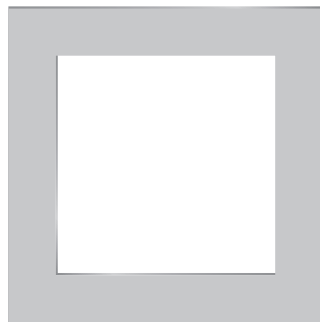


С.А. Демьяненко  
В.М. Колесник  
И.И. Андрианова  
Ю.В. Тофан



**Руководство  
для врачей**

# **Красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта**



**Москва**  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
**«ГЭОТАР-Медиа»**  
**2024**

## **СОДЕРЖАНИЕ**

Авторский коллектив .....	4
Список сокращений и условных обозначений .....	4
Введение .....	5
1. Эпидемиология .....	6
2. Этиология и патогенез .....	7
3. Классификации .....	11
4. Элементы поражения и их локализация .....	13
5. Клиническая картина .....	15
6. Дифференциальная диагностика .....	25
7. Лечение .....	46
8. Прогноз .....	51
Заключение .....	52
Список литературы .....	53

## ВВЕДЕНИЕ

**Красный плоский лишай** (*lichen ruber planus*) – хроническое заболевание, проявляющееся на коже, слизистых оболочках, красной кайме губ и сопровождающееся ороговением эпителия с образованием папул. Представляет интерес несоответствие названия заболевания его клиническим проявлениям на слизистой оболочке полости рта (СОПР). Так, определение «красный» (*ruber*) возникло из-за розово-синеватого оттенка папул на коже, в то время как на СОПР папулы опалесцируют и имеют белый оттенок. Незначительное возвышение папул над уровнем кожи дало основание назвать составляющую диагноза «плоский» (*planus*). *Lichen*, или лишай, в переводе с греческого – «дурной», «лихой». В XVIII–XIX вв. так обобщенно называли кожные заболевания, которые сопровождалась зудом и проявлялись мелкими папулезными высыпаниями.

Приоритет описания красного плоского лишая (КПЛ) принадлежит Е. Hebra (1860). Им же был предложен термин *lichen ruber acuminatus*. В 1862 г. Е. Bazin под названием *lichen pilares per alteration fonctionnelle de la papille* описал первичные элементы КПЛ. Таким образом, и Е. Hebra, и Е. Bazin отмечали в названии заболевания наличие остроконечных папул. Английский дерматолог W.E. Wilson в 1869 г., не оспаривая первенства Е. Hebra, описал это заболевание под названием *lichen planus*, выделив из группы лихенов основное заболевание, известное в настоящее время под названием «лишай Вильсона». Вильсон подробно охарактеризовал элементы поражения, их локализацию и особенности проявления заболевания на СОПР.

В отечественной литературе описанию КПЛ свои работы посвятили В.М. Бехтерев (1881), А.Т. Полотебнов и А.И. Пospelов (1881, 1886). Значительный вклад в изучение данной патологии и разработку методов лечения внесли такие авторы, как И.О. Новик, Л.И. Урбанович, Л.Н. Машкиллейсон, Б.Н. Пашков, А.Л. Машкиллейсон, Е.И. Абрамова. Однако в настоящее время ввиду отсутствия единого подхода к этиопатогенезу заболевания, многообразия его клинических проявлений и затруднений в диагностике представляется необходимым наличие современной и эффективной терапии для обеспечения продолжительной ремиссии КПЛ.

## 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Доля КПЛ в структуре дерматологических заболеваний, по данным различных авторов, варьирует от 0,16–1,2 до 35–70%. Сочетанное поражение кожи и СОПР встречается у 4–70% пациентов. Изолированное поражение СОПР описано в 20–30% случаев. Среди всех заболеваний СОПР красный плоский лишай занимает в среднем 11%. Как правило, начавшись на СОПР, КПЛ появляется на красной кайме губ, а затем и на коже. Возраст также имеет определенное значение в развитии КПЛ. Чаще всего заболевание возникает у женщин в возрасте 30–50 лет. Мужчины болеют примерно в 2 раза реже, чем женщины. Крайне редко КПЛ диагностируют у молодых людей и людей старческого возраста. Чрезвычайно редко проявляется у детей, но описаны единичные случаи развития заболевания даже в возрасте 6 мес. КПЛ не имеет расовой предрасположенности, однако некоторые исследования показали, что более высокая частота заболевания отмечена у афроамериканцев, а также у лиц индийского и арабского происхождения.

