

М.Э. Запольский^{1,2}, М.Н. Лебедюк¹, И.С. Фучижки², А.В. Калмыкова³,
С.В. Нерубашенко², Д.М. Запольская¹, В.И. Бойко²

¹Одесский национальный медицинский университет

²Областной кожно-венерологический диспансер, Одесса

³Патогистологическая лаборатория CSD, Киев

Красный плоский лишай, клиническое многообразие. Особенности лечения устойчивых форм дерматоза

Проведен анализ этиопатогенетических факторов и клинических особенностей красного плоского лишая (КПЛ). Определены основные диагностические критерии редких форм дерматоза. Выявлены иммунные нарушения при распространенных формах КПЛ, свидетельствовавшие о негативном влиянии на организм больного эндотоксинов, накапливающихся в результате хронического течения дерматоза. Предложен терапевтический алгоритм устойчивых форм КПЛ, направленный на устранение хронической интоксикации и способствующий нормализации метаболических процессов, стабилизации уровня печеночных трансаминаз (среди пациентов, имевших повышение АЛТ, АСТ), а также более быстрому регрессу зуда и высыпаний.

Ключевые слова

Красный плоский лишай, проявления, детоксикация, энтеросорбенты, силикат алюминия.

В структуре общей дерматологической патологии красный плоский лишай (КПЛ, *lichen planus*, *lichen ruber planus*) занимает одно из лидирующих мест, его распространенность в европейских странах составляет 1–2%. Дерматоз рассматривают как часто выявляемый воспалительно-пролиферативный процесс, проявляющийся плоскими, полигональными, зудящими папулами. Заболеванию наиболее подвержена возрастная группа 40–60 лет, соотношение женского и мужского пола составляет 4 : 1 [1, 7, 9, 11].

Патогенез КПЛ до конца не изучен, у многих больных выявляют иммуноопосредованную активацию Т-лимфоцитов (преимущественно CD8⁺ Т-клеток), основными клетками-мишенями при этом служат базальные кератиноциты [3, 8, 11]. Антиген, стимулирующий данный иммунный ответ, до сих пор не обнаружен. В пользу аутоиммунной теории заболевания свидетельствует повышение уровня циркулирующих аутоантител (чаще при распространенных формах дерматоза). Описаны случаи сочетания КПЛ с такими аутоиммунными заболеваниями, как системная красная волчанка, синдром Шегрена, тиреодит Хашимото, очаговая алопеция, витилиго, первичный билиарный цирроз. У некоторых пациентов с КПЛ прослеживается наслед-

ственная взаимосвязь, хотя специфических генных мутаций в хромосомах пока не выявлено. Описаны случаи развития КПЛ после психоэмоционального стресса, на фоне общей астенизации организма [6, 9, 10].

К числу факторов, провоцирующих КПЛ, относят некоторые химические соединения, в том числе лекарственные вещества (тетрациклин, сульфаниламиды, циннаризин, противотуберкулезные средства, соли тяжелых металлов). Пациенты нередко сами указывают на связь заболевания с приемом алкоголя, медикаментов, пищевых токсинов и др. На ранних этапах дерматоз часто напоминает аллерготоксическую реакцию, а позже трансформируется в одну из типичных форм КПЛ (рис. 1).

Красный плоский лишай на слизистых оболочках нередко обусловлен такими травмирующими факторами, как плохо сидящие зубные протезы, острые края зубов, отторжение зубных имплантов, интенсивное механическое трение и т.п.

Морфологические особенности КПЛ зависят от локализации процесса и формы заболевания. К числу характерных признаков относят неравномерный гранулез, вакуольную дистрофию базальных клеток эпидермиса, лимфоцитарную



Рис. 1. Характерный застойно-синюшный цвет красного плоского лишая

Заболевание развилось на фоне приема противотуберкулезных препаратов

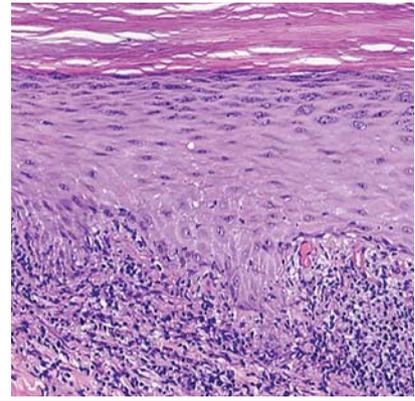
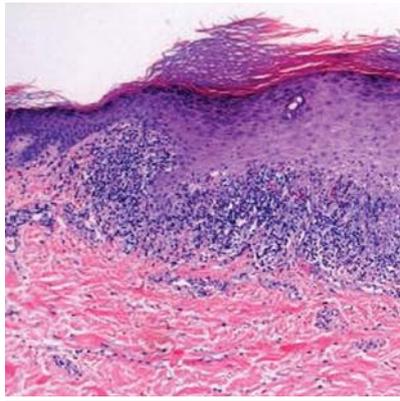


