

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

*Бухарский государственный медицинский институт
Собиров Шухрат Солижонович*

Красный плоский лишай (КПЛ) является, одним из наиболее часто встречающихся заболеваний слизистой оболочки полости рта который характеризуется полиморфизмом симптомов клинического проявления, сложностью диагностики, рецидивирующим, упорным течением. На сегодняшний день это заболевание остается актуальной проблемой, связанной с постоянной частотой его выявления, отсутствием единой патогенетической концепции, а также наличием тяжело протекающих форм и хроническим течением, часто резистентным к проводимой терапии. Вопросы диагностики и лечения этих состояний остаются самыми сложными для стоматологов и врачей других специальностей. Это обусловлено, прежде всего, тесной анатомо-физиологической взаимосвязью ротовой полости с различными системами организма. Кроме того, эрозии и язвы могут быть результатом травмы слизистой рта и проявлением различных соматических заболеваний (инфекций, онкологии, аллергии, дерматозов и др.), дисбиозом ротовой полости. Несмотря на то, что КПЛ чаще страдают взрослые люди 50-60 лет, однако этом его развитие в интервале 30-60 лет отмечается в 33%, 51-60 лет – в 19%, детей и у лиц старше 70 лет- в 3-4% случаев. В последние годы КПЛ с поражением слизистой оболочки полости рта стал все чаще встречаться в более молодом возрасте и у детей. Это связано с ухудшением экологической обстановки и усилением воздействия на человека стрессовых ситуаций.

Провоцирующими моментами развития КПЛ явились нарушения микробиоты полости рта, снижение локального и общего иммунитета, стрессы, обострение сопутствующего соматического заболевания, прием лекарственных препаратов и др. Диагноз КПЛ СОПР ставили на основании классификации Е.В.Боровского, А.Л.Машкиллейсона 2001 г., согласно которой больные КПЛ типичным и эрозивно-язвенной формой КПЛ СОПР были сформированы репрезентативные группы больных: основная, получающая совершенствованное лечение и группа сравнения, получающая общепринятое традиционное лечение в клинике терапевтической стоматологии БУХМИ.

Общее состояние больных может нарушаться, отмечается субфебрильная температура, слабость. Со стороны региональных лимфоузлов отмечается их увеличение, на ощупь мягкие и подвижные. Жалобы больного бывают на наличие резко болезненных эрозий, жжение и боль слизистой оболочки полости рта, затруднение приема пищи и речи.

В настоящее время накоплены данные о наследственной предрасположенности к красному плоскому лишаю. Описаны 70 случаев семейного заболевания этим дерматозом, отмечено, что в основном заболевают родственники во втором и третьем поколениях. Различную частоту антигенов

гистосовместимости — системы HLA выявили при отдельных клинических формах красного плоского лишая. По данным ряда авторов, у больных при распространенных формах дерматоза чаще фиксируются антигены HLA: A3, B5, B8, B35, а HLA-B8 и HLA-B5 — при эрозивноязвенной и веррукозной разновидностях. Также наблюдается достоверное учащение фиксации гаплотипов HLA-A3, B35 и B7. Особое значение в возникновении красного плоского лишая имеют нарушения функций печени и пищеварительного тракта. Важными иницирующими факторами являются инфекции (в частности, гепатит В и особенно гепатит С). Ряд авторов полагают, что факторы, вызывающие антигенную стимуляцию кератиноцитов, оказывают повреждающее действие и на гепатоциты. Метаанализ, проведенный в нескольких странах, обнаружил статистически значимую связь между вирусом гепатита С и красным плоским лишаем. В связи с этим необходимо в анамнезе у пациентов выяснять факторы риска, связанные с вирусом гепатита С, и направлять на обследование ферментов печени и антитела к нему. Также многие авторы подчеркивают связь между красным плоским лишаем и первичным билиарным циррозом печени, обращая внимание на эрозивно-язвенную форму дерматоза, которая может быть фактором риска в развитии гепатита или цирроза печени. В соответствии с современными представлениями о коже, как органе иммунитета, и в связи с появлением лихеноидных высыпаний, красный плоский лишай характеризуется как неполноценность регуляции иммунитета и метаболизма, чем объясняется патологическая неадекватная реакция на травмы, лекарства, химические вещества, вирусы, нарушение ферментативной активности со снижением глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и на другие факторы. Иммуно-аллергическое течение заболевания предполагает комплексное участие нейровегетативных, сосудистых, обменных нарушений, инфекционных, вирусных, интоксикационных, наследственных и других факторов и позволяет проследить начальные этапы формирования патологических изменений в коже. Роль изменений клеточного звена иммунитета в патогенезе красного плоского лишая обусловлена увеличением содержания Т-хелперов в активной фазе заболевания и повышением коэффициента Т-хелперы / Т-супрессоры. Под влиянием сложных нейрогуморальных и иммунологических взаимодействий у больных красным плоским лишаем происходит формирование патологического процесса, в котором ведущая роль принадлежит нарушению иммуноаллергической и цитохимической регуляции, связанной с повреждением базальных клеток эпидермиса по механизму гиперчувствительности замедленного типа через систему стимуляции клеток Лангерганса и Т-лимфоцитов. Последние вызывают активацию базальных кератиноцитов, обеспечивая развитие патологического процесса. Развитие гиперчувствительности замедленного типа, в процессе которого неиндифицированный антиген после стимуляции им клеток Лангерганса, становится объектом воздействия Т-лимфоцитов, разрушающих базальные кератиноциты. Нельзя исключить, что неизвестным антигеном, стимулирующим клетки Лангерганса и Т-лимфоциты, может явиться вирус, а цитотоксический эффект действия Т-клеток на базальные кератиноциты тем значительнее, чем больше дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в них.

