

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ
С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Рекомендовано учебно-методическим объединением
в сфере дополнительного образования взрослых Республики Беларусь
для специальностей переподготовки руководящих работников
и специалистов, имеющих высшее образование,
9-09-0911-08 «Дерматовенерология»,
для образовательной программы повышения квалификации
по профилю образования «Здравоохранение и социальная защита»,
направлению образования «Здравоохранение»



Минск БГМУ 2026

УДК 616.516(075.8)

ББК 55.8я73

К78

А в т о р ы: канд. мед. наук, доц. каф. дерматовенерологии и косметологии с курсом повышения квалификации и переподготовки Белорусского государственного медицинского университета Р. Ю. Шикалов; д-р мед. наук, проф. каф. дерматовенерологии и косметологии с курсом повышения квалификации и переподготовки Белорусского государственного медицинского университета О. В. Панкратов; канд. мед. наук, доц. каф. дерматовенерологии и косметологии с курсом повышения квалификации и переподготовки Белорусского государственного медицинского университета В. В. Крумкачев; врач-дерматовенеролог Минского городского клинического центра дерматовенерологии А. О. Панкратов

Р е ц е н з е н т ы: гл. врач Минского областного клинического центра дерматовенерологии и косметологии Н. И. Боярская; каф. дерматовенерологии и косметологии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета

Красный плоский лишай : учебно-методическое пособие / Р. Ю. Шикалов, К78 О. В. Панкратов, В. В. Крумкачев, А. О. Панкратов. – Минск : БГМУ, 2026. – 52 с.

ISBN 978-985-21-2162-0.

Приведены данные об этиологии, клинических проявлениях, классификации красного плоского лишая при поражении кожи, слизистых оболочек, волосистой части головы и ногтей. Представлены методы лечения, регламентированные клиническими протоколами Республики Беларусь, Национальным руководством Российской Федерации, а также обсуждаемые в литературе в качестве перспективных. Дана краткая характеристика предлагаемых лекарственных, в том числе генно-инженерных биологических препаратов.

Предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Дерматовенерология», повышения квалификации врачей-дерматовенерологов, врачей-стоматологов, клинических ординаторов и врачей-интернов.

УДК 616.516(075.8)

ББК 55.8я73

ISBN 978-985-21-2162-0

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2026

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 10 ч.

Красный плоский лишай (КПЛ, Lichen ruber planus) — воспалительное заболевание кожи, ее придатков и слизистых оболочек, сопровождающееся зудом, характеризующееся хроническим течением, полиморфизмом клинических проявлений и резистентностью к традиционной терапии. Является актуальной проблемой медицины, обусловленной ростом заболеваемости, рецидивирующим характером течения, увеличением частоты тяжелых, резистентных в отношении проводимого лечения форм, возможностью опухолевой трансформации [36]. Популяционная частота КПЛ составляет около 1,5 %, а доля среди кожных заболеваний, по поводу которых обращаются пациенты, — до 5 %.

Этиология и патогенез дерматоза остаются изученными не до конца. Большинство авторов КПЛ рассматривается как иммуноопосредованное заболевание [42]. В то же время предполагается, что решающим является психогенный фактор, с чем, возможно, связан рост заболеваемости в последние годы [31]. Дерматоз часто протекает на фоне различных патологий желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, эндокринопатий [15].

Заболевание характеризуется разнообразной клинической картиной поражения кожи, ее придатков и слизистых оболочек. Характерно наличие как типичных, так и атипичных клинических проявлений, а также как локализованных, так и тяжелых распространенных форм, сопровождающихся выраженными субъективными ощущениями.

Лечение КПЛ включает широкий спектр терапевтических подходов, однако существующие методы обладают недостаточной эффективностью, не нормализуют нарушенные параметры иммунитета, имеют серьезные побочные эффекты и не приводят к полному выздоровлению. При назначении лекарственных препаратов (ЛП) учитывают клиническую форму дерматоза, распространенность, выраженность субъективных ощущений, возраст, психоэмоциональный статус, сопутствующую патологию. Для лечения резистентных, генерализованных форм в зарубежной литературе предлагается использование азатиоприна, дапсона, метотрексата, гризеофульвина, метранидазола. При этом, по мнению ряда авторов, эффективность и безопасность некоторых из них остается спорной. Среди широкого спектра разнообразных вариантов лечения КПЛ, описанных в литературе, все же отсутствует единый общепринятый подход к терапии данной патологии.

