

СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКИЙ ЛИХЕН: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Склероатрофический лихен (САЛ) является медленно прогрессирующим хроническим заболеванием с выраженной очаговой атрофией кожи и слизистых оболочек, имеет как генитальные, так и экстрагенитальные формы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни и амбулаторных карт 28 больных САЛ (6 мужчин и 22 женщины в возрасте от 5 до 72 лет), получавших стационарное и амбулаторное лечение в Городском клиническом кожно-венерологическом диспансере г. Минска в 2009–2013 г. г.. Склероатрофический лихен аногенитальной локализации был у 7 больных, экстрагенитальной локализации – у 21 пациентов, а у 4 из них были одновременно поражены и наружные половые органы.

Основными диагностическими критериями САЛ экстрагенитальной локализации были: появление на различных участках туловища мелких рассеянных или сгруппированных папул размером 3–12 мм в диаметре, цвета слоновой кости или серовато-белесоватых с перламутровым блеском, с поверхностной атрофией по типу смятой папиросной бумаги. У отдельных больных наблюдались бляшкоподобные и пузырьные элементы. Белесоватые очаги поверхностной атрофии (папулы и бляшки) на коже головки полового члена или вульвы составляли основу клинической диагностики САЛ гениталий. В сомнительных случаях используются диагностические биопсии.

Лечение больных САЛ с использованием антибиотиков, ферментных препаратов, витаминов, ангиопротекторов и препаратов, улучшающих микро-циркуляцию, физиотерапевтических процедур и местного лечения с назначением стероидных кремов и мазей приводило к клиническому улучшению, но не обеспечивало клинического выздоровления. Перспективным является длительное использование клобетазоловой мази и топических ингибиторов кальциневрина, особенно при генитальной локализации болезни.

Ключевые слова: Склероатрофический лишай, экстрагенитальные и генитальные формы, диагностика, лечение.

**V. G. PANKRATOV, E. I. RAKOVSKAYA, A. A. KHARTONIK,
O. M. RABCHINSKAYA, S. A. GUMBAR, V. A. POTAPYUK**

**LICHEN SCLEROSUS ET ATROPHICUS:
CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, TREATMENT**

Lichen sclerosus et atrophicus (LSA) is slowly progressive chronic disease that appears as severe focal atrophy of skin and mucous membranes. LSA has genital and non-genital localization.

To study diagnostic criteria for LSA of genital and non-genital localization, to estimate clinical efficiency of applied methods of treatment.

The retrospective analysis of clinical records and out-patient cards of 28 patients with LSA (6 men and 22 women aged from 5 till 72 years) was carried out. The study was conducted at the City Clinical Dermatovenereological Dispensary (City Clinical HPC) in Minsk. LSA of genital localization was observed in 7 patients, non-genital – in 21 patients, both genital and non-genital – in 4 persons.

The principal diagnostic criteria of LSA of non-genital localization were dispersed and aggregated ivory-white or grayish-white papules sized 3–12 mm with superficial atrophy resembling crumpled tissue paper. Several patients had plaques and bullous elements. The whitish lesions of superficial atrophy (papules and plaques) on skin of head of penis or vulva were the basics of clinical diagnostics for LSA of genital localization. A biopsy of affected skin was carried out to confirm diagnosis in some cases. Treatment of patients with LSA that included antibiotics, enzymatic preparations, vitamins, vasoprotectors and microcirculation-improving preparations, physiotherapeutic procedures and topical treatment (steroid creams and ointments) led to clinical improvement but didn't provide clinical recovery. Clobetazol ointment and topical inhibitors of calcineurin were effective for LSA treatment, especially in case of genital localization of disease.

Key words: Lichen sclerosus et atrophicus (LSA), genital and non-genital types, diagnostics, treatment.

Склероатрофический лишай впервые был описан Hallopeau H. (1887) и Darier J. (1892) [1]. В дальнейшем появился ряд синонимов этого заболевания: каплевидная морфия, белый лишай Цумбуша, болезнь белых пятен, лихеноидная склеродермия, атрофическая точечная лейкодерма, крауроз полового члена, крауроз вульвы [2, 3].