Рис. 2. Красный плоский лишай, область плеча, длительность заболевания — 6 мес

Окраска гематоксилин-эозин (исследование проведено в патогистологической лаборатории CSD A.B. Калмыковой)

инфильтрацию дермы. При гипертрофических формах КПЛ формируется диффузный полосовидный инфильтрат в верхних слоях дермы, «размывающий» нижнюю границу эпидермиса. При повреждении волосистой части головы вокруг волосяных фолликулов скапливается густой лимфоцитарный инфильтрат, клетки которого проникают в наружное корневое влагалище луковицы волоса. В более глубоких отделах дермы наблюдаются периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты с примесью гистиоцитов [2–5] (рис. 2).

Классификация красного плоского лишая

Красный плоский лишай имеет большое количество клинических форм, однако современная классификация (МКБ-10) не включает висцеральные формы заболевания, сопровождающиеся поражением слизистых оболочек пищевода, желудка, толстого кишечника, а также декальвирующий лишай.

Международная классификация представлена следующими формами дерматоза:

- L43 Лишай красный плоский (лишай Уилсона).
- L43.0 Лишай гипертрофический красный плоский.
- L43.1 Лишай красный плоский буллезный.
- L43.2 Лишаевидная реакция на лекарственное средство.
- L43.3 Лишай красный плоский подострый (активный).
- L43.8 Другой красный плоский лишай.
- L43.9 Лишай красный плоский неуточненный.

С практической точки зрения более удобна расширенная клиническая классификация КПЛ, включающая следующие формы заболевания:

- сетчатая;
- гипертрофическая;
- атрофическая;
- эрозивно-язвенная;
- буллезная;
- пигментная;
- КПЛ, индуцированный лекарственными средствами;
- синдром Литтла—Лассюэра (красный декальвирующий лишай)*;
- КПЛ слизистых оболочек пищеварительного тракта*.

Клинические проявления

Характерными локализациями КПЛ являются внутренняя поверхность предплечий, запястий, поясничная область спины, голени, стопы, слизистые оболочки ротовой полости и половых органов. Реже поражается волосистая часть головы. При распространенных формах заболевания высыпания могут появляться на любом участке кожи и видимых слизистых оболочек. После разрешения элементов длительно сохраняются поствоспалительные гиперпигментации.

На слизистых оболочках ротовой полости высыпания появляются в области щек, языка, десен, на небных дужках, небе. При поражении половых органов папулы формируются у мужчин на головке полового члена, внутреннем листке крайней плоти, у женщин — в области больших и малых половых губ, клитора, реже — на стенках влагалища. Элементы проявляются типичными папулами беловато-серого цвета с поверхностной исчерченностью (сетка Уик-

* Нозологические формы включены не во все клинические классификации.

хема), в атипичних случаях на слизистых оболочках образуются эрозии, эритема, атрофические рубчики.

При *сетчатой форме* КПЛ (слизистая) чаще поражаются слизистые оболочки ротовой полости и половых органов. В этих зонах формируются белесоватые папулы, расположенные в виде линейных сеток, местами в виде узорных тяжей. Появляющиеся элементы могут сопровождаться субъективными ощущениями (жжение, зуд, покалывание, реже — болезненность). Регресс высыпаний происходит медленно, слизистые оболочки восстанавливаются полностью, поствоспалительная пигментация и атрофия в этих зонах не возникают (рис. 3).

Гипертрофическая форма КПЛ (бородавчатая) проявляется множественными, плотными, выступающими над поверхностью кожи (реже слизистых оболочек) папулами синюшно-красного или фиолетового цвета. Особенностью данной формы КПЛ является избыточная пролиферация клеток эпидермиса на фоне дерегуляции процессов апоптоза.

Характерной локализацией гипертрофической формы КПЛ являются голени и стопы, несколько реже поражаются кисти, туловище и слизистые оболочки. Интенсивный зуд, часто сопровождающий данную форму заболевания, стимулирует расчесывание и усиливает посттравматическую гипертрофию. В отличие от других форм КПЛ гипертрофическая характеризуется значительной пролиферативной активностью кератиноцитов и формированием массивных папулезных, бородавчатых разрастаний диаметром до 3 см и более (рис. 4).