Недавние исследования выявили роль в патогенезе определенных иммунологических факторов, что может способствовать разработке более специфических терапевтических подходов, в том числе применению генно-инженерной биологической терапии [70].

Цель занятия: контроль уровня и углубление знаний врачей-специалистов по вопросам этиологии, классификации, формулировки диагноза, оценки результатов диагностики, определения тактики лечения КПЛ с учетом клинической формы, распространенности, наличия сопутствующей патологии.

Задачи занятия. Слушатель должен знать:

– этиологию, патогенез, клиническую картину, принципы диагностики КПЛ;

– принципы и методики общей и местной терапии КПЛ при поражении кожи, слизистых оболочек, волосистой части головы, ногтей;

– обязательные диагностические и лечебные мероприятия при КПЛ, регламентируемые действующими клиническими протоколами.

Слушатель должен иметь представление:

– о методике осмотра кожных покровов и видимых слизистых оболочек;

– клинической картине и дифференциальной диагностике предраковых и опухолевых поражений кожи и слизистых оболочек;

– методике проведения дерматоскопии;

– порядке проведения биопсии кожи.

Слушатель должен уметь:

– на основании клинических проявлений и результатов исследований устанавливать диагноз и определять комплекс необходимых лечебных мероприятий;

– оценивать диагностические дерматологические симптомы и пробы, используемые при проведении дифференциальной диагностики КПЛ с другими дерматозами.

Слушатель должен владеть следующими практическими навыками:

– проведением дерматоскопического исследования;

– проведением местной анестезии и биопсии кожи.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы занятия необходимо повторить:

1. Этиологию, клиническую картину, методы дифференциальной диагностики заболеваний придатков кожи, слизистой оболочки полости рта (СОПР) и красной каймы губ.

2. Основные патоморфологические паттерны, порядок интерпретации патоморфологического заключения.

3. Основные дерматоскопические признаки заболеваний кожи, в частности поражений волосистой части головы.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Патоморфологические паттерны и типичные гистологические изменения при дерматозах.

2. Основные дерматоскопические изменения на коже и волосистой части головы при дерматозах.

3. Основные побочные эффекты, противопоказания и правила назначения глюкокортикоидов, цитостатиков, ретиноидов.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Основные теории этиологии КПЛ.
2. Классификация КПЛ.
3. Клинические признаки КПЛ при поражении кожи, слизистых оболочек, ногтей, волосистой части головы.
4. Дифференциальная диагностика КПЛ с другими дерматозами и паранеопластическими состояниями.
5. Патоморфологические паттерны и изменения, характерные для КПЛ.
6. Дерматоскопические признаки КПЛ при поражении кожи и волосистой части головы.
7. Обязательные и дополнительные диагностические и лечебные мероприятия, регламентируемые действующими клиническими протоколами диагностики и лечения.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Данные о распространенности КПЛ варьируют в широких пределах вследствие отсутствия четких диагностических критериев и единой методологии. Кроме того, разнообразная клиническая картина и малосимптомный характер ряда форм делают заболевание недостаточно диагностируемым [18].

Предполагаемая распространенность КПЛ во всем мире находится в диапазоне от 0,5 до 5 % [73]. МакКартан и Healy [17] проанализировали 45 исследований распространенности КПЛ и пришли к выводу, что общая распространенность составляет 1,27 % (0,96 % у мужчин и 1,57 % у женщин). У мужчин дерматоз чаще регистрируется в молодом возрасте, а у женщин — после 50 лет (пик — в 40–60 лет) [77]. При этом у женщин КПЛ встречается чаще, чем у мужчин (в соотношении 1,4 : 1). В редких случаях (около 5 %) КПЛ отмечается у детей. Продолжительность заболевания варьирует от 5 до 40 лет [77].