Склероатрофический лишай (САЛ) является медленно развивающимся хроническим заболеванием с выраженной очаговой атрофией кожи и слизистых оболочек. На участках поражения отмечается появление беловатых блестящих склероатрофических папул с буроватым оттенком диаметром 2–8 мм и бляшек неправильной формы с четкими границами [1–5]. Иногда по периферии очагов наблюдается сиреневое кольцо, напоминающее таковое при ограниченной склеродермии [1]. САЛ имеет как генитальные, так и экстрагенитальные формы, возникающие как отдельно, так и одновременно. Экстрагенитальные высыпания САЛ протекают, как правило, бессимптомно [5].

Этиология и патогенез САЛ. Доказано отсутствие генетической предрасположенности и роли инфекционных факторов в качестве причинны САЛ. Экстра-

генитальный САЛ нередко сочетается с локализованной склеродермией, что предполагает наличие общего патомеханизма у обоих этих заболеваний. У 67 % пациентов с САЛ определялись низкие титры аутоантител против белка внеклеточного матрикса 1 (ECM-1) и коллагена XII [6], что указывает на аутоиммунный патогенез заболевания. В ряде случаев доказана определенная роль местного раздражения и травмы, особенно при САЛ полового члена [7].

Продолжаются споры о самостоятельности данного заболевания. Одни авторы считают САЛ разновидностью ограниченной склеродермии [1, 5, 8–11]. Были попытки трактовать его как вариант атрофической формы красного плоского лишая, но В. А. Гребенников и Р. А. Чилимова (1983) указали, что при САЛ в отличие от атрофической формы красного плоского лишая отсутствует зуд в очагах поражения [12]. Ряд иностранных авторов рассматривают САЛ как самостоятельную нозологическую единицу [3, 6, 13]. М. Н. Никитина (1980, 1983) проанализировала клинические проявления склеродермии у 305 детей и отметила одинаковый характер поражения наружных половых органов у детей больных как очаговой склеродермией, так и САЛ и расценила все случаи

□ **Обзоры и лекции**

поражения гениталий у детей как поверхностную форму бляшечной склеро-дермии [8, 9].

Эпидемиология. САЛ в основном болеют взрослые, дети болеют реже [3, 6]. Имеются наблюдения, что САЛ вульвы может встречаться в любом возрасте, но подъёмы заболеваемости отмечаются в возрасте 10–11 лет, в климактерический период и в период менопаузы, возможно вовлечение слизистых оболочек [14, 15]. Женщины болеют в 4–10 раз чаще мужчин [3].

Клинические проявления. Описаны сочетания САЛ, бляшечной склеро-дермии и витилиго у 2 женщин [8], САЛ и бляшечной склеродермии [1, 7]. Наблюдала трансформацию САЛ в системную склеродермию у женщины 49 лет [10]. А. А. Каламкарян и Е. Г. Фёдорова (1982) наблюдали наличие типичных очагов склеродермии наряду с САЛ у 14 больных, причём у 2 больных буллёзная форма склеродермии сочеталась со склероатрофическими папулами [1]. В другой работе из 9 больных САЛ с наличием высыпаний в области гениталий и туловища у 3 мужчин в области головки полового члена и крайней плоти на фоне типичных очагов поражений цвета слоновой кости имелись эрозии на местах вскрывшихся пузырей [16]. Буллёзная форма САЛ описана в 1991 г. у женщины 53 лет в области грудных желез, подтвержденная гистологически [17]. Описана больная САЛ 57 лет, у которой под грудными железами, на животе, бедрах имелись бляшки плотной консистенции, округлой формы, диаметром от 3 до 10 см, образованные в результате слияния плоских папул беловато-сероватого цвета с перламутровым оттенком, по периферии окружённые сиреневым ободком. Комплексная терапия в течение 25 дней с применением пенициллина, стекловидного тела, витаминов В₆, В₁₂ и С, фонофореза с 5% теониоловой мазью оказалась эффективной у этой пациентки с САЛ [18]. В. А. Лосева и В. В. Евстафьев (1986) описали сочетание бляшечной склеродермии и буллёзно-язвенного САЛ у женщины 59 лет и высказали мнение, что САЛ является клинической разновидностью ограниченной склеродермии [19]. Описано сочетание САЛ с краурозом вульвы и раком шейки матки [20].