Клинические изменения кожи при *атрофической форме* КПЛ представлены округлыми очагами атрофии серо-розового цвета с четкими границами диаметром 1—2 см и более. В некоторых случаях по краю элементов формируется периферический валик синюшно-фиолетового цвета. Кожа в зонах поражения плотная, сетчатое строение определяется не всегда. Очаги атрофии могут формироваться с первых дней заболевания либо значительно позже на фоне хронического течения процесса. Высыпания локализуются преимущественно в типичных зонах (внутренняя поверхность предплечий, запястья, поясничная область, голени, стопы), реже — на слизистых оболочках (рис. 5).

Эрозивно-язвенная форма КПЛ, как правило, появляется в зонах частого трения, компрессии, расчесывания. Формированию эрозий иногда предшествуют классические папулы, постепенно видоизменяющиеся под влиянием механических триггеров.

Заживление эскориаций, микротравм в очагах поражения, скомпрометированных хроническим воспалением, замедляется, снижается репарация кожи, формируются эрозии и язвы. Возможно присоединение вторичной инфекции и углубление процесса. Даже при формировании крупных эрозий по периферии можно увидеть типичные папулы фиолетово-синюшного цвета, местами с сетчатым строением. Эрозии заживают медленно, на слизистых оболочках ротовой полости они имитируют пемфигус, однако краевой симптом Никольского отрицательный (рис. 6).

Буллезная форма КПЛ, относящаяся к более редким, характеризуется пузырями с плотными крышками диаметром от 0,5 до 3 см (иногда больше). При этом типичные папулезные элементы могут сохраняться рядом с полостными образованиями. Содержимое буллезных элементов в большинстве случаев серозное, реже — геморрагическое. Пузыри сохраняются от нескольких дней до 1 нед, вскрываются с образованием эрозий. Помимо кожи, пузыри могут формироваться на слизистых оболочках ротовой полости и гениталий, их крышка более плотная, чем при пемфигусе (рис. 7).

Многие авторы рассматривают данную форму как разновидность эрозивной формы КПЛ, при которой восстановление эпидермиса происходит немного быстрее [7, 10, 11].

Повреждение ногтевых пластинок при КПЛ сопровождается полным либо частичным онихолизисом, ониходистрофией, птеригиумом (разрастание эпонихия). В большинстве случаев поражение ногтей формируется вторично на фоне длительно существующих кожных проявлений КПЛ. Заподозрить специфическое повреждение ногтевых пластинок при КПЛ достаточно сложно, так как изменения ногтя схожи с таковыми при экземе, болезни Девержи и других хронических дерматозах. В литературе описаны случаи дистрофии двадцати пальцев, ассоциированные с КПЛ. Особое внимание следует уделять смешанным ониходистрофиям, когда процесс осложняется грибковой инфекцией и метаболическими нарушениями (рис. 8).

К атипичным проявлениям КПЛ относят *синдром Литтла–Лассюэра* (красный декальвирующий лишай) (рис. 9).

Основными составляющими синдрома Литтла–Лассюэра являются очаговая рубцовая алопеция волосистой части головы, нерубцовая алопеция подмышечных впадин и лобка, фолликулярные папулы на коже туловища и конечностей. В большинстве случаев выраженной субъективной симптоматики нет, иногда возможен незначительный зуд. Полный симпто-



Рис. 3. Красный плоский лишай, сетчатая форма (длительность заболевания — 3 года)



Рис. 4. Красный плоский лишай, гипертрофическая форма



Рис. 5. Красный плоский лишай, атрофическая форма (длительность заболевания — 1,5 года)



Рис. 6. Красный плоский лишай, эрозивная форма (по краю эрозий видны папулы фиолетового цвета)



Рис. 7. Буллезная форма
На боковой поверхности языка пузырь с плотной крышкой, также видны характерные папулы



Рис. 8. Красный плоский лишай, птеригиум



Рис. 9. Красный плоский лишай, синдром Литтла—Лассюэра, сочетание синдрома Литтла—Лассюэра с поражением кожи предплечья

комплекс встречается крайне редко, чаще заболевание проявляется рубцовой алопцией волосистой части головы и типичными папулами на туловище и конечностях. У некоторых пациентов поражаются слизистые оболочки.

Выпадение волос происходит постепенно, иногда пациенты замечают уже сформировавшуюся

зону выпадения волос с атрофическими изменениями кожи. Поражение волосистой части головы может быть единственным симптомом заболевания. Выпадение волос в подмышечной области и в области лобка появляется позже, иногда спустя годы. Кожная симптоматика характеризуется типичными полигональными папулами. Обяза-

тельными симптомами для установления диагноза являются рубцовая алопеция волосистой части головы и характерные лихеноидные папулы на гладкой коже, в спорных случаях требуется гистоморфологическое подтверждение. Прогноз заболевания в целом благоприятный, однако в большинстве случаев полного восстановления роста волос достичь не удастся (см. рис. 9).

Дифференциальную диагностику КПЛ проводят с учетом локализации высыпаний, изучения их клинических и морфологических особенностей.