## 2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Точная причина возникновения КПЛ до настоящего времени окончательно не установлена. Существует ряд теорий происхождения и развития КПЛ:

- нейрогенная;
- вирусная;
- токсико-аллергическая;
- эндокринная (метаболическая);
- иммунная;
- наследственная (генетическая);
- инфекционная (бактериальная).

**Нейрогенный** механизм развития КПЛ был описан в работах известных отечественных ученых В.М. Бехтерева (1881) и А.Г. Полотебнова (1887). У больных с такой патологией нервной системы, как бульбарный паралич, сирингомиелия, хорая, неврит, было отмечено появление лихеноидных высыпаний. В пользу нейрогенной теории КПЛ свидетельствует возникновение заболевания у многих пациентов после нервного потрясения, острой психической травмы или хронического нервного перенапряжения. У значительной части больных КПЛ присутствует психоэмоциональный фактор (стресс), а также такие расстройства нервной системы, как неврастения, истерия, вегетоневрозы и т.д. Примерно 65% больных КПЛ отмечают наличие негативных эмоций, нарушений сна, дизэнцефальных кризов.

**Вирусная теория.** Подтверждение вирусной теории возникновения КПЛ не увенчалось успехом: выделить специфический вирус не удалось. Однако некоторые авторы считают, что подтверждением данной теории являются хроническое течение заболевания по типу медленных вирусных инфекций, связь обострений с переохлаждением, с респираторными вирусными заболеваниями, zoster-подобные патоморфологические элементы, феномен изоморфной реакции.

**Токсико-аллергическая теория.** Большая роль в развитии КПЛ отводится влиянию лекарственных средств, физических и химических факторов. Заболевание может протекать по типу токсикодермии в ответ на действие химических веществ, включая и лекарственные препараты.

С момента первого наблюдения медикаментозного КПЛ, который развился в результате приема мышьяка, арсенал группы средств,

способных вызвать заболевание, значительно расширился. Это препараты золота, мышьяка, ртути, витамины, антималярийные препараты, бромиды, парааминосалициловая кислота (ПАСК), стрептомицин, тетрациклин, фуросемид, сульфаниламиды, антиаритмические средства и др. Токсико-аллергическое поражение СОПР и кожи медикаментозного происхождения развивается и нередко протекает с лихеноидной реакцией — так называемый медикаментозный КПЛ, при этом у 65% больных понижена активность ферментов М-ацетилтрансферазы, которая инактивирует эти препараты.

Описаны лихеноидные реакции у лиц, работа которых связана с проявлением цветной киноплёнки, имеющих контакт с парафинилендиамином и реактивами для обработки рентгенологической плёнки.

Вопрос о связи КПЛ с физическими факторами (ультрафиолетовое, рентгеновское облучение, механическая травма) является дискуссионным, однако травмы, ранения, сотрясения мозга могут быть причиной манифестации КПЛ.

Поражение СОПР возможно и в результате механического раздражения металлической пломбой или коронкой. Наличие в полости рта разнородных металлов (пломба, кламмер, металлические коронки, ортопедические и ортодонтические конструкции, шинирующие устройства и др.) способствует возникновению гальванических токов. Разнородные металлы способствуют увеличению количества гаптен-металлов, изменяют микроэлементный состав ротовой жидкости, оказывают ингибирующее действие на ряд ферментов. Это является провоцирующим фактором возникновения и развития эрозивно-язвенной формы КПЛ. Немаловажным является и то, что электрохимические реакции сопровождаются избытком водородных ионов, то есть повышенной кислотностью: у больных КПЛ, имеющих протезы из нержавеющей стали или хромо-кобальтового сплава, появлялось жжение и ощущение кислого. Описан тяжёлый случай аллергической реакции на протезы, изготовленные из золота: в месте контакта протеза со слизистой оболочкой образовались патологические элементы, характерные для КПЛ. Отмечены также язвенные поражения желудочно-кишечного тракта.