САЛ вульвы начинается с появления белых папул или бляшек на переднем участке вульвы и вокруг клитора, при этом бляшки выглядят гипопигментированными, поверхность их напоминает папиросную бумагу. Процесс сопровождается нередко сильным зудом и вследствие расчёсов кожа в очагах поражения утолщается и наблюдается прогрессирующее рубцевание [21]. САЛ вульвы с хроническим гиперкератозом и эрозиями может осложниться плоскоклеточной карциномой. Наиболее эффективным способом лечения САЛ вульвы является использование мази с клобетазола пропионатом 1–2 раза в день в течение не менее 3 месяцев [21]. Излечить САЛ окончательно удаётся не всегда, частота рецидивов достигает 84% [21, 22].

Е. А. Бурова (1989) исследовала 70 девочек в возрасте от 3 до 15 лет, больных САЛ вульвы [23]. У 5 из них имелись экстрагенитальные очаги САЛ, у 2 – были выявлены очаги бляшечной склеродермии. Были выделены 6 клинических форм САЛ: папулёзная, эритемато-отёчная, витилигинозная, буллёзная, атрофическая, эрозивно-язвенная. Для всех клинических вариантов САЛ вульвы общим было, по наблюдению автора, недоразвитие малых половых губ, спонтанное образование трещин, наличие геморрагий и зуда у большинства больных. У девочек, больных САЛ вульвы, выявлен гормональный дисбаланс (повышение секреции фолликулостимулирующего гормона и тестостерона, снижение уровня эстрадиола и прогестерона), активация калликреин-кининовой системы [23].

Другие авторы [24] обследовали 82 девочки в возрасте от 2 до 14 лет, больных САЛ вульвы, и выделили 3 клинические формы заболевания: эритематозноотёчную, атрофическую и эрозивно-язвенную. Отметили высокую эффективность комплексного лечения САЛ вульвы с использованием низкоэнергетического гелий-неонового лазерного излучения (10 сеансов).

Склероатрофический лишай полового члена у мужчин встречается чаще, чем экстрагенитальная форма заболевания. Кстати, САЛ аногенитальной области у женщин встречается в 10 раз чаще, чем у мужчин [25]. Классическим проявлением САО полового члена являются атрофические белые пятна или бляшки, описаны также лиловые, слегка шелушащиеся пятна с телеангиэктазиями и слабой пурпурой [25]. Течение нередко бессимптомное, но могут быть зуд, жжение, болезненность. При наличии лишеноидного постита при САЛ можно видеть сглаженную уздечку. Нередко процесс захватывает и уретру. Диагноз устанавливается на основании клинических данных. Серьёзным осложнением САЛ полового члена является плоскоклеточная карцинома, на долю которой приходится до 50 % случаев рака полового члена у мужчин [26].

Цель исследования: изучить диагностические критерии склеро-атрофического лишая генитальной и экстрагенитальной локализации, оценить клиническую эффективность применяемых методов лечения.

Проведен ретроспективный анализ историй болезни и амбулаторных карт больных САЛ, получавших стационарное и амбулаторное лечение в Городском клиническом кожно-венерологическом диспансере г. Минска в 2009–2013 гг., всего 28 больных (6 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 5 до 72 лет. Экстрагенитальная форма САЛ была диагностирована у 21 больного, причём у 4 были поражены также и половые органы. Только генитальная локализация САЛ выявлена у 7 больных: САЛ полового члена диагностирован у 3 мужчин в возрасте 29–37 лет, вульвы – у 4 девочек в возрасте от 5 до 14 лет.