При локализации элементов на слизистых оболочках ротовой полости заболевание дифференцируют с кандидозом, лейкоплакией, пузырчаткой, вирусными поражениями. Наличие периферических папул белесовато-розового или серого цвета с сетчатой структурой, четкими контурами, нередко в сочетании с типичными кожными проявлениями свидетельствует в пользу КПЛ.

Атипичные проявления КПЛ, локализующиеся в области лица, волосистой части головы, нередко сходны с таковыми при красной волчанке. Отличительными особенностями КПЛ являются отрицательный симптом Бенъе—Мещерского, нормальная фоточувствительность, отсутствие специфических серологических эритематодез-маркеров.

Атрофические формы КПЛ необходимо дифференцировать со склеродермией, склероатрофическим лихеном, посттравматической атрофией кожи. В этих случаях помогает подробный сбор анамнеза. Больные редко указывают на наличие папул либо других, выступающих над уровнем кожи образований, отсутствуют также субъективные ощущения в очагах поражения.

В некоторых случаях КПЛ необходимо дифференцировать с псориазом. Диагностические трудности возникают чаще при возникновении сразу двух дерматозов у одного больного. В пользу псориазического процесса свидетельствуют характерная локализация высыпаний в области локтевых и коленных сгибов, положительная триада Ауспитца в стационарной стадии заболевания. Изоморфную реакцию не следует использовать в качестве диагностического критерия, так как она наблюдается при обоих дерматозах, а такой патогномичный признак псориаза, как симптом «наперстка», иногда встречается и при КПЛ (рис. 10).

Лечение красного плоского лишая

Выбор терапевтического алгоритма зависит от этиопатогенетических факторов, вызвавших заболевание. Приоритетной задачей при этом явля-



Рис. 10. Красный плоский лишай, поражение ладонных поверхностей, как при псориазе

ется поиск скрытых очагов инфекции, воспаления, хронической интоксикации и их устранение.

Топическая терапия при КПЛ в настоящее время представлена несколькими группами препаратов: эмолентами (базовая терапия), топическими кортикостероидами, топическими ингибиторами кальциневрина.

Выбор эмолента зависит от стадии и клинической формы дерматоза. При типичных проявлениях КПЛ используют эмоленты с высоким содержанием ненасыщенных жирных кислот, церамидов, ликохалкона. К таким препаратам можно отнести «Липикар AP+», «Цикапласт В5» крем («ЛяРошПозе»), «Физиогель АИ крем» («Глаксо-СмитКляйн»), «Бабе крем» («Биотрейд») и др. При гипертрофическом варианте заболевания целесообразно использовать эмоленты, содержащие мочевины и кератолитические комплексы («Юцерин-уреа», «Топикрем ультраувлажняющая эмульсия», «Карбодерм мазь» и др.).

Топические стероиды используют при устойчивых формах КПЛ, когда базовая топическая терапия дерматоза неэффективна. Предпочтение отдают сильнодействующим мазевым формам по типу клобетозола пропионата с постепенным переходом к средствам, обладающим умеренным действием (например, гидрокортизон 17-бутират).

Эффективными средствами для топической терапии КПЛ являются ингибиторы кальциневрина. Возможность их пролонгированного использования обеспечивает хороший терапевтический контроль при устойчивых формах КПЛ. Препараты данной группы наносят один раз в сутки, чередуя с эмолентами. В начале применения ингибиторов кальциневрина возможен зуд, что не является противопоказанием к дальнейшему применению препаратов.

При поражении слизистых оболочек используют метиленовые красители, полоскание с борной кислотой (1 % раствор), деласкином, отварами трав (ромашки, шалфея), в стадии эпителизации применяют растительные масла: облепиховое, оливковое, персиковое и др.

Нередко прибегают к официальным формам, ускоряющим процессы репарации тканей: «Солкосерилу», «Холесалу», «Камистад-гелю» и др.

В последнее десятилетие накоплен положительный опыт лечения устойчивых форм КПЛ узкополосной фототерапией УФБ-311 нм. Оптимальная начальная доза УФБ-терапии — 300 мкДж/см², общее количество процедур — индивидуальное и, как правило, не превышает 15, оптимальный интервал между процедурами — 3 дня. До начала проведения световых процедур необходимо исключить наличие неопластических изменений кожи и внутренних органов, так как КПЛ иногда сочетается с онкопатологией, особенно у больных пожилого возраста.

Системная терапия. Учитывая частое сочетание КПЛ с хроническими интоксикациями и аллерготоксическими реакциями, рекомендовано соблюдение диеты с ограничением острых блюд, пищевых красителей, животных жиров, кофе, «кондитерских» углеводов, а также снижение общей калорийности пищи. Важным компонентом лечения являются детоксикационные мероприятия: энтеросорбенты, инфузионная терапия, мембранный плазмаферез.

