenopauzalnym [22, 23]. Choroba może wystąpić w każdym wieku po menopauzie, a na jej przebieg według części autorów nie ma wpływu wdrożenie hormonalnej terapii zastępczej [12]. Moreno-Ramirez i Camacho Martinez [24], Tlacuillo-Parra [25] oraz Yanagi i wsp. [26] opisywali poprawę po stosowaniu miejscowego 5% minoksidilu i antyandrogenów. Stężenie androgenów w surowicy jest prawidłowe [12]. Klinicznie widoczne są różowo-fioletowe grudki z hiperkeratozą mieszkową we wczesnych stadiach choroby, a w fazie końcowej jednolity łśniący pas szerokości 1–8 cm na granicy skóry owłosionej głowy i skóry gładkiej czoła, bez widocznych ujść mieszków włosowych, prowadzący do cofnięcia się naturalnej linii owłosienia [11]. W 25% przypadków dochodzi również do utraty włosów w obrębie brwi [22]. Kossard [22] oraz Camacho Martinez i wsp. [27] opisywali niebliznowaciejącą utratę włosów w obrębie pach i kończyn, a także w obrębie brzucha. Z czołowym łysieniem włóknijącym mogą współistnieć zarówno liszaj płaski, jak i LPP [11], natomiast Abbas i wsp. donoszą o współistnieniu FFA i zespołu Grahama-Little'a oraz uważają, że obie jednostki chorobowe mogą być zbliżone fenotypowo [28]. Miteva i Tosti postulują, że kluczem do rozpoznania FFA jest obecność „triady mieszkowej” w badaniu histopatologicznym, składającej się z limfocytarnego nacieku liszajowatego (ang. *interface dermatitis*) oraz włóknienia wokół mieszków włosów mieszkowych, pośrednich i terminalnych znajdujących się we wszystkich fazach wzrostu [29]. Cechami trichoskopowymi FFA są: złuszczenie, utrata ujść mieszków włosowych oraz rumień okołomieszkowy [30]. Diagnostyka różnicowa FFA ma na celu wykluczenie łysienia wężykowatego w przebiegu AGA/FAGA, zespołu Grahama-Little'a, kolczystego rogowacenia mieszkowego wyłysiającego oraz łysienia z pociągania.

**Zespół Grahama-Little'a** jest rzadkim schorzeniem u osób dorosłych [11, 12], charakteryzującym się ogniskowym CA w obrębie głowy i niebliznowaciejącym w okolicy pach, wżgórka łonowego oraz kolczystymi przymieszkowymi grudkami w obrębie tułowia i kończyn [12]. Klinicznie obserwuje się hiperkeratozę przymieszkową oraz rumieniowo-złuszczające ogniska na skórze owłosionej głowy [11, 12]. W badaniu histopatologicznym widoczne są cechy LPP oraz rogowacenia przymieszkowego zanikowego.

W 2000 roku Zinkernagel i Trüeb opisali pod nazwą *fibrosing alopecia in pattern distribution* nowy wariant pierwotnego CA, znajdujący się w *spectrum* liszaja płaskiego [31]. Choroba dotyczy zarówno kobiet, jak i mężczyzn (kobiety : mężczyźni – 15 : 4).

Autorzy uważają, że jest to forma liszaja płaskiego lub reakcja liszajopodobna zajmująca wybiórczo zminiaturyzowane w przebiegu AGA mieszki włosowe [32]. Nie poznano dotychczas czynnika inicjującego. Zmiany lokalizują się w okolicy czołowo-ciemieniowej z oszczędzeniem wąskiego pasma włosów w okolicy czołowej. Widoczny jest rumień okołomieszkowy z hiperkeratozą oraz zanik ujść mieszków włosowych. Towarzyszy im pieczenie, ból i świąd skóry. W badaniu histopatologicznym widoczne jest zmniejszenie liczby włosów terminalnych i zwiększenie liczby włosów mieszkowych, a także redukcja stosunku włosów anagenowych do telogenowych [1, 2]. Wokół górnej części – cieśni i lejka – mieszka widoczny jest naciek limfocytarny, a także mieszkowe *interface dermatitis*, destrukcja keratynocytów warstwy podstawnej, zmniejszenie liczby gruczołów łojowych z towarzyszącym włóknieniem okołomieszkowym [1, 2].

### Toczeń rumieniowaty skórny

Toczeń rumieniowaty skórny w klasyfikacji NAHRS z 2001 roku został włączony do grupy pierwotnego CA z dominującym naciekiem limfocytarnym [3]. Należy jednak pamiętać, że jest to schorzenie dotyczące zarówno naskórka, jak i skóry właściwej, dlatego też niektórzy autorzy podważają jego przynależność do tej grupy [32]. Jest to przewlekła, bliznowaciejąca dermataza z tendencją do zaniku, przebiegająca z nadwrażliwością na światło słoneczne [12]. Skórny toczeń rumieniowaty dotyczy głównie kobiet (kobiety : mężczyźni – 3 : 1) pomiędzy 20. a 40. rokiem życia [11, 12]. Zajęcie skóry owłosionej głowy u dorosłych pacjentów z DLE jest częste (34–56%), natomiast występuje rzadko poniżej 10. roku życia [4, 5]. W około 50% przypadków skóra owłosiona głowy jest pierwszą lokalizacją choroby, a w 10–20% przypadków pozostaje jedyną [11, 12]. Obecność zmian o charakterze DLE w obrębie skóry owłosionej głowy jest markerem przewlekłości choroby (21 lat *vs* 11 lat u pacjentów z DLE w lokalizacji poza skórą owłosioną głowy) [12]. Etiologia i patogeniza pozostają nieznanne. Uważa się, że czynniki genetyczne, środowiskowe oraz osobnicze determinują rozwój choroby [11, 12]. Wydaje się, że u osobników predysponowanych promieniowanie ultrafioletowe indukuje apoptozę keratynocytów oraz odpowiedź immunologiczną mediowaną przez aktywowane limfocyty T lub kompleksy immunologiczne [33]. Nie do końca wyjaśniono jednak rolę promieniowania ultrafioletowego w rozwoju DLE. Wilson i wsp. wykazali, że w przypadkach współistnienia łysienia androgenowego i DLE nie obserwuje się predylekcji do występowania ognisk DLE w obrębie skóry pozbawionej włosów. Nie wykazano, że u pacjentów z większą wrażliwością