Длительность заболевания колебалась от 3 месяцев до 6 лет. Экстрагенитальные очаги склероатро-

фического лишена локализовались в области спины (между лопаток) у 6 пациентов, живота и поясницы – у 7, груди (декальте) – у 2, в подмышечных областях – у 3, под молочными железами – у 5, на коже верхних и нижних конечностей – у 2, паховых складок – у 1 больной. У большинства больных на указанных участках появлялись мелкие рассеянные или сгруппированные папулы размером 3–12 мм в диаметре, цвета слоновой кости или серовато-белесоватые с перламутровым блеском, с поверхностной атрофией по типу смятой папиросной бумаги. У отдельных больных папулы сливались в бляшкоподобные элементы, чаще полициклических очертаний с западением в центре и наличием комедоноподобных фолликулярных элементов на поверхности. У 5 больных высыпания локализовались одновременно в 3 анатомических областях. У 2 женщин 59 и 66 лет был диагностирован распространенный САЛ, буллезная форма. У больной К., 58 лет высыпания САЛ локализовались на коже подмышечных впадин, живота и вульвы, при этом в аногенитальной области очаг атрофии имел форму «восьмёрки».

Большинство взрослых больных САЛ (19 из 24) имели по несколько сопутствующих заболеваний, среди которых преобладали гастрит (у 6 пациентов), гипотиреоз, узловатый зоб (у 4), ИБС, атеросклероз коронарных сосудов и сосудов головного мозга, артериальная гипертензия (у 6), хронический панкреатит (у 2), глаукома (у 2), метаболический синдром (у 3), поликистоз почек (у 1 больной), сахарный диабет (у 1 больной). Общие анализы крови и мочи при поступлении в стационар у абсолютного большинства больных были в пределах возрастной нормы. Практически у каждой второй больной были повышенные уровни холестерина и триглицеридов в крови, у 9 из 24 взрослых больных была повышена активность креатинкиназы в 2,2 – 5,6 раза. Болезнь Боткина в прошлом перенесли 7 больных, холецистэктомия была произведена 4 больным.

Клинически САЛ полового члена характеризовался наличием атрофических папул и бляшек белесоватого цвета на головке полового члена и выраженного лишеноидного постита у 2 больных. У 1 больного САЛ поразил крайнюю плоть с наличием кольцевидно расположенного белесоватого пятна с атрофией и уплотненной фиброзной полоской на 1,5 см от дистального конца крайней плоти, что затрудняло освобождение головки полового члена (но это ещё не был фимоз) и создавало дискомфорт при половых связях.

У 3 девочек в возрасте 5–11 лет была диагностирована эритематозно-отёчная форма САЛ наружных гениталий. Кожно-слизистые покровы вульвы и перианальных складок были слегка гиперемированы, имелись белесоватые очаги поверхностной атрофии (отдельные из них имели вид смятой папиросной бумаги), в основном на внутренней поверхности больших половых губ. По гребню больших половых губ проходил белесоватый ободок (у 1 пациентки – с ед-

ничными мелкими кровоизлияниями, видимо, вследствие травматизации при расчёсах). Все девочки жаловались на зуд в области гениталий. У 1 девочки 14 лет была диагностирована атрофическая форма САЛ вульвы. При осмотре имелись зудящие очаги атрофии с чёткими границами и радиальной складчатостью кожно-слизистых тканей на внутренней поверхности больших половых губ, наблюдалась гипотрофия малых половых губ.

У 2 женщин с экстрагенитальным расположением высыпаний диагноз склероатрофического лишена был подтверждён гистологически. Патоморфолог констатировал наличие гиперкератоза с роговыми пробками, вакуольной дистрофии в базальном слое эпидермиса, атрофию мальпигиевой сети, отёк сосочкового слоя дермы с гомогенизацией коллагена. У остальных больных диагноз САЛ ставился на основании данных анамнеза и клинической картины.

Дифференциальную диагностику экстрагенитального склероатрофического лишена проводили с витилиго, недифференцированной формой лепры, с атрофической формой красного плоского лишая, с белой атрофией Милиана. САЛ полового члена дифференцировали с неспецифическим баланопоститом и красным плоским лишаем, а САЛ вульвы – с красным плоским лишаем, контактным дерматитом и витилиго.