При устойчивых формах КПЛ хороший терапевтический эффект дает внутривенное введение натрия тиосульфата 30 % по 5 мл до 10 инъекций, реосорбилакта 200,0 № 5, реамберина 200,0 № 5 (указанные препараты применяют преимущественно в отечественной дерматологии). При наличии показаний используют гепатопротекторы и антигистаминные средства.

Согласно европейским рекомендациям к эффективным средствам системной терапии устойчивых форм КПЛ относят метотрексат. Препарат имеет высокую эффективность и доказанную безопасность при регулярном контроле биохимических показателей крови. Его используют в качестве монотерапии при лечении тяжелых, распространенных форм дерматоза. Начальная доза метотрексата, как правило, не превышает 25 мг в неделю с последующим переходом на более низкие дозы (5–10 мг). При отсутствии положительного эффекта через 3 мес после начала лечения препарат следует отменить. Недостатками цитостатической терапии являются выраженный гепатотоксический эффект и иммуносупрессивное действие, иногда проявляющееся бактериально-вирусными осложнениями.

К назначению системных кортикостероидов (КС) прибегают при распространенных тяжелых формах заболевания (особенно сопровождающихся интенсивным зудом), когда топическая терапия не дала ожидаемого эффекта. Предпочтение отдают пролонгированным КС (курс терапии — обычно не более 5 инъекций с интервалом 7–10 дней). КС высокоэффективны при лечении КПЛ, однако после их отмены в большинстве случаев наблюдается рецидив заболевания.

Опыт использования препаратов биологической терапии при устойчивых формах КПЛ в настоящее время недостаточный. При лечении этой патологии предполагают высокую эффективность ингибиторов интерлейкина-13. Снижение избыточной пролиферативной активности эпидермоцитов при КПЛ (как и при псориазе) показали такие моноклональные антитела, как акремиласт и секукинумаб [5, 7].

Использование энтеросорбентов при лечении КПЛ способствует нейтрализации и выведению токсинов, свободнорадикальных комплексов, продуктов обмена, негативно влияющих на метаболические процессы больного. Энтеросорбция снижает общетоксическую нагрузку на организм, разгружает трансдермальную выделительную систему и, соответственно, улучшает процессы репарации кожи при КПЛ.

Энтеросорбент (ЭС) не должен вступать в химическую реакцию с сорбируемым веществом и вызывать биохимические изменения крови. Современные ЭС обеспечивают процессы физиологической фильтрации с реабсорбцией жидкости из сосудистого русла (через кишечные капилляры) в просвет кишечника. Контактывая с кишечными ворсинками, препараты связывают все низко- и среднемолекулярные токсичные субстанции, находящиеся в жидкой фракции крови, не нейтрализуя при этом молекулы альбумина и транспортных белков.

Всеми вышеописанными свойствами обладает отечественное средство «Апсорбин саше» (диосмектит) производства компании «Фармак».

Цель исследования — изучить эффективность «Апсорбина саше» при лечении устойчивых форм КПЛ.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением с сентября 2017 по август 2018 г. находились 45 пациентов с распространенными формами КПЛ. Из них мужчин было 20, женщин — 25, средний возраст составил 52,3 года, длительность заболевания во всех случаях превышала 3 мес. По клиническим формам заболевание распределили следующим образом: сетчатая форма выявлена у 19 пациентов, гипер-

Таблиця 1. Динаміка імунних показателів до і через 30 днів після закінчення терапії КПЛ

Показатель	Контрольная группа	До лечения		После лечения	
		Основная группа	Сравнительная группа	Основная группа	Сравнительная группа
АСФ ($\cdot 10^9/\text{л}$)	$1,1 \pm 0,03$	$0,81 \pm 0,03$	$0,92 \pm 0,02$	$1,13 \pm 0,05$	$0,94 \pm 0,02$
ЛТИ (N6–7)	$6,1 \pm 0,3$	$7,1 \pm 0,4$	$7,0 \pm 0,3$	$6,5 \pm 0,3$	$7,0 \pm 0,6$
ИН (N1,5–4)	$2,41 \pm 0,2$	$3,1 \pm 0,7$	$3,23 \pm 0,8$	$2,77 \pm 0,5$	$3,21 \pm 0,8$
ЦИК*	$8,1 \pm 0,4$	$9,7 \pm 0,8$	$9,5 \pm 0,5$	$8,8 \pm 0,2$	$8,9 \pm 0,7$

Примечание. Различия достоверны по отношению к контрольной группе ($p < 0,05$); * измерения проводились при длине волны 400 нм.