КПЛ нередко локализуется на СОПР и составляет до 32,0 % всех заболеваний СОПР [52]. Сочетанные поражения слизистой оболочки и кожи встречаются у 60 % пациентов [5].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

До настоящего времени точная причина развития КПЛ не установлена. Большинство исследователей рассматривают его как полиморбидное состояние, которое вызвано нарушением липидного и углеводного обменов, изменением гормонального фона и иммунных механизмов на фоне дефицита эстрогенов в сочетании с психоэмоциональным фактором (аутоиммунная природа заболевания) [3, 5].

С. А. Ханова и соавт. [9] выделяют восемь теорий происхождения и развития данного заболевания:

- 1) нейрогенная;
- 2) вирусная;
- 3) токсико-аллергическая;
- 4) метаболическая;
- 5) иммунная;
- 6) генетическая;
- 7) инфекционная (бактериальная);
- 8) социально-экологическая.

В проекте клинических рекомендаций Российской Федерации [26] КПЛ рассматривается как мультифакториальное иммуноопосредованное заболевание, при котором экспрессия неидентифицированного до настоящего времени антигена кератиноцитами базального слоя приводит к активации и миграции в кожу Т-лимфоцитов с формированием иммунного ответа и воспалительной реакции. Предполагается связь КПЛ с нервными стрессами, приемом ЛП, токсико-аллергическим воздействием, вирусными инфекциями (вирусные гепатиты, герпес, ВПЧ-инфекция), однако убедительных данных, подтверждающих последнюю ассоциацию, не получено.

В патогенезе важную роль занимает дисфункция цитокинов, которая предопределяет иммунопатологические сдвиги в организме. Возникает дисбаланс состояния иммунной системы, который характеризуется нарушениями в соотношении основных субпопуляций иммунорегуляторных клеток и иммуноморфологических изменений (повышение CD3+ и CD4+ лимфоцитов, рост индекса Th/Ts) [8].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой общепризнанной классификации не существует. Большинство авторов выделяют типичную форму дерматоза и ряд атипичных форм.

Классификация КПЛ в МКБ-10 включает следующие рубрики:

L43 Лишай красный плоский

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

В клинических рекомендациях Российского общества дерматовенерологов и косметологов [26] выделены следующие формы дерматоза:

I. КПЛ кожи:

1. Типичная.
2. Гипертрофическая, или веррукозная.
3. Атрофическая.
4. Пигментная.
5. Буллезная.
6. Эрозивно-язвенная.
7. Фолликулярная.
8. Кольцевидная.

II. КПЛ СОПР и губ:

1. Типичная.
2. Гиперкератотическая.
3. Экссудативно-гиперемическая.
4. Эрозивно-язвенная.
5. Буллезная.

III. КПЛ вульвы:

1. Типичная.
2. Гипертрофическая.
3. Эрозивно-язвенная.

Выделяют также эритродермическую, эруптивную (экзантематозную), перфоративную, линейную, пемфигоидную, милиарную (микропапулезную), гипопигментную, актиническую, ладонно-подошвенную, инверсную формы.

В Европейских рекомендациях по лечению КПЛ [42] по локализации процесса выделяют КПЛ с поражением кожи, полости рта, половых органов, волосистой части головы (lichen planopilaris), ногтей, а также внекожные поражения (например, пищевода).

По предполагаемой этиологии можно выделить варианты: идиопатический, связанный с гепатитом С, лихеноидные реакции (медикаментозная лихеноидная реакция, лихеноидный контактный дерматит, лихеноидная реакция при болезни «трансплантат против хозяина»)

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

КПЛ характеризуется различной клинической картиной поражения кожи, ее придатков, слизистых оболочек, среди которых наиболее значимо поражение СОПР, хотя высыпания могут отмечаться также на слизистых пищевода и аногенитальной области [26]. Характерно наличие как типичных, так и атипичных клинических проявлений, а также как локализованных, так и тяжелых распространенных форм, сопровождающихся субъективными ощущениями. У одного пациента могут встречаться сочетания нескольких клинических форм.