При витилиго пятна разных размеров имеют четкие границы и без признаков атрофии, по периферии их виден лёгкий гиперпигментированный венчик.

Недифференцированная форма лепры характеризуется наличием на коже туловища, головы и/или конечностей одного или нескольких гипохромных (реже – слегка эритематозных) пятен разных размеров, на которых отсутствуют поверхностные виды чувствительности и резко снижено или отсутствует потоотделение.

Атрофическая форма красного плоского лишая отличается от САЛ наличием округлых пятен розово-красной окраски. Помогает одновременное наличие типичных лиловых пятен с восковидным блеском, субъективно – сильный кожный зуд. Решающее слово за гистологическим исследованием, так как красный плоский лишай имеет чёткие гистологические отличия.

У больных сахарным диабетом в области голени, тыльной поверхности стоп вследствие нарушения микроциркуляции возможно появление четко отграниченных очагов рубцовой атрофии белесоватого цвета с наличием телеангиэктазий и гиперпигментированного венчика по их окружности – это так называемая белая атрофия Милиана.

Неспецифический баланопостит отличается от САЛ полового члена наличием яркой ограниченной или диффузной эритемы, отёчности, нередко эрозий, трещин, которые могут приводить к появлению атрофических рубчиков и сужению наружного отверстия мочеиспускательного канала. Этиология – инфекционная природа (гонококки, бактерии, дрожжи, вирусы). Нельзя забывать, что баланопоститы могут быть про-

□ **Обзоры и лекции**

явлением врожденных аномалий (гипосподия) или различных дерматозов (псориаз, буллезный пемфигоид, красный плоский лишай и др.).

Лечение больных САЛ проводилось в стационарных и амбулаторных условиях по принципам, принятым в странах СНГ [1, 2, 4, 5]. Больным назначались: антибиотики пенициллинового ряда, ангиопротекторы (пентоксифиллин, ксантинола никотинат, эмоксипин); препараты, улучшающие микроциркуляцию и обладающие репаративными свойствами (актовегин, троксерутин, диавитол, солкосерил), ферментные препараты (лидаза, трипсин, химотрипсин, лонгидаза, вобензим); аевит или витаминно-микроэлементные комплексы; биогенные стимуляторы; физиотерапевтические процедуры (ультразвук, фонофорез лидазы, ронидазы, химотрипсина; квантовая гемотерапия, магнитотерапия, низкоинтенсивная лазеротерапия). Наружная терапия включала использование стероидных мазей и кремов, аппликации раствора трипсина в 70%-м димексиде, крема или геля актовегин, солкосерил, троксевазиновой, гепариновой или теониоловой мази; контрактубекса или дерматикса. Практически все больные после выписки из стационара продолжали то или другое амбулаторное лечение. Однако результаты лечения не всегда были удовлетворительными, так как 6 больных экстрагенитальным САЛ в течение следующих 1–3 лет поступали повторно на стационарное лечение по 2–4 раза.

У 2 больных с САЛ полового члена после 14-дневного стационарного курса, проводившегося по приведенным выше принципам, было продолжено амбулаторное лечение клобетазоловой мазью 2 раза в день в течение 4 недель с последующим переходом на аппликации 0,1 %-й мази Протопик (такролимус) 2 раза в день в течение 6–8 недель (под наблюдением доцента В. Г. Панкратова). У обоих пациентов достигнуто полное клиническое излечение. Зарубежные авторы рекомендуют шире использовать для лечения больных со склероатрофическим лихеном местное применение сильнодействующих кортикостероидов (клобетазола), однако учитывая возможные побочные действия длительность лечения этой мазью не должна превышать 4 недели, дальнейшее лечение предпочтительно проводить ингибиторами кальциневрина (такролимуса или пимекролимуса) или более слабыми кортикостероидами (элоком крем) [6, 7, 21, 22, 25–30]. Оптимальный результат достигается, по их данным, при длительности местного лечения до 24 недель.