трофическая — у 11, эрозивная — у 8, атрофическая — у 5, буллезная — у 2. Пациенты, находившиеся под нашим наблюдением, были условно разделены на две группы: основную составили 25 человек (10 мужчин и 15 женщин), сравнительную — 20 (10 мужчин и 10 женщин). В контрольную группу включили 20 здоровых лиц. Критериями исключения из групп наблюдения являлись хронические вирусные инфекции (ВИЧ, гепатит С в активной фазе), использование в последние 3 мес системных кортикостероидных и цитостатических средств, а также индивидуальная непереносимость алюминия силиката.

Пациентам основной группы проводили стандартную терапию, включающую гепатопротекторы, антигистаминные средства, витамины группы В, «Апсорбин саше» по 1 саше 3 раза в сутки на протяжении 7 дней. Наружно использовали «Липикар АР+» дважды в сутки и пимекролимус в форме крема однократно на ночь. Пациентам сравнительной группы проводили аналогичную терапию за исключением «Апсорбина саше». До начала лечения и через 1 мес после его окончания проводили контроль биохимических и иммунологических показателей крови (в контрольной группе — однократно).

Результаты и обсуждение

Биохимические анализы крови у большинства пациентов основной и сравнительной групп были в пределах нормы. Так, среднее значение общего билирубина составило 18,7 ммоль/л, бета-липопротеидов — 4,2 г/л, тимоловая проба — 3,8 у. е., общий белок — 73,6 г/л, АЛТ — 67 ммоль/л, АСТ — 53 ммоль/л, у отдельных пациентов отмечено повышение уровня АЛТ и АСТ более чем до 90 и 85 ммоль/л соответственно. При проведении сравнительного анализа вышеуказанных показателей наибольшее отклонение от средних значений нормы (контрольной группы) выявлено в уровне трансаминаз и бета-липопротеидов. Так, в контрольной группе зна-

чение АЛТ составило 51 ммоль/л, АСТ — 42 ммоль/л, бета-липопротеидов — 3,3 г/л.

Анализ иммунологических показателей, проведенный до начала лечения, свидетельствовал о наличии иммунной дисфункции на фоне умеренной интоксикации у пациентов основной и сравнительной групп. Так, в обеих группах отмечено снижение адгезивной способности фагоцитов (АСФ) до $(0,81 \pm 0,02) \cdot 10^9/\text{л}$ и $(0,92 \pm 0,03) \cdot 10^9/\text{л}$ соответственно (у пациентов контрольной группы — $(1,1 \pm 0,03) \cdot 10^9/\text{л}$). Повышение индекса напряженности (ИН) у лиц основной группы составило до $3,1 \pm 0,7$, сравнительной — $3,23 \pm 0,8$, лейкотоксического индекса (ЛТИ) — до $7,1 \pm 0,4$ и $7,0 \pm 0,3$ соответственно. Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) (по сравнению со средними значениями в контрольной группе, составившими $(8,1 \pm 0,4)$ у. е.) у пациентов основной группы повысился до $(9,7 \pm 0,8)$ у. е., а у пациентов сравнительной — до $(9,5 \pm 0,5)$ у. е.

Выявленные иммунные нарушения свидетельствуют о негативном влиянии на организм экзо- и эндотоксинов, накапливающихся при распространенных формах КПЛ. Эффективная коррекция данной иммунной дисфункции возможна при включении в комплексную терапию дерматоза детоксикационных средств и, в частности, ЭС (табл. 1).

После проведенного лечения иммунные показатели крови улучшились в большей степени у пациентов основной группы, дополнительно принимавших «Апсорбин саше». Так, АСФ у них повысилась с $(0,81 \pm 0,03)$ до $(1,13 \pm 0,05) \cdot 10^9/\text{л}$, что максимально приблизилось к показателям контрольной группы ($(1,2 \pm 0,03) \cdot 10^9/\text{л}$). В сравнительной группе этот показатель существенно не изменился и составил $(0,94 \pm 0,02) \cdot 10^9/\text{л}$. Отмечено также снижение ЛТИ у пациентов основной группы с $7,1 \pm 0,4$ до $6,5 \pm 0,3$. В сравнительной группе также выявлена положительная динамика ЛТИ, однако, несмотря на снижение, он сохранялся более высоким, чем

Таблиця 2. Оценка эффективности лечения пациентов основной и сравнительной групп

Группа	Наличие зуда		Регресс высыпаний				Отсутствие регресса
	До лечения	После лечения	7-й день	11-й день	14-й день	Всего	
Основная (n = 25)	19 (76%)	5 (20%)	7 (28%)	11 (44%)	5 (20%)	23 (92%)	2 (8%)
Сравнительная (n = 20)	17 (85%)	7 (35%)	6 (30%)	7 (35%)	3 (15%)	16 (80%)	4 (20%)