na światło słoneczne występują cięższe postaci DLE [34]. W piśmiennictwie duży nacisk kładzie się na rolę urazu jako czynnika wyzwalającego DLE (rodzaj objawu Koebnera) [11]. Green, badając częstość występowania DLE u australijskich Aborygenów, znamienne częściej obserwował zmiany o charakterze DLE w miejscach urazów spowodowanych rytualnymi znakowaniami skóry owłosionej [35]. Wyniki badań na myszach poddanych powierzchniowym urazom wykazały, że w warunkach *in vivo* keratynocyty przylegające do miejsca urazu podlegają apoptozie p53- i Fas-zależnej, odzwierciedlającej podobne zjawiska jak w DLE [36].

W obrazie klinicznym we wczesnych stadiach choroby występują rumieniowo-naciekowe, dobrze odgraniczone ogniska z wyraźną hiperkeratozą mieszkową na powierzchni (ryc. 2.). Rzadziej obserwuje się rozszerzone ujścia mieszków włosowych wypełnione masami rogowo-łojowymi. W późniejszym okresie zmiany skórne przybierają charakter białawych, gładkich, zanikowych ognisk o dość regularnych, okrągłych lub owalnych kształtach [11]. Ostrej fazie choroby towarzyszy uczucie pieczenia i napięcia skóry oraz świąd. Test pociągania na obecność włosów anagenowych może być dodatni. W trichoskopii cechą charakterystyczną dla DLE są „czerwone kropki” [37], natomiast Duque-Estrada i wsp. opisali u pacjenta z DLE obecność niebiesko-szarych kropek [38].

W przebiegu choroby u 1/3–1/2 pacjentów może dochodzić do samoistnych remisji w ciągu 4 lat od zachorowania [11]. Nawroty obserwuje się głównie w centralnej części starych zmian [11]. Powikłaniami mogą być owrzodzenia lub rak kolczystokomórkowy (ang. *squamous cell carcinoma* – SCC) [39]. Rak ten rozwijający się w pierwotnych ogniskach DLE może mieć złe rokowanie. Sulica i Kao donoszą o 31% przypadków powikłanych przerzutami i 10,5% przypadków śmiertelnych [39]. Rozpoznanie różnicowe dotyczy łuszczycy, LPP, grzybicy, mucynozy mieszkowej i wyłysiającego zapalenia mieszków.

### Łysienie rzekomo bliznowaciejące Brocq'a

Łysienie rzekomo bliznowaciejące Brocq'a to idiopatyczne, przewlekłe, wolno postępujące pierwotne CA z dominującym naciekiem limfocytarnym. Po raz pierwszy zostało opisane przez Neumanna w 1869 roku, natomiast Brocq'a w 1888 roku, a następnie w 1905 roku przedstawił pełną charakterystykę kliniczną schorzenia [40, 41]. Od ponad 100 lat od opisanie tej choroby nadal nie wiadomo, czy jest to odrębna jednostka nosologiczna czy też zejście różnych procesów chorobowych z kręgu pierwotnego CA, głównie LPP lub DLE [11]. Amato i wsp. [42] w badaniu oceniającym cechy histopatologiczne i immunopatologiczne 36 pacjentów z łysieniem rze-



**Rycina 2.** Toczeń rumieniowaty skóry. Ognisko łysienia z nasileniem procesu w części centralnej

**Figura 2.** *Discoid lupus erythematosus. Central exacerbation of the scarring alopecia*

komo bliznowaciejącym Brocq'a klasyfikowanych zgodnie z kryteriami Braun-Falco i wsp. [43] wykazali, że u 69% pacjentów obecne były cechy LPP lub DLE [42, 43]. Podobne wnioski można wysnuć z badań Nayara i wsp. [44], natomiast Moretti i wsp., badając 12 pacjentów z rozpoznaniem (według kryteriów Braun-Falco i wsp.) łysienia rzekomo bliznowaciejącego Brocq'a oraz na podstawie badań histopatologicznych i pośredniej immunofluorescencji, zweryfikowali diagnozę jako LPP lub DLE [45]. W badaniu immunohistochemicznym fenotypowy wzór nacieku w skórze właściwej pozwolił na dalsze różnicowanie pomiędzy wtórnym CA (bogate w limfocyty) i idiopatycznym (bogatsze w makrofagi, komórki tłuszczne i fibroblasty) [2]. Wyniki te pozwalają na potwierdzenie teorii o istnieniu pierwotnego idiopatycznego łysienia rzekomo bliznowaciejącego Brocq'a.

Podobnie jak w przypadku innych pierwotnych CA, etiologia i patogenеза łysienia rzekomo bliznowaciejącego Brocq'a są nieznane. Postuluje się teorię autoimmunologiczną, udział infekcji *Borrelia burgdorferi* lub przedwczesnego starzenia się komórek pnia w wyniosłości [11, 12].