Выводы

1. Склероатрофический лихен является сравнительно редким хроническим дерматозом с аногенитальными и экстрагенитальными клиническими проявлениями. Преимущественно поражает женщин среднего и пожилого возраста и детей до 10–13 лет. Соотношение мужчины: женщины было 1: 4.

2. Склероатрофический лихен аногенитальной локализации был у 7 больных, экстрагенитальной локализации – у 21 пациентов, а у 4 из них были одновременно поражены и наружные половые органы.

3. Ведущими симптомами САЛ экстрагенитальной локализации были мелкие рассеянные или сгруппированные папулы размером 3–12 мм в диаметре, цвета слоновой кости или серовато-белесоватые с перламутровым блеском, с поверхностной атрофией по типу смятой папиросной бумаги. Наблюдались также бляшкоподобные элементы, чаще полициклических очертаний с западением в центре. Буллезная форма САЛ наблюдалась у 2 больных. Субъективные ощущения у большинства больных отсутствовали. Большинство взрослых больных САЛ (19 из 24) имели по несколько сопутствующих заболеваний.

4. САЛ генитальной локализации проявлялся наличием зудящих атрофических папул и бляшек белесоватого цвета на наружных половых органах.

5. Стандартное общее и местное лечение больных с САЛ не обеспечивало в большинстве случаев клинического излечения. Перспективным является использование топических кортикостероидов сильного действия и ингибиторов кальциневрина (пимекролимуса и такролимуса).

Литература

1. Каламкарян, А. А., Фёдорова Е. Г. Склероатрофический лихен и его взаимоотношения со склеродермией // Вестн. дерматол. венерол. – 1982. – № 12. – С. 4–7.
2. Молочков, В. А., Романенко Г. Ф., Кряжева С. С. и др. Актуальные вопросы диагностики и лечения склероатрофического лихена // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2005. – № 6. – С. 10–14.
3. Фицпатрик, Т., Джонсон Р., Вульф К., Полано М., Сюрмонд Д. Дермато-логия: Атлас-справочник. Пер. с англ. Мак-Гроу-Хилл – «Практика». – М., 1999. – С. 286–289.
4. Хартоник, А. А., Градова С. В., Детинкин Д. О., Рабчинская О. М. Опыт лечения больных с локализованными формами склеродермии и склероатрофического лихена в стационарных условиях дневного пребывания // Материалы VI съезда дерматовенерологов Республики Беларусь «Актуальные вопросы дерматовенерологии и косметологии» / ARS medica. – Октябрь 2012. – № 15 (51). – С. 254–255.
5. Потекаев, Н. Н., Вавилов В. В. Фиброзирующие заболевания кожи: особенности клинической картины // Клин. дерматол. и венерол. – 2013. – № 2. – С. 4–10.
6. Hengge, U. R. et al. Multicenter, phase-II trial on the safety and efficacy of topical tacrolimus ointment for the treatment of lichen sclerosus // Br. J. Dermatol. – 2006. – Vol. 155(5). – P. 1021–1028.
7. Henнге, U. R. Склероатрофический лихен. – В кн.: Дерматология Фиц-патрика в клинической практике: в 3 томах / Клаус Вольф, Лоуэлл А. Гольдмит, Стивен И. Кац и др.; пер. с англ.; общ. ред. акад. А. А. Кубановой. – М.: Издательство Панфилова: БИНОМ. Лаборатория знаний. 2012. – Т. 1. – 2012. – С. 598–602.
8. Никитина, М. Н. Ограниченная склеродермия у детей. Вопросы клиники, патогенеза и лечения: автореф. дисс. ... доктора мед. наук. – М., 1980.

9. Никитина, М. Н., Орешкина Ю. И., Гришко Т. Н. и др. Очаговая склеродермия наружных половых органов // Вестн. дерматол. венерол. – 1983. – № 8. – С. 39–43.

10. Трофимова, Л. Я., Олисова М. О., Авербах Е. В. Некоторые аспекты взаимоотношения склероатрофического лишена, склеродермии и витилиго // Вестн. дерматол. венерол. – 1983. – № 2. – С. 52–54.