у пациентов основной группы, и составил $7,0 \pm 0,6$. Уровень ЦИК в основной группе максимально приблизился к значениям контрольной группы ($8,1 \pm 0,4$) у. е. и составил ($8,8 \pm 0,2$) у. е. В сравнительной группе также отмечена положительная динамика ЦИК — снижение до ($8,9 \pm 0,7$) у. е. У пациентов основной группы ИН снизился с $3,1 \pm 0,7$ до $2,77 \pm 0,5$, тогда как у пациентов сравнительной группы он изменился незначительно и составил $3,71 \pm 0,8$ (в контрольной — $2,41 \pm 0,2$). Положительная динамика иммунных показателей свидетельствует о снижении общетоксической нагрузки на организм при использовании диосмектита.

Включение в схему лечения пациентов с КПЛ детоксикационного средства способствовало не только устранению эндогенной интоксикации, но и в целом улучшению метаболических процессов, стабилизации уровня печеночных трансаминаз (среди пациентов с повышенным уровнем АЛТ и АСТ), а также более быстрому регрессу зуда и высыпаний.

Через 1 мес после окончания терапии зуд сохранялся только у 16% пациентов основной группы и у 35% — сравнительной. К 30-му дню терапии у лиц основной группы высыпания регрессировали в 92% случаев, в сравнительной — в 80%.

Отсутствие эффекта на фоне терапии «Апсорбином саше» (основная группа) наблюдалось лишь в 8% случаев, тогда как активные проявления КПЛ сохранялись у 20% пациентов в сравнительной группе (табл. 2).

Пациенты основной и сравнительной групп хорошо переносили лечение, значимых побочных эффектов не отмечено. Всем пациентам, находившимся под нашим наблюдением, после проведенной терапии назначены профилактические мероприятия в целях предотвращения

рецидивов заболевания: повторные курсы детоксикации, витаминотерапии, узкополосная фототерапия (через 6–12 мес). Рекомендовано исключение раздражающих, травмирующих факторов, устранение соматических заболеваний, санация очагов хронической инфекции. Важным профилактическим компонентом является модификация образа жизни с увеличением физических нагрузок, снижением калорийности пищи, нормализацией режимов сна и бодрствования.

Таким образом, использование при лечении КПЛ детоксикационных средств и, в частности, диосмектита является этиопатогенетически обоснованным и позволяет ускорить регресс клинических проявлений дерматоза независимо от формы и стадии заболевания.

Выводы

1. КПЛ имеет большое количество клинических форм, требующих индивидуального дифференциально-диагностического, морфологического и терапевтического подходов. На ранних стадиях дерматоз может напоминать аллерготоксическую реакцию, позже трансформируясь в одну из типичных форм КПЛ.

2. Иммунные нарушения, выявляемые при распространенных формах КПЛ, свидетельствуют о негативном влиянии на организм больного эндотоксинов, накапливающихся в результате хронического течения дерматоза. Эффективная коррекция иммунной дисфункции возможна при включении в комплексную терапию дерматоза детоксикационных средств.

3. Использование при лечении КПЛ диосмектита является этиопатогенетически обоснованным и позволяет ускорить регресс клинических проявлений дерматоза независимо от формы и стадии заболевания.

Статья предоставлена компанией «Фармак»

Список литературы

1. Carrozzo M., Thorpe R. Oral lichen planus — a review // *Minerva Stomatol.*— 2009.— Vol. 58.— P. 519–537.
2. Chang J.Y., Chiang C.P., Hsiao C.K., Sun A. Significantly

higher frequencies of presence of serum autoantibodies in Chinese patients with oral lichen planus // *J. Oral. Pathol. Med.*— 2009.— Vol. 38.— P. 48–54.