В типичных случаях дерматоз проявляется плоскими фиолетовыми блестящими зудящими папулами, располагающимися симметрично, преимущественно на сгибательных поверхностях верхних конечностей, передней поверхности голеней, половых органах и слизистых ротовой полости [6]. Классический КПЛ имеет пять общих «П»-признаков:

- П — пруритический (зудящий);
- П — плоский (плоская поверхность высыпаний);
- П — полигональный;
- П — пурпурно-фиолетовый;
- П — папулезный.

Течение КПЛ с поражением кожи обычно благоприятное. Спонтанные ремиссии поражений кожи в течение 1 года после манифестации наблюдаются у 64–68 % пациентов.

ТИПИЧНАЯ ФОРМА КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ С ПОРАЖЕНИЕМ КОЖИ

Типичная форма КПЛ с поражением кожи характеризуется множественными плоскими папулами диаметром 2–5 мм с полигональными очертаниями, пупковидным вдавлением в центре, розовато-красного с фиолетовым или сиреневатым оттенком и восковидным блеском, более отчетливым при боковом освещении. Шелушение незначительное, чешуйки отделяются с трудом. На поверхности более крупных узелков, особенно после смазывания маслом, можно обнаружить сетевидный рисунок (симптом сетки Уикхема). Характерным признаком является склонность к сгруппированному расположению высыпаний с образованием колец, гирлянд, линий. Реже узелки сливаются, образуя бляшки с шагреновой поверхностью. Вокруг бляшек могут возникать новые папулы, располагающиеся более или менее густо. В большинстве случаев сыпь локализуется симметрично на сгибательных поверхностях конечностей, туловище, лодыжках, поясничной области, половых органах. Редко поражаются ладони, подошвы, лицо. В период обострения наблюдается положительный феномен Кебнера — появление новых узелков на месте травматизации кожи (рис. 1).

Дифференциальная диагностика. КПЛ необходимо отличать от экземы, псориаза, розового лишая, блестящего лишая, дискоидной красной волчанки, лихеноидного парapsориаза, лихеноидного туберкулеза.



Рис. 1. Красный плоский лишай, типичная форма

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ С ПОРАЖЕНИЕМ КОЖИ

Выделяют следующие атипичные формы КПЛ с поражением кожи:

1. **Гипертрофическая форма (веррукозная)**. Характеризуется образованием бляшек округлых, овальных или неправильных очертаний диаметром 4–7 см и более. Цвет бляшек лиловый с фиолетовым оттенком, их поверхность неровная, бугристая, ноздреватая, испещрена бородавчатыми высту-

пами с множеством углублений; бляшки резко очерченные и плотные. По периферии основных очагов поражения могут обнаруживаться мелкие фиолетово-красноватые узелки, характерные для типичной формы КПЛ. Частая локализация: нижние конечности (голень, тыльная поверхность стоп). Процесс сопровождается интенсивным зудом (рис. 2).