11. Машкиллейсон, Л. Н. Частная дерматология. – М., 1965.

12. Гребенников, В. А., Чилимова Р. А. Трансформация склероатрофического лишена в системную склеродермию // Вестн. дерматол. венерол. – 1983. – № 4. – С. 60–63.

13. Альтмайер, П. Терапевтический справочник по дерматологии и венерологии / Пер. с нем.; под редакцией А. А. Кубановой. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – С. 579–580.

14. Ашрафян, Л. А., Харченко Н. В. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы. – М., 2000. – С. 340–360.

15. Кулагин, В. И., Маркина Е. И. Этиология и патогенез склероатрофического лишена вульвы // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2003. – № 2. – С. 51–52.

16. Тимошин, Г. Г., Азам В. В., Абудуев Н. К. Особенности клинических проявлений и терапии буллёзной формы склеродермии // Вестн. последипломного мед. образования. – 2007. – № 1. – С. 32.

17. Гузей, Т. Н., Прохоренков В. И. Попков С. А. Буллёзная форма склероатрофического лишена // Вестн. дерматол. венерол. – 1991. – № 10. – С. 56–57.

18. Айзятюлов, Р. Ф. Случай склероатрофического лишена // Вестн. дерматол. венерол. – 1985. – № 8. – С. 60–61.

19. Лосева, В. А., Евстафьев В. В. О буллёзной форме склеротического и атрофического лишена // Вестн. дерматол. венерол. – 1986. – № 12. – С. 39–41.

20. Кащенко, В. Б., Кожухаро Б. С. Сочетание склероатрофического лишена с краурозом вульвы и раком шейки матки // Вестн. дерматол. венерол. – 1986. – № 3. – С. 70–71.

21. Torgerson, R. R. Заболевания половых органов у женщин. В кн.: Дерматология Фицпатрика в клинической практике: в 3 т. / Клаус Вольф, Лоуэлл А. Гольдмит, Стивен И. Кац и др.; пер. с англ.; общ. ред. акад. А. А. Кубановой. – М.: Издательство Панфилова: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. – Т. 1. – 2012. – С. 742–743.

22. Gupta, S., Saraswat A., Kumar B. Treatment of genital lichen sclerosus with topical calcipotriol // Int. J. STD AIDS. – 2005. – Vol. 16 (11). – P. 772–774.

22. Бурова, Е. А. Склероатрофический лишень вульвы у детей. Особенности клиники, патогенеза, лечения: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1989.

23. Уколова, И. Л., Бижанова Д. А., Дядик Т. Г. Клиника, диагностика и лечение склероатрофического лишена вульвы у девочек // Педиатрия. – 2006. – № 2. – С. 49–52.

24. Bunker, C. B. Male Genital Dermatologie. – London, Saunders, 2004.

25. Bunker, C. В. Заболевания половых органов у мужчин. В кн.: Дерматология Фицпатрика в клинической практике: в 3 т. / Клаус Вольф, Лоуэлл А. Гольдмит, Стивен И. Кац и др.; пер. с англ.; общ. ред. акад. А. А. Кубановой. – М.: Издательство Панфилова: БИНОМ. Лаборатория знаний. 2012. – Т. 1. – 2012. – С. 731–732.

26. Neill, S. M., Ridley C. M. Management of anogenital lichen sclerosus // Clin. Exp. Dermatol. – 2001. – Vol. 26. – P. 637–643.

27. Cattaneo, A. et al. Topical mometasone furoate for vulvar lichen sclerosus. // J. Reprod. Med. – 2003. – Vol. 48 (6). – P. 444–448.

28. Kunstfeld, R. et al. Successful treatment of vulvar lichen sclerosus with topical tacrolimus. // Arch. Dermatol. – 2003. – Vol. 139 (7). – P. 922–924.

29. Goldstein, A. T., Marinoff S. C., Christopher R. Pimecrolimus for the treatment of vulvar lichen sclerosus: A report of 4 cases. // J. Reprod. Med. – 2004. – Vol. 49 (10). – P. 778–780.