Według Tana i wsp. [5] oraz Whitinga [4] częstość występowania łysienia rzekomo bliznowaciejącego Brocq'a wśród pacjentów zgłaszających się z powodu wypadających włosów wynosi pomiędzy 10% a 24,1% i dotyczy głównie dorosłych. Klinicznie według Brocq'a rozróżnia się trzy warianty choroby: rozsiane, drobne ogniska bliznowacenia, duże ogniska wyłysienia oraz wariant mieszany [34]. Zmiany skórne lokalizują się głównie w okolicy szczytu głowy. Pojedyncze ogniska są okrągłe lub owalne, o średnicy kilku milimetrów, perłowobiałe, a u osób ciemnoskórych brązowe z hipopigmentacją i zanikiem w centralnej części. Photinos określił je mianem

„odcisków stóp na śniegu” [46]. Czasami widoczne jest dyskretne, drobnopłatowe złuszczenie [11]. Zmianom rzadko towarzyszą objawy subiektywne w postaci świądu, pieczenia lub uczucia napięcia skóry. W obrębie dużych ognisk wyłysienia można czasami zaobserwować izolowane grupy skręconych włosów. W aktywnej fazie choroby test pociągania może być dodatni dla włosów anagenowych. Choroba postępuje wolno, z okresami remisji i zaostrzeń. Szybka progresja zmian jest niezwykle rzadka [11]. Diagnostyka różnicowa łysienia bliznowaciejącego Brocq'a obejmuje łysienie plackowate, LPP, DLE oraz CA odśrodkowe.

### Centralne łysienie bliznowaciejące odśrodkowe

Centralne łysienie bliznowaciejące odśrodkowe jest nieodwracalną utratą włosów w okolicy ciemieniowej występującą pierwotnie u kobiet afroamerykańskich [11]. Zgodnie z definicją zaproponowaną w 2001 roku przez NAHRS w skład tej jednostki chorobowej wchodzi „hot-comb” alopecia oraz zespół zwyrodnienia mieszkowego (ang. *follicular degeneration syndrome*) [3]. Istnieją kontrowersje, czy ten typ CA wywołany jest przez pewne praktyki estetyczne. W 1968 roku LoPresti i wsp. opisali u 51 Afroamerykanek CA z towarzyszącym bólem i pieczeniem skóry głowy występujące po aplikacji gorącej parafiny na skórę owłosioną głowy w celu prostowania włosów [47]. Price opisała podobny klinicznie zespół u młodych Afroamerykanek, które nie stosowały jednolitych zabiegów estetycznych w obrębie włosów [48].

Klinicznie i histopatologicznie pacjentki opisane przez grupę Price miały obraz podobny do łysienia rzekomo bliznowaciejącego Brocq'a [41]. Sperling i Sau [49] opisali prawdopodobną przyczynę tego schorzenia – przedwczesne złuszczenie wewnętrznej pochwki łodygi włosa. Autorzy ci zaproponowali także dla niej nazwę: zespół zwyrodnienia mieszkowego [49]. Według hipotezy Olsen [50] schorzenie jest formą bliznowaciejącej postaci łysienia androgenowego u kobiet rasy czarnej, a jego przebieg może być modyfikowany przez leczenie antyandrogenami. Centralne łysienie bliznowaciejące odśrodkowe zwykle przebiega bezobjawowo, chociaż pieczenie, kłucie lub świąd mogą niekiedy towarzyszyć wypadaniu włosów. Częściowa utrata włosów zaczyna się od linii pośrodkowej w okolicy ciemieniowej i szerzy się odśrodkowo w postaci dobrze odgraniczonych owalnych ognisk bez cech stanu zapalnego [43]. W obszarach łysienia mogą być oszczędzone wysepki niezmiennych włosów. Skóra jest lśniąca, miękka, elastyczna, jaśniejsza od otaczającej ją skóry zdrowej. Czasami obserwowana jest okołomieszkowa hiperpigmentacja i politrychia. Różnicowanie CCCA najczęściej jest zbędne. W niektórych przypadkach należy wykluczyć łysienie

androgenowe, łysienie rzekomo bliznowaciejące Brocq'a, łysienie plackowate oraz *trichotillomanie*.

### Mucynoza mieszkowa

Mucynoza mieszkowa jest schorzeniem, w którym obserwuje się stan zapalny jednostki łojowo-włosowej. Prowadzi to do powstawania zarówno łysienia niebliznowaciejącego, jak i bliznowaciejącego. W badaniu mikroskopowym mucynoza mieszkowa charakteryzuje się obecnością wewnątrz mieszkowych złogów mucyny [1, 2]. Istnieją dwa warianty mucynozy mieszkowej: pierwotna – idiopatyczna – oraz wtórna – związana z rozrostami limforetykularnymi [51]. Być może jest to spektrum tej samej choroby, a pierwotna idiopatyczna mucynoza mieszkowa jest stanem przednowotworowym [44]. Schorzenie może dotyczyć osobników wszystkich ras, zarówno dzieci, jak i dorosłych. Nieco częściej występuje u mężczyzn (mężczyźni : kobiety – 1,4–2,8 : 1) [11]. W patogenezie mucynozy prawdopodobnie bierze udział odpowiedź immunologiczna mediowana limfocytami T rozpoznającymi dotychczas niescharakteryzowany autoantygen w obrębie mieszków [52]. Czynnikiem wyzwalającym jest prawdopodobnie infekcja gronkowcem złocistym, a wewnątrz mieszkowe złogi mucyny powstają w konsekwencji nacieku złożonego z limfocytów T [45]. Choroba zajmuje głównie głowę i szyję, może dotyczyć także innych okolic. Wykwitem pierwotnym są grudki przymieszkowe, którym towarzyszy łamliwość włosów. Ułamane przy powierzchni skóry włosy mogą imitować „czarne punkty”, podobnie jak w grzybicy skóry owłosionej głowy. Mucynoza mieszkowa w obrębie skóry owłosionej może mieć również niecharakterystyczny obraz kliniczny przypominający tłuszczaki, łysienie plackowate, rozsiane i całkowite oraz imitujący twardzinę liniową typu *en coup de sabre* [11, 12]. W przypadkach o ostrym przebiegu test pociągania może być dodatni, a pacjenci obserwują masywne wypadanie włosów. Przy niebliznowaciejącym łysieniu w przebiegu mucynozy mieszkowej odrost włosów po kilkumiesięcznym okresie utajenia jest możliwy. U dorosłych najczęściej spotykanym nowotworem towarzyszącym mucynozie jest ziarniniak grzybiasty, który występuje w 9–60% przypadków [53]. Pojawienie się cech mucynozy może poprzedzać rozpoznanie nowotworu, występować jednocześnie oraz rozwijać się po jego rozpoznaniu [46]. U dzieci i młodzieży z mucynozą mieszkową najczęściej występującym nowotworem jest choroba Hodgkina [54]. Różnicowanie mucynozy mieszkowej dotyczy wielu jednostek chorobowych, takich jak: łysienie plackowate, LPP, twardzina ograniczona, łysienie telogenowe, grzybica skóry owłosionej głowy, ziarniniak grzybiasty oraz chłoniak z komórek T.