**Эндокринные и метаболические нарушения.** Существует определённая связь КПЛ с сахарным диабетом, в патогенезе которого прослеживается нарушение симпатико-адреналовой системы. Высокая частота сочетания КПЛ с сахарным диабетом указывает на общность их патогенетических механизмов и роль эндокринно-обменных нарушений, что даёт основание выделить углеводный дисметаболизм в характерную черту заболевания. Установлены субклинический дефицит ключевого

фермента пентозофосфатного цикла глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, а также снижение в крови уровня аденозинтрифосфата. При давности процесса больше года наблюдается дисфункция коры надпочечников: снижается секреция 17-кетостероидов и 17-оксикетостероидов и отсутствует их выделение в ответ на введение адренокортикотропного гормона.

Определяется связь КПЛ, особенно эрозивно-язвенной формы, с сосудистой и эндокринной патологией, а именно с гипертонической болезнью, сахарным диабетом и их сочетанием (синдром Гриншпана). Предполагают, что в патогенезе КПЛ у данных больных, в развитии эрозивно-язвенных элементов большую роль играет значительное изменение сосудов СОПР и губ, особенно повышение проницаемости стенок мелких сосудов.

Большинство больных отмечают различные заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы. Из анамнеза нетрудно установить зависимость проявления и течения КПЛ на СОПР от патологии внутренних органов. Однако механизм взаимосвязи этих изменений окончательно не установлен.

**Иммунная теория.** В настоящее время в развитии КПЛ доказана роль изменений, характерных для аутоиммунных процессов с нарушением локальных иммунных механизмов, которые развиваются на фоне дефицита эстрогенов. Представляют интерес факторы сочетания КПЛ с диффузными аутоиммунными заболеваниями соединительной ткани (дискоидная красная волчанка, склеродермия). Причем патоморфологические элементы поражения, характерные для КПЛ, всегда предшествуют проявлениям аутоиммунной патологии. Механизмы развития КПЛ обуславливают поражения тканей эпителия (эпидермиса) и собственной пластинки по типу поздней иммунологической реакции с цитотоксическим эффектом. О патологии клеточного иммунитета свидетельствуют данные о снижении в периферической крови общего количества лимфоцитов. Нарушение гуморального иммунитета характеризуется снижением уровня IgA (с 16 до 7,3 мкмоль), что влияет на механизм местного иммунитета и создает условия для активации латентной инфекции.

По современным представлениям КПЛ протекает как аутоаллергическая реакция гиперчувствительности замедленного типа. Специфические аутоантитела при КПЛ не обнаружены, но всегда возникает инфильтрация базального слоя эпителия и собственной пластинки лимфоидными клетками. Лимфоидный инфильтрат состоит преимущественно из Т-лимфоцитов (80–90%), которые проявляют

агрессию по отношению к базальным эпителиоцитам. Поражение клеток базального слоя приводит к появлению чужеродного антигена. Имунокомпетентные клетки распознают измененные эпителиоциты как чужеродные и превращают их в мишень для цитотоксического действия Т-лимфоцитов. В результате изменения эпителиоцитов образуется большое количество интерлейкина-1, который притягивает в очаг поражения Т-лимфоциты, и порочный круг замыкается.

Типичная форма КПЛ сопровождается реакцией «трансплантат против хозяина», что доказывает присутствие аутоиммунного фактора в развитии заболевания.

Значительное угнетение иммунологической реактивности организма установлено у 40% пациентов. Ослаблению защитных сил способствуют фоновые заболевания и длительное течение самого КПЛ.

**Наследственная теория.** Известно, что иммунные нарушения контролируются генетическими механизмами. В настоящее время накоплены данные об аутосомно-доминантном наследовании предрасположенности к заболеванию, она отмечается в пределах 0,6% из всего количества больных. Описаны 70 случаев семейного заболевания этим дерматозом (болели чаще родственники во втором и третьем поколениях), а также проявление КПЛ у близнецов.

**Инфекционная теория КПЛ** противоречива. F.L. Brodly (1965) при электронно-микроскопическом исследовании описал палочковидные структуры, расположенные между эпителиальными клетками и около сосудов, считая их бактериями. Инфекционное происхождение КПЛ подтверждают клинические наблюдения: развитие болезни у ассистента, который брал биопсию у больного КПЛ, появление высыпаний в местах укуса насекомых, после инфекционных заболеваний.

Таким образом, в современном аспекте КПЛ рассматривают как многофакторный процесс, в котором ведущими звеньями патогенеза являются нейроэндокринные, метаболические и иммунные механизмы.