Благоприятной почвой для развития иммунологических реакций в коже, как известно, являются стрессовые ситуации, которые служат пусковым механизмом в возникновении вегетативных, нейроэндокринных и гуморальных нарушений, что предполагает комплексное участие всех указанных факторов. Благодаря современным гистологическим, гистохимическим, электронномикроскопическим, радиоизотопным, иммуноферментным исследованиям удалось выявить ряд закономерностей развития лихеноидно-тканевой реакции как морфологического выражения красного плоского лишая, в основе которой лежат нарушения иммунитета, характеризующиеся главным образом как гиперчувствительность замедленного типа — IV тип гиперергической иммунной реакции. Придавая ведущее значение гиперчувствительности замедленного типа в формировании патологического процесса в коже, необходимо отметить участие биогенных аминов и простагландинов, особенно на ранних этапах возникновения морфологических признаков болезни. Под влиянием провоцирующих факторов риска (психоэмоциональный стресс, травма в широком смысле слова — механическая, химическая, медикаментозная; эндокринные и метаболические нарушения) повышается чувствительность и восприимчивость клеточных элементов кожи к патогенному действию антигенов и киллеров, увеличивается уровень адреналина в крови и тканях, что способствует усилению активности гистидиндекарбоксилазы (анафилактоического фермента), приводящему к повышенному освобождению гистамина, содержание которого в коже увеличено в 1,5-2 раза; также возрастает уровень серотонина и брадикинина, что обуславливает повышение проницаемости сосудистой стенки и появление основного субъективного признака — зуда. Е.Л. Аллик (2001) у пациентов с красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта отметила широкий спектр личностных особенностей: интервертированность, низкую стрессоустойчивость, уход от решения проблем. Состояние дезадаптации пациентов характеризовалось нарушением сна, навязчивыми страхами, чувством растерянности, беспокойством. Изменения в нейропсихологическом статусе у больных красным плоским лишаем обнаружила Т.В. Анисимова (2004), отметив наличие астеноневротического, ипохондрического и депрессивного синдромов с высокой корреляционной зависимостью между степенью реактивной тревожности и распространенностью дерматоза. Это свидетельствует о приоритетной роли психоэмоциональных расстройств в патогенезе красного плоского лишая. Красный плоский лишай характеризуется хроническим рецидивирующим течением, продолжительность которого варьирует от 5 до 40 лет. Начало заболевания возникает с высыпаний, зуда, недомогания, нервного стресса, слабости. Нередко элементы красного плоского лишая проявляются остро. Высыпания папул имеют синюшно-красную или лиловую с перламутровым оттенком окраску и полированный блеск при боковом освещении. Обычно, достигнув величины примерно 3-4 мм, папулезные элементы в дальнейшем перестают увеличиваться, но имеют выраженную тенденцию к слиянию между собой, образуя более крупные очаги в виде бляшек, различных фигур, колец. В этот период развития дерматоза на поверхности