### Kolczyste rogowacenie mieszkowe wyłysiające

Kolczyste rogowacenie mieszkowe wyłysiające to odmiana CA przebiegająca z hiperkeratozą mieszkową z następującą atrofią i fotofobią [11]. Jest chorobą uwarunkowaną genetycznie, której dziedziczenie sprzężone jest z chromosomem X lub powstaje na drodze sporadycznych mutacji [11, 12]. Aten i wsp. opisali mutację w MBTPS2 będącą prawdopodobną przyczyną rozwoju tego schorzenia [55]. Choroba najczęściej rozpoczyna się we wczesnym dzieciństwie w postaci rogowacenia przymieszkowego, początkowo zajmując twarz (brwi, policzki, czoło i nos), któremu czasami towarzyszą czerwono-brązowe teleangiektazje. Zmiany mogą się szerzyć na skórę owłosioną głowy, szyję, kark, tułów i kończyny. Może towarzyszyć im świąd i uczucie napięcia skóry. Fotofobia towarzysząca zajęciu skóry jest wynikiem dystrofii rogówki [11]. Triada: fotofobia, rogowacenie mieszkowe oraz CA, jest prawdopodobnie wynikiem niecałkowitej penetracji i przypadkowej inaktywacji genów na chromosomie X [56, 57]. Różnicowanie dotyczy LPP i jego odmian oraz zapalenia mieszków włosowych z łysieniem.

### PIERWOTNE ŁYSIENIE BLIZNOWACIEJĄCE Z NACIEKIEM NEUTROFILOWYM

#### Zapalenie mieszków włosowych z łysieniem

Jest to ropne zapalenie mieszków włosowych prowadzące do ich destrukcji [11]. Część autorów uważa, że czynnikiem etiologicznym biorącym udział w rozwoju choroby jest gronkowiec złocisty izolowany z treści ropnej pochodzącej z mieszków włosowych objętych procesem zapalnym [58]. Brooke i Griffiths [59] oraz Powell i wsp. [60] wysunęli hipotezę, że do rozwoju choroby dochodzi u osób predysponowanych do infekcji z powodu miejscowych bądź ogólnoustrojowych zaburzeń układu odpornościowego w odpowiedzi na produkcję superantygenów lub przetrwałe utrzymywanie się wewnątrzkomórkowe fragmentów komórek gronkowca złocistego po fagocytozie. Schorzenie dotyczy osób dorosłych obu płci [11]. Stwierdzono również rodzinne występowanie oraz opisano przypadki FD u bliźniąt jednojajowych [11]. Wykwitem pierwotnym jest okołomieszkowa grudka lub krostka izolowana lub występująca w grupach. Obecne mogą być także krwotoczne strupy. W miarę postępu choroby widoczne są odbarwione, lśniące, nieregularnego kształtu ogniska bliznowacenia z różowo-białawymi plamami wokół mieszków włosowych, odpowiadające toczącemu się procesowi zapalnemu. Aktywny proces zapalny szerzy się obwodowo wokół mieszków włosowych na obrzeżach blizn (ryc. 3.). Zmia-



**Rycina 3.** Zapalenie mieszków włosowych z łysieniem. Widoczne zgrupowane krosty przymieszkowe w okolicy ciemieniowej, ropnie na obrzeżu aktywnej zmiany

**Figura 3.** *Folliculitis decalvans. Perifollicular pustules in the parietal region. Abscesses are localized on the margins of active lesions*

nom skórny towarzyszy świąd, ból i uczucie napięcia skóry głowy. Przebieg choroby jest przewlekły i postępujący. Rzadko zmiany mogą występować poza skórą owłosioną głowy – w obrębie brody, szyi i karku oraz w okolicy pachowej i łonowej. W badaniu histopatologicznym widoczne jest trądzikopodobne rozdęcie lejka mieszka włosowego oraz wewnątrz- i okołomieszkowy naciek neutrofilowy na wysokości lejka [1, 2]. W bardziej zaawansowanych stadiach choroby naciek staje się mieszanym: limfo-, histioneutrofilowy [1, 2]. Rozpoznanie różnicowe FD obejmuje bakteryjne zapalenie mieszków włosowych, trądzik martwiczy, LPP, DLE oraz rozwarstwiające zapalenie mieszków włosowych.