3. Farhi D., Dupin N. Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, part I: facts and

- controversies // Clin. Dermatol.— 2010.— Vol. 28.— P. 100–108.
4. Javvadi L.R., Parachuru V.P., Milne T.J. et al. Regulatory T-cells and IL17A(+) cells infiltrate oral lichen planus lesions // Pathology.— 2016.— Vol. 48.— P. 564–573.
 5. Kobayashi T., Hatamoto's thyroiditis and oral lichen planus: Systemic lupus erythematosus with lichen planus-like eruptions associated with pericarditis // J. Dermatol.— 2008.— Vol. 35.— P. 306–307.
 6. Likar-Manookin K., Stewart C., Al-Hashimi I. et al. Prevalence of oral lesions of autoimmune etiology in patients with primary Sjogren's syndrome // Oral. Dis.— 2013.— Vol. 19.— P. 598–603.
 7. Lo Muzio L., Santarelli A., Campisi G. et al. Possible link between Hashimoto's thyroiditis and oral lichen planus: a novel association found // Clin. Oral. Investig.— 2013.— Vol. 17.— P. 333–336.
 8. Smith S.H., Peredo C.E., Takeda Y. et al. Development of a topical treatment for psoriasis targeting RORc: from bench to skin // PLoS One.— 2016.— Vol. 11.— P. 74–79.
 9. Trucci V.M., Salum F.G., Figueiredo M.A., Cherubini K. Interrelationship of dendritic cells, type 1 interferon system, regulatory T cells and toll-like receptors and their role in lichen planus and lupus erythematosus — a literature review // Arch. Oral. Biol.— 2013.— Vol. 58.— P. 1532–1540.
 10. Wang K., Miao T., Lu W. et al. Analysis of oral microbial community and Th17-associated cytokines in saliva of patients with oral lichen planus // Microbiol. Immunol.— 2015.— Vol. 59.— P. 105–113.
 11. Zhang J., Wei M.H., Lu R. et al. Declined hTERT expression of peripheral blood CD4(+) T cells in oral lichen planus correlated with clinical parameter // J. Oral. Pathol. Med.— 2016.— Vol. 45.— P. 516–522.

М.Е. Запольський^{1,2}, М.М. Лебедюк¹, І.С. Фучіжи², А.В. Калмикова³, С.В. Нерубашченко², Д.М. Запольська¹, В.І. Бойко²

¹ Одеський національний медичний університет

² Обласний шкірно-венерологічний диспансер, Одеса

³ Патогістологічна лабораторія CSD, Київ

Червоний плесканий лишай, клінічне різноманіття. Особливості лікування сталих форм дерматозів

Проведено аналіз етіопатогенетичних чинників і клінічних особливостей червоного плескатоного лишая (ЧПЛ). Визначені основні діагностичні критерії рідкісних форм дерматозу. Виявлено імунні порушення при поширених формах ЧПЛ, що свідчили про негативний вплив на організм хворого ендотоксинів, накопичених при хронічному перебігу дерматозу. Запропоновано терапевтичний алгоритм стійких форм ЧПЛ, що спрямований на усунення хронічної інтоксикації і сприяє нормалізації метаболічних процесів, стабілізації рівня печінкових трансаміназ (серед пацієнтів, що мали підвищення АЛТ, АСТ), а також швидшому регресу свербіжів і висипань.

Ключові слова: червоний плесканий лишай, вияви, детоксикація, ентеросорбенти, силікат алюмінію.

М.Е. Zapolsky^{1,2}, M.M. Lebedyuk¹, I.S. Fuchizhi², A.V. Kalmykova³, S.V. Nerubaschenko², D.M. Zapolska¹, V.I. Boyko²

¹ Odesa National Medical University

² Regional Dermatovenerologic Dispensary, Odesa

³ Pathohistologic Laboratory CSD, Kyiv

Lichen planus, clinical diversity. Features of treatment of persistent forms of dermatoses

The analysis of etiopathogenetic factors and clinical features of lichen planus is carried out. The basic diagnostic criteria of rare forms of dermatosis are determined. Immune disorders are detected in common forms of lichen planus, indicating a negative impact of endotoxins accumulated in the chronic course of dermatosis on the patient's body. The proposed therapeutic algorithm for resistant forms of lichen planus is aimed at eliminating chronic intoxication and promoting the normalization of metabolic processes, stabilization of liver transaminases (among patients with increased ALT, AST), as well as a faster regress of itching and rashes.

Key words: lichen planus, manifestations, detoxification, enterosorbents, aluminum silicate. □

Дані про авторів:

Запольський Максим Едуардович, д. мед. н., доц. кафедри дерматології та венерології Одеського національного медичного університету, зав. шкірним відділенням обласного шкірно-венерологічного диспансеру, м. Одеса 65006, м. Одеса, вул. Академіка Воробйова, 5

Тел. (048) 237-07-28. Факс (048) 237-07-23. E-mail: maksimz@3g.ua

Лебедюк Михайло Миколайович, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматології та венерології Одеського національного медичного університету

Фучіжи Іван Савелійович, к. мед. н., гол. лікар обласного шкірно-венерологічного диспансеру, м. Одеса

Калмикова Анастасія В'ячеславівна, лікар-патогістолог лабораторії CSD, м. Київ

Нерубашченко Світлана Вікторівна, лікар-дерматовенеролог обласного шкірно-венерологічного диспансеру, м. Одеса

Запольська Діана Максимівна, лікар-інтерн кафедри дерматології та венерології Одеського національного медичного університету

Бойко Володимир Іванович, лікар-дерматовенеролог обласного шкірно-венерологічного диспансеру, м. Одеса