бляшек образуется так называемая сетка Уикхема в виде мелких беловатых крупинок и линий, обусловленных неравномерно выраженным гапергранулезом. Лихеноидные папулы располагаются симметрично на сгибательных поверхностях предплечий, боковых поверхностях туловища, на животе, слизистых оболочках полости рта и половых органов. Очаги поражения при красном плоском лишае могут быть локализованными или генерализованными, приобретая характер эритродермии. Несмотря на проведенную терапию, рецидивы заболевания могут возникать с частотой 1-5 раз в год. Проявления красного плоского лишая на коже достаточно вариабельны, и их подразделяют на формы: типичную (классическую); атипичную; гипертрофическую; пемфигоидную; фолликулярную; пигментную; эритематозную; кольцевидную. Слизистые оболочки весьма часто вовлекаются в патологический процесс, могут быть изолированными или сочетаться с поражением кожи. Изолированное поражение слизистой оболочки полости рта нередко бывает при наличии металлических зубных коронок, особенно, если они сделаны из разных металлов. По клиническому течению выделяют разновидности: типичную; экссудативногиперемическую; буллезную; гиперкератотическую. Гистоморфологические особенности типичных элементов красного плоского лишая позволяют диагностировать заболевание по характерному гистологическому рисунку, руководствуясь патогистоморфологическим исследованием. Основные из них: неравномерно выраженный акантоз; гиперкератоз с участками паракератоза; увеличение рядов клеток зернистого слоя (гранулез); вакуольная дистрофия базальных клеток эпидермиса; диффузный аркадообразный, полосовидный инфильтрат. В типичных случаях диагноз красного плоского лишая ставят по признакам клинической картины. Классическую (типичную) форму красного плоского лишая отличают от ограниченного нейродермита, при котором образуются матовые папулы, плотно располагающиеся от периферии очага к центру с формированием лихенизации кожи, сопровождаясь интенсивным зудом и наличием расчесов в типичных местах. От сифилиса, характеризующегося наличием эрозивных, язвенных или кондилломатозных высыпаний на половых органах, регионарного лимфо- или полиаденита, розеолезно-папулезнопустулезных элементов на коже туловища, папул на ладонях и подошв, бледной трепонемы в соскобе, положительных серологических реакций. Лихеноидный параспориоз не поражает слизистые оболочки, характеризуется торпидным течением и наличием феномена облатки. Лихеноидный туберкулез кожи отличается наличием эпителиоидно-клеточного инфильтрата, отсутствующего при красном плоском лишае. При блестящем лишае высыпания преимущественно локализованы на половом члене, в гистоморфологическом препарате выявляют периваскулярные гранулемы из эпителиоидных клеток. Гипертрофическую, веррукозную форму красного плоского лишая отличают от амилоидного и микседематозного лишая, бородавчатого туберкулеза кожи, хромомикоза, узловатой почесухи Гайда, бородавчатой формы нейродермита и застарелого псориаза. Эритематозную форму красного плоского лишая следует отличить от токсидермии. Оба заболевания могут быть спровоцированы препаратами золота, антибиотиками,

антималарийными препаратами. Установлению правильного диагноза помогают результаты гистологического и иммуноморфологического исследований, обнаружение элементов красного плоского лишая на слизистых оболочках полости рта или половых органов. При сочетании красного плоского лишая с дискоидной красной волчанкой отличительными признаками могут быть участки атрофии, локализация очагов поражения на ушных раковинах и обострение процесса под влиянием инсоляции, что более характерно для красной волчанки. Для красного плоского лишая характерно наличие типичных для этого заболевания элементов на коже или слизистых оболочках. Красный плоский лишай только слизистых оболочек следует дифференцировать от лейкоплакии, сифилитических папул, вульгарной пузырчатки, лихеноидной реакции слизистой оболочки полости рта, болезни Кейра, плазмоцитарного баланита Зона, бовеноидного папулеза. Изолированное поражение ногтей при красном плоском лишае следует дифференцировать с поражениями ногтей при псориазе, экземе, болезни Девержи, фолликулярном дискератозе Дарье, инфекционных и грибковых заболеваниях. Выбор метода лечения больных красным плоским лишаем зависит от степени выраженности клинических проявлений, длительности заболевания, сведений об эффективности ранее проводимой терапии. Необходимо уточнить длительность заболевания, связь его возникновения с нервно-психическим стрессом или перенесенными инфекциями, предшествующее лечение, наличие сопутствующих заболеваний. Если больной обратился впервые и ранее не был обследован, необходимо перед началом лечения провести углубленное обследование для выяснения состояния нервной системы, пищеварительного тракта, в том числе состояния функции печени, а также убедиться в отсутствии скрытого или явного сахарного диабета. При поражении только слизистой оболочки полости рта необходимо проконсультировать пациента у стоматолога для исключения аномалий развития или наличия артефактов, создающих проблемы во рту, включая травматический характер. Необходимо выяснить роль стресса в развитии красного плоского лишая. Установлено, что стресс через систему нейрогуморальных факторов оказывает общее воздействие на организм больного красным плоским лишаем, влияя на адаптационные структуры центральной нервной системы, психоэмоциональный статус, состояние иммунитета, усугубляя клиническое течение и явно ухудшая прогноз. При наличии ограниченных высыпаний лечение начинают с применения топических глюкокортикостероидных препаратов. Для наружной терапии больных красным плоским лишаем используют глюкокортикостероидные препараты средней и высокой активности. При наличии распространенных высыпаний по всему кожному покрову назначают системную медикаментозную терапию и фототерапию. Учитывая положительный результат от применения кортикостероидных и антималарийных препаратов, назначаемых сочетанно внутрь, рекомендуется добавление лекарственных средств данных групп больным красным плоским лишаем. В терапии больных красным плоским лишаем применяются таблетированная либо инъекционная форма глюкокортикостероидных препаратов системного действия. Для лечения распространенной формы