#### Rozwarstwiające zapalenie mieszków włosowych

Rozwarstwiające zapalenie mieszków włosowych jest jednostką chorobową należącą do grupy pierwotnego CA przebiegającego z naciekiem neutrofilowym, charakteryzującą się występowaniem ropni, cyst i przetok [11]. Zejściem procesu zapalnego jest bliznowacenie i formowanie keloidów. W 1/3 przypadków jest częścią triady lub tetrad objawów, łącznie z trądzikiem skupionym i *hidradenitis suppurativa* [61]. Najprawdopodobniej u podłoża choroby leżą zaburzenia keratynizacji prowadzące do zamknięcia ujścia mieszka włosowego, wtórnej infekcji bakteryjnej i nadmiernej odpowiedzi zapalnej z tworzeniem ropni [11]. W większości przypadków posiewy z biopsji aspiracyjnej są jałowe [11]. Czasem w rezultacie wtórnej infekcji hodowla bakteryjna może być dodatnia [11]. W 2006 roku Brook opisał pacjenta z PCAS, u którego wyizolowano bez-tlenową bakterię flory komensalnej [62]. Choroba najczęściej dotyczy młodych mężczyzn rasy czarnej. Około 10% przypadków PCAS opisano u osobników



**Rycina 4.** Rozwarstwiające zapalenie mieszków skóry owłosionej głowy – bolesne, chęlboczące guzy i nacieki z ogniskami wyłysienia i samoistną ewakuacją. W obrębie ognisk objętych procesem zapalnym objaw „przesuwalnej skóry”

**Figura 4.** *Dissecting cellulitis. Painful, fluctuant tumours and inflammatory infiltrates in hairless lesion with concomitant spontaneous evacuation of the purulent exudate. Lesional skin is mobile*

rasy kaukaskiej i Azjatów [11, 12]. Znany jest tylko jeden przypadek rodzinnego występowania PCAS [63]. Wykwitem początkowym jest przymieszkowa krostka, która ewoluuje w chęlboczący guzek lub cystę. Zmiany najczęściej dotyczą szczytu głowy lub okolicy potylicznej. Po uciśnięciu guzka może dochodzić do ewakuacji treści ropnej lub ewakuacja może być spontaniczna. Guzki mogą się zlewać, dając w rezultacie wielokomorowe ogniska zajmujące znaczną część skóry owłosionej głowy. Skóra objęta procesem zapalnym może być przesuwalna względem podłoża. Włosy z obrzeża ognisk łatwo ulegają depilacji (ryc. 4.). Chorzy nierzadko skarżą się na ból, świąd i tkliwość zajętej okolicy. Zmianom może także towarzyszyć powiększenie szyjnych i karkowych węzłów chłonnych. W badaniach laboratoryjnych obserwuje się przyspieszenie OB. Przebieg choroby jest przewlekły i nawracający, chociaż opisywano samoistne remisje, a długo nieleczona choroba prowadzi do tworzenia się blizn przerzysłych, atroficznych lub keloidów z towarzyszącą politrychią [12]. Rzadko obserwuje się powikłania w postaci SCC lub zapalenia szpiku kostnego [64]. Obraz histopatologiczny wczesnego stadium PCAS jest podobny do FD. Widoczne jest trądzikopodobne rozdęcie lejka mieszka włosowego oraz wewnątrz- i okołomieszkowy naciek neutrofilowy na wysokości lejka. Dodatkowo w dolnych warstwach skóry właściwej i tkance podskórnej dochodzi do formowania ropni złożonych z mieszanego nacieku bogatego w komórki plazmatyczne [1, 2]. Proliferację naczyń obserwuje się w późniejszych fazach choroby. Wzrasta stosunek włosów telogenowych do anagenowych. Następuje formowanie się tkanki łącznej

włóknistej w obrębie skóry i tkanki podskórnej wokół zatokowych półkolistych pasm tkanki łącznej, co jest cechą wyróżniającą PCAS od innych jednostek chorobowych należących do grupy pierwotnego CA [1, 2].

## ŁYSIENIE BLIZNOWACIEJĄCE Z NACIEKIEM MIESZANYM

### Trądzik bliznowaciejący karku

Trądzik bliznowaciejący karku jest jednostką chorobową dotyczącą głównie mężczyzn rasy czarnej [11, 12], rzadziej spotykaną u obu płci rasy kaukaskiej [12]. Uważa się, że do rozwoju choroby predysponują swoiste dla rasy czarnej cechy jednostki łojowo-włosowej produkującej skręcone, twarde włosy oraz dodatkowe czynniki wyzwalające, takie jak: uraz mechaniczny, łojotok, zakażenie nużeńcem ludzkim lub zakażenie bakteryjne oraz autoimmunologiczna odpowiedź organizmu [12]. Grunwald i wsp. [65], Azurdia i wsp. [66] oraz Carnero i wsp. [67] opisali polekowe zmiany o charakterze trądziku bliznowcowego karku po dwufenylohydantoinie i karbamazepinie, a także po cyklosporynie. We wczesnych stadiach choroby pojawiają się pojedyncze grudki i krostki w okolicy potylicznej i karkowej z towarzyszącym świądem i bólem. Mają one tendencję do formowania guzków, a w stadium zejściowym rozległych keloidów. Przebieg choroby jest przewlekły i nawracający. W badaniu histopatologicznym obserwuje się zapalenie mieszków i zapalenie okołomieszkowe z naciekiem mieszanym neutrofilowo-limfocytarnym, czasami z domieszką komórek plazmatycznych na wysokości lejka i cieśni. Na poziomie cieśni nabłonek jest ścięńczały z towarzyszącą fibroplazją [1, 2].

### Trądzik martwiczy

Trądzik martwiczy jest rzadką chorobą o nieznanym etiologii dotyczącą dorosłych. Istnieją dwie formy schorzenia: trądzik martwiczy ospopodobny oraz trądzik martwiczy prosakowaty [11, 12]. Trądzik martwiczy ospopodobny jest martwiczym zapaleniem mieszków włosowych prowadzącym do tworzenia ospopodobnych blizn [12]. Uważa się, że może być wynikiem nadwrażliwości na antygeny *Propionibacterium acnes* lub *Staphylococcus aureus* lub zaostrzeniem związanym z neurotyczną reakcją u pacjentów z trądzikiem zwykłym czy reakcją typu *rosacea-like* [68]. Wariant prosakowaty prawdopodobnie jest wczesną lub poronną formą choroby [12]. Wykwitem pierwotnym jest grudka lub krostka w kolorze czerwono-brązowym zlokalizowana głównie w okolicy czołowej i na czole, a także



w innych okolicach łojotokowych: na twarzy, karku i klatce piersiowej. W przebiegu choroby dochodzi do centralnej martwicy w obrębie grudek i krostek. Ze zmian często hoduje się *P. acnes* lub *S. aureus* [61]. Po oddzieleniu się martwiczych strupów pozostają pojedyncze wysztancowane bliznki. We wczesnych fazach choroby w badaniu histopatologicznym obserwuje się okołomieszkowy i okołonaczyniowy naciek limfocytny z limfocytarną spongiozą i martwicą pojedynczych keratynocytów w obrębie pochewki zewnętrznej [1, 2]. Obrząk podnaskórkowy jest wyraźnie zaznaczony. W późniejszych stadiach choroby przeważa martwica nabłonka w obrębie mieszka i naskórka wokół mieszków, a także skóry właściwej z pozostawieniem strefy destrukcji. Naciek neutrofilowy stwierdza się w górnych warstwach skóry właściwej [1, 2].

### Nadżerkowe krostkowe zapalenie owłosionej skóry głowy

Jest to rzadkie schorzenie, będące idiopatyczną, przewlekłą, jałową, nawracającą dermatozą skóry owłosionej dotyczącą głównie ludzi starszych, bez predylekcji do płci, prowadzącą do bliznowacenia [12]. W wywiadzie przez pacjentów często podawany jest uraz. Opisywano przypadki po urazie, przypadkowym oskalpowaniu, oparzeniu słonecznym, pólpaściu, przeszczepie skóry, naświetlaniach promieniowaniem jonizującym, krioterapii, miejscowo stosowanej tretynoinie i 5-fluorouracylu [69–73]. W obrazie klinicznym przeważają niegojące się, pokryte strupami owrzodzenia w obrębie skóry owłosionej głowy, niepowodujące dolegliwości podmiotowych. Wystąpienie zmian, które mogą lokalizować się w każdej okolicy głowy, często poprzedza uraz. W badaniu przedmiotowym widoczne są gąbczaste, pokryte strupem blaszki. Po usunięciu strupa obserwuje się krwawiące nadżerki, często z treścią ropną, powiększające się w ciągu lat. Po leczeniu może dojść do bliznowacenia w obrębie nadżerek. Z ran hoduje się gronkowca złocistego lub drożdżaki, lecz najprawdopodobniej są to infekcje wtórne.

### PODSUMOWANIE

Pierwotne CA jest rzadkim zespołem chorobowym o przewlekłym przebiegu i niejednokrotnie niepomyślnym rokowaniu, cechującym się trwałym zniszczeniem mieszka włosowego. Współczesna klasyfikacja pierwotnego CA opiera się na ocenie histopatologicznej typu nacieku komórkowego i wyróżnia łysienie z przeważającym naciekiem limfocytarnym, neutrofilowym, mieszanym oraz przypadki niedające się zakwalifikować do żadnej z tych grup. Obraz histopatologiczny często bywa niejednoznaczny,

a ustalenie rozpoznania wymaga uwzględnienia obrazu klinicznego i histopatologicznego. Wczesne rozpoznanie i agresywne leczenie aktywnej choroby są niezwykle istotne dla ograniczenia nieodwracalnej utraty włosów.

### Piśmiennictwo

1. **Sperling F.C., Cowper S.C.:** The histopathology of primary cicatricial alopecia. *Semin Cutan Med Surg* 2006, 25, 41-50.
2. **Sperling F.C.:** Classification of hair disease. [w:] *An atlas of hair pathology with clinical correlations*. L.C. Sperling (red.). The Parthenon Publishing Group, London, 2003, 25-26.
3. **Olsen E.A., Bergfeld W., Cotsarelis G.:** Summary of North American Hair Research Society (NAHRs) – sponsored workshop on cicatricial alopecia. Duke University Medical Center February 10 and 11, 2001. *J Am Acad Dermatol* 2003, 48, 103-110.
4. **Whiting D.A.:** Cicatricial alopecia: clinico-pathological findings and treatment. *Clin Dermatol* 2001, 19, 211-225.
5. **Tan E., Martinka M., Ball N., Shapiro J.:** Primary cicatricial alopecias: a clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004, 50, 25-32.
6. **Alfadley A., Hawsawi K.A., Hainau B., Aboud K.A.:** Two brothers with keratosis follicularis spinulosa decalvans. *J Am Acad Dermatol* 2002, 47, 275-278.
7. **Douwes P., Landthaler M., Szeimies R.M.:** Simultaneous occurrence of folliculitis decalvans capillitii in identical twins. *Br J Dermatol* 2000, 143, 195-197.
8. **Hunter G.A.:** Acne necrotica due to phenylbutazone. *Br Med J* 1959, 1, 113.
9. **Fisher D.A.:** Acne necroticans (varioliiformis) and *Staphylococcus aureus*. *J Am Acad Dermatol* 1988, 18, 1136-1138.
10. **Mehregan D.A., VanHalle H.M., Muller S.A.:** Lichen planopilaris: clinical and pathological study of forty-five patients. *J Am Acad Dermatol* 1992, 27, 935-942.
11. **Ross E.K., Shapiro J.:** Primary cicatricial alopecia. [w:] *Hair growth and disorders*. U. Blume-Peytavi, A. Tosti, R. Trüeb, D.A. Whiting (red.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg 2008, 187-225.
12. **Ross E.K., Tan E., Shapiro J.:** Update on primary cicatricial alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2005, 53, 1-37.
13. **Asouly P., Regagyne P.:** Lichen planopilaris: a update of diagnosis and treatment. *Semin Cutan Med Surg* 2009, 28, 3-10.
14. **Pringle J.J.H.G.:** Lichen pilaris seu spinulosus. *Br J Dermatol* 1905, 17, 78-79.
15. **Barker J.N., Mitra R.S., Griffith C.E., Dixit W.M., Nickoloff B.J.:** Keratinocytes as initiators of inflammation. *Lancet* 1991, 331, 211-214.
16. **Al-Refu K., Goodfield M.:** Hair follicle stem cells in the pathogenesis of the scarring process in cutaneous lupus erythematosus. *Autoimmun Rev* 2009, 8, 474-477.
17. **Mobini N., Tam S., Kamino H.:** Possible role of bulge region in the pathogenesis of inflammatory scarring alopecia: lichen planopilaris as the prototype. *J Cutan Pathol* 2005, 32, 675-679.
18. **Taylor G., Lehrer M.S., Jensen P.J., Sun T.T., Lavker N.M.:** Involvement of follicular stem cells in forming not only the follicle but also the epidermis. *Cell* 2000, 102, 451-461.
19. **Christoph T., Müller-Röver S., Audring H., Tobin B., Hermes G., Cotsarelis R. i inni:** The human follicle immune system: cellular composition and immune privilege *Br J Dermatol* 2000, 142, 867-873.
20. **Handa S., Sahoo B.:** Childhood lichen planus: a study of 87 cases. *Int J Dermatol* 2002, 41, 423-427.