больных красным плоским лишаем используют ретиноиды в течение 3-4 недель. При эрозивно-язвенной форме может быть использован цитостатик в течение 2-3 недель. При прогрессировании заболевания применяют дезинтоксикационную терапию. Для купирования зуда назначают антигистаминные препараты первого поколения длительностью 7-10 дней как перорально, так и в инъекционных формах. В период обострения заболевания пациентам рекомендуется щадящий режим с ограничением физических и психоэмоциональных нагрузок. В пищевом режиме должны быть ограничены соленые, копченые, жареные продукты. У пациентов с поражением слизистой полости рта необходимо исключить раздражающую и грубую пищу. Из физиотерапевтических методов терапии заслуживает внимания фототерапия (субэритемные дозы ультрафиолетового облучения).

ЛИТЕРАТУРА

1. Дерматовенерология. Клинические рекомендации / Под ред. А.А. Кубановой. — М.: ДЭКС-Пресс. — 2010. — 428 с.
2. Довжанский С.И., Слесаренко Н.А. Клиника, иммунопатогенез и терапия плоского лишая // Русский медицинский журнал. — 1998. — № 6. — С. 348—350.
3. Ломоносов К.М. Красный плоский лишай // Лечащий Врач. — 2003. — № 9. — С. 35—39.
4. Лыкова С.Г., Ларионова М.В. Доброкачественные и злокачественные новообразования внутренних органов как фактор, осложняющий течение дерматозов // Рос. журн. кож. и вен. болезней. — 2003. — № 5. — С. 20—22.
5. Бутов Ю.С., Васенова В.Ю., Анисимова Т.В. Лихены // Клиническая дерматовенерология. — 2009. — Т. 2. — С. 184—205.
6. Cevasco N.C., Bergfeld W.F., Remzi B.K., de Knott H.R. A case-series of 29 patients with lichen planopilaris: the Cleveland Clinic Foundation experience on evaluation, diagnosis, and treatment // J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — № 57 (1). — P. 47—53.
7. Бутарева М.М., Жилова М.Б. Красный плоский лишай, ассоциированный с вирусным гепатитом С: особенности терапии // Вестн. дерматол. и венерол. — 2010. — № 1. — С. 105—108.
8. Zakrzewska J.M., Chan E.S., Thornhill M.H. A systematic review of placebo-controlled randomized clinical trials of treatments used in oral lichen planus // Br. J. Dermatol. — 2005. — № 153 (2). — P. 336—341.
9. Shengyuan L., Songpo Y., Wen W., Wenjing T. et al. Hepatitis C virus and lichen planus: a reciprocal association determined by a meta-analysis // Arch. Dermatol. — 2009. — № 145 (9). — P. 1040—1047.
10. M. B. Norova. Prevention of Dental Diseases in Gypsum Workers at Productive // Procedia of engineering and medical Sciences Volume 17 (3). — 2022. —17-23
11. Norova M.B. Dental status of oral cavity of Bukhara gips workers, development of ways of prevention // Europe's Journal of Psychology, 2021, Vol. 17(3), 75-77