21. **Tosti A.**: Dermoscopy of hair and scalp disorders. Informa Healthcare, London, 2007.
22. **Kossard S.**: Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. Scarring alopecia in pattern distribution. *Arch Dermatol* 1994, 130, 770-774.
23. **Kossard S., Lee M.S., Wilkinson B.**: Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: a frontal variant of lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol* 1997, 36, 59-66.
24. **Moreno-Ramirez D., Camacho Martinez F.**: Frontal fibrosing alopecia: a survey in 16 patients. *J EADV* 2005, 19, 700-705.
25. **Tlacuillo-Parra A.**: Pimecrolimus 1% cream for the treatment of discoid lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford)* 2005, 12, 1564-1568.
26. **Yanagi T., Sawamura D., Shimizu H.**: Follicular mucinosis associated with imatinib (ST 1571). *Br J Dermatol* 2004, 151, 1276-1278.
27. **Camacho Martinez F., Garcia-Hernandez M.J., Mazuecos Blanca J.**: Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol* 1999, 40, 1181-1182.
28. **Abbas O., Chedraoui A., Ghosn S.**: Frontal fibrosing alopecia presenting with components of Little-Picardi-Lesseueur-Graham-Little syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2007, 57 suppl. 2, 15-17.
29. **Miteva M., Tosti A.**: The follicular triad: a pathologic clue to the diagnosis of early frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol* 2011. DOI: 10.1111/j.1365-2133.2011.10533.x.
30. **Inui S., Nakajima T., Shono F., Itami S.**: Dermoscopic findings in frontal fibrosing alopecia: report of four cases. *Int J Dermatol* 2008, 47, 796-799.
31. **Zinkernagel M.S., Trüeb R.M.**: Fibrosing alopecia in pattern distribution: patterned lichen planopilaris or androgenic alopecia with lichenoid tissue reaction pattern? *Arch Dermatol* 2000, 136, 205-211.
32. **Hordinsky M.K.**: Cicatricial alopecia: a discoid lupus erythematosus. *Dermatol Ther* 2008, 21, 245-248.
33. **Dutz J.P., Sontheimer R.D.**: Patomechanism of cutaneous lupus erythematosus. [w:] *Dubois' lupus erythematosus*. D.J. Wallace, B.H. Hahn (red.), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002, 549-571.
34. **Wilson C.L., Burge S.M., Dean D., Dawber R.P.**: Scarring alopecia in discoid lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1992, 126, 307-314.
35. **Green A.**: Discoid erythematosus in Australian aborigines. *Australas J Dermatol* 1995, 36, 175-177.
36. **Hayashi S., Matsushima H., Shimada S.**: Injury to the skin induces p53- and Fas-dependent by stander keratinocyte apoptosis in vivo. *Br J Dermatol* 2002, 147, 614-617.
37. **Tosti A., Torres F., Miscali C.**: Follicular red dots: a novel dermoscopic pattern observed in scalp discoid lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 2009, 145, 1406-1409.
38. **Duque-Estrada B., Tamler C., Sodrę C.T., Barcaui C.B., Pereira F.B.**: Dermoscopy patterns of cicatricial alopecia resulting from discoid lupus erythematosus and lichen planopilaris. *Ann Bras Dermatol* 2010, 85, 179-183.
39. **Sulica V.I., Kao G.F.**: Squamous-cell carcinoma of the scalp arising in lesions of discoid lupus erythematosus. *Am J Dermatopathol* 1988, 10, 137-141.
40. **Brocq L.**: Les folliculites et perifolliculites decalvantes. *Bull Mem Soc Med Hop Paris* 1888, 5, 399-408.
41. **Brocq L., Lenglet E., Ayrygnac J.**: Recherches sur l'alopecie atrophiant, variete pseudo-pelade. *Ann Dermatol Syphil* 1905, 6, 1-32, 97-127, 209-237.
42. **Amato L., Mei S., Massi D., Gallerani I., Fabbri P.**: Cicatricial alopecia, a dermatopathologic and immunopathologic study of 33 patients (pseudopelade of Brocq is not a specific clinico-pathologic entity). *Int J Dermatol* 2002, 41, 8-15.
43. **Braun-Falco O., Imai S., Schmoekkel C., Steger O., Bergner T.**: Pseudopelade of Brocq. *Dermatologica* 1986, 172, 18-23.
44. **Nayar M., Schomberg K., Dawber R.P., Millard P.R.**: A clinicopathological study of scarring alopecia. *Br J Dermatol* 1993, 128, 533-536.
45. **Moretti S., Amato L., Massi D., Bianchi B., Gallerani I., Fabbri P.**: Evaluation of inflammatory infiltrate and fibrogenic cytokines in pseudopelade of Brocq suggests the involvement of T - helper 2 and 3 cytokines. *Br J Dermatol* 2002, 146, 532-533.
46. **Photinos P.**: Les alopecies du cuir chevelu et leur diagnostic differential avec la pseudopelade. *Presse Med* 1930, 456-460.
47. **LoPresti P., Papa C.M., Kligman A.M.**: Hot comb alopecia. *Arch Dermatol* 1968, 98, 234-238.
48. **Price V.H.**: Cited by: Scott D.A. Disorders of the hair and scalp in blacks. *Dermatol Clin* 1988, 6, 387-395.
49. **Sperling L.C., Sau P.**: The follicular degeneration syndrome in black patients. "Hot comb alopecia" revisited and revised. *Arch Dermatol* 1992, 128, 68-74.
50. **Olsen E.A.**: Female pattern hair loss and its relationship to permanent/cicatricial alopecia: a new perspective. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2005, 10, 217-221.
51. **Pinkus H.**: The relationship of alopecia mucinosa to malignant lymphoma. *Dermatologica* 1964, 129, 266-270.
52. **Jackow C.M., Papadopoulos E., Nelson B., Tschen J.A., Heatherington G., Duvic M.**: Follicular mucinosis associated with scarring alopecia, oligoclonal T-cell receptor V beta expansion, and *Staphylococcus aureus*: when does follicular mucinosis become mycosis fungoides? *J Am Acad Dermatol* 1997, 37, 828-831.
53. **Rivers J.K., Norris P.G., Greaves M.W., Smith N.P.**: Follicular mucinosis in association with Sezary syndrome. *Clin Exp Dermatol* 1987, 12, 207-210.
54. **Hess Schmid M., Dummer R., Kempf W., Hilty N., Burg G.**: Mycosis fungoides with mucinosis follicularis in childhood. *Dermatology* 1999, 198, 284-287.
55. **Aten F., Brasz L.C., Bornholdt L.C., Hooijkaas I.B., Porteous M.E., Sybert V.P. i inni**: Keratosis follicularis spinulosa decalvens is caused by mutation in MBTPS2. *Dermatology* 2010, 221, 107-109.
56. **Porteous M.E., Strain L., Logie L.J., Herd R.M., Benton E.C.**: Keratosis follicularis spinulosa decalvens: confirmation of linkage to Xp22.13-p22.2. *J Med Genet* 1998, 35, 336-337.
57. **Oosterwijk J.C., Richard G., van der Wielen M.J., van de Vosse E., Harth W., Sandkuijl L.A. i inni**: Molecular genetic analysis of two families with keratosis follicularis spinulosa decalvens: refinement of gene localization and evidence for genetic heterogeneity. *Hum Genet* 1997, 100, 520-524.
58. **Baden H.P., Byers H.R.**: Clinical findings, cutaneous pathology, and response to therapy in 21 patients with keratosis pilaris atrophicans. *Arch Dermatol* 1994, 130, 469-475.
59. **Brooke R.C.C., Griffiths C.E.M.**: Folliculitis decalvens. *Clin Exp Dermatol* 2001, 26, 120-122.
60. **Powell J.J., Dawber R.P., Gatter K.**: Folliculitis decalvens including tufted folliculitis: clinical, histological and therapeutic findings. *Br J Dermatol* 1999, 140, 328-333.
61. **Chicarrilli Z.N.**: Follicular occlusion triad: hidradenitis suppurativa, acne conglobata and dissecting cellulitis of the scalp. *Ann Plast Surg* 1987, 18, 230-237.
62. **Brook L.**: Recovery of anaerobic bacteria from a case of dissecting cellulitis. *Int J Dermatol* 2006, 45, 168-169.
63. **Bjellerup M., Wallengren J.**: Familiar perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens in two brothers successfully treated with isotretinoin. *J Am Acad Dermatol* 1990, 23, 752-753.

64. **Stites P.C., Boyd A.S.:** Dissecting cellulitis in a white male: a case report and review of the literature. *Cutis* 2001, 67, 37-40.
65. **Grunwald M.H., Ben-Dor D., Livni E., Halevy S.:** Acne keloidalis-like lesions on the scalp associated with antiepileptic drugs. *Int J Dermatol* 1990, 29, 559-561.
66. **Azurdia R.M., Graham R.M., Weisman K., Guerin D.M., Parslew R.:** Acne keloidalis in Caucasian patients on cyclosporine following organ transplantation. *Br J Dermatol* 2000, 143, 465-467.
67. **Carnero L., Silvestre J.F., Guijarro J., Albares M.P., Botella R.:** Nuchal acne keloidalis associated with cyclosporine. *Br J Dermatol* 2001, 144, 429-430.
68. **Fisher D.A.:** Acne necroticans (varioliformis) and *Staphylococcus aureus*. *J Am Acad Dermatol* 1988, 18, 1136-1138.
69. **Grattan C.E., Peachey R.D., Boon A.** Evidence for a role of local trauma in the pathogenesis of erosive pustular dermatosis of the scalp. *Clin Exp Dermatol* 1988, 13, 7-10.
70. **Shall L., Shuttleworth D.:** Erosive pustular dermatosis of the scalp presenting as Herpes zoster. *BMJ* 1988, 297, 1636.
71. **Layton A.M., Cunliffe W.J.:** Erosive pustular dermatosis of the scalp following surgery. *Br J Dermatol* 1995, 132, 472-473.
72. **Trüeb R.M., Krasovec M.:** Erosive pustular dermatosis of the scalp following radiotherapy for solar keratoses. *Br J Dermatol* 1999, 141, 763-765.
73. **Rongioletti F., Delmonte S., Rossi M.E., Strani G.F., Rebora A.:** Erosive pustular dermatosis of the scalp following cryotherapy and topical tretinoin for actinic keratoses. *Clin Exp Dermatol* 1999, 24, 499-500.

**Otrzymano:** 21 XI 2011 r.

**Zaakceptowano:** 6 XII 2012 r.