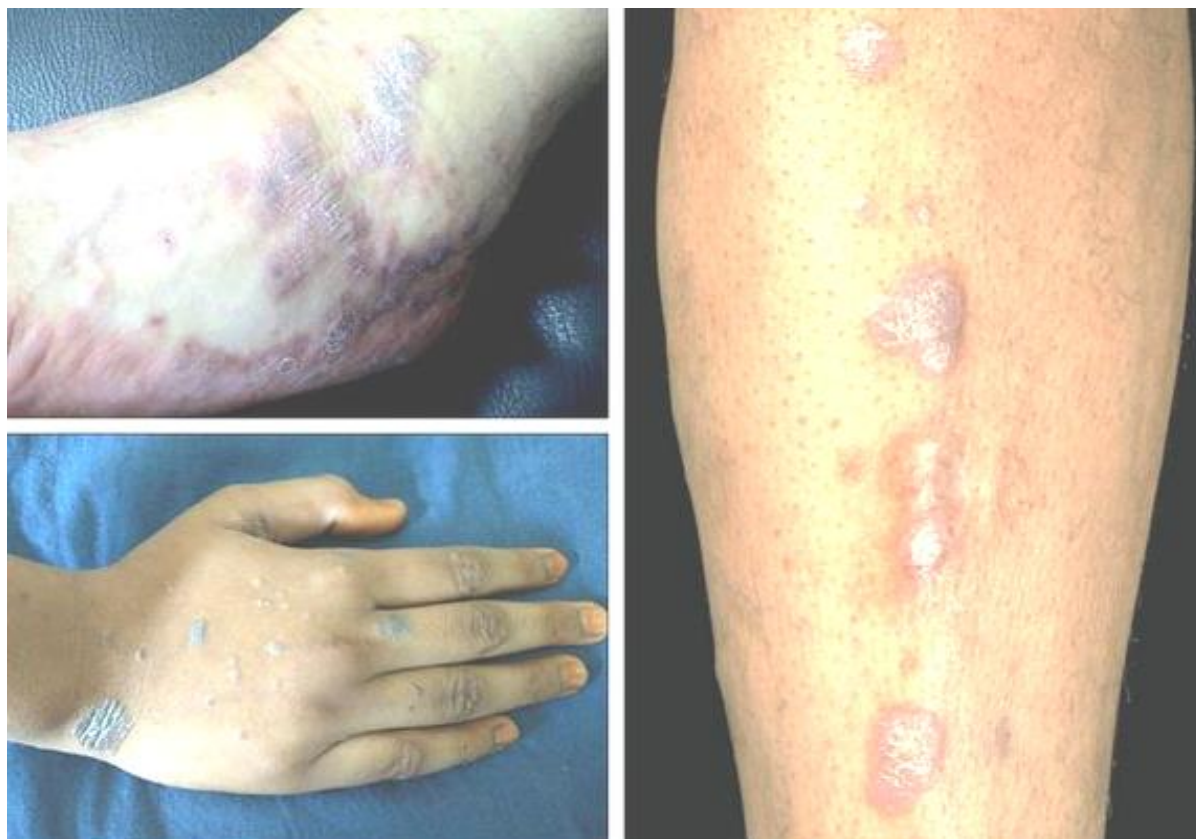


Рис. 2. Красный плоский лишай, веррукозная форма

2. Буллезная форма. Характеризуется образованием пузырьков или пузырей с серозным или серозно-геморрагическим содержимым на поверхности типичных папулезных элементов, на бляшках, на эритематозных участках или (реже) на неповрежденной коже. Высыпания имеют различную величину, толстую напряженную покрывку, которая в дальнейшем становится дряблой, морщинистой. После вскрытия покрывок возникают эрозивно-язвенные очаги, покрытые геморрагическими или серозно-геморрагическими корочками (рис. 3).

Дифференциальная диагностика. Следует отличать от пемфигоида Левера, вульгарной пузырчатки, паранеопластической пузырчатки, герпетического дерматита Дюринга, многоформной экссудативной эритемы.



Рис. 3. Красный плоский лишай, буллезная форма

3. Пигментная форма. Возникает остро, поражает значительную поверхность кожного покрова (туловище, лицо, конечности) и характеризуется множественными бурыми или коричневыми с лиловым оттенком пятнами, которые сливаются в диффузные очаги поражения. При этом можно обнаружить как узелки, характерные для типичной формы КПЛ, так и пигментированные элементы. Пигментация кожи может сочетаться с характерными высыпаниями КПЛ на СОПР (рис. 4).



Рис. 4. Красный плоский лишай, пигментная форма

4. Атрофическая форма. Отличается исходом высыпных элементов в атрофию. Чаще наблюдается на голове, туловище, в подмышечных впадинах и на половых органах. Высыпания немногочисленны, состоят из типичных узелков и атрофических пятен с лиловой и желтовато-бурой окраской. При их слиянии образуются синевато-буроватые атрофические бляшки размером от 1 до 2–3 см с темными вкраплениями и участками атрофии в центре, по периферии — перламутровые линии на поверхности (рис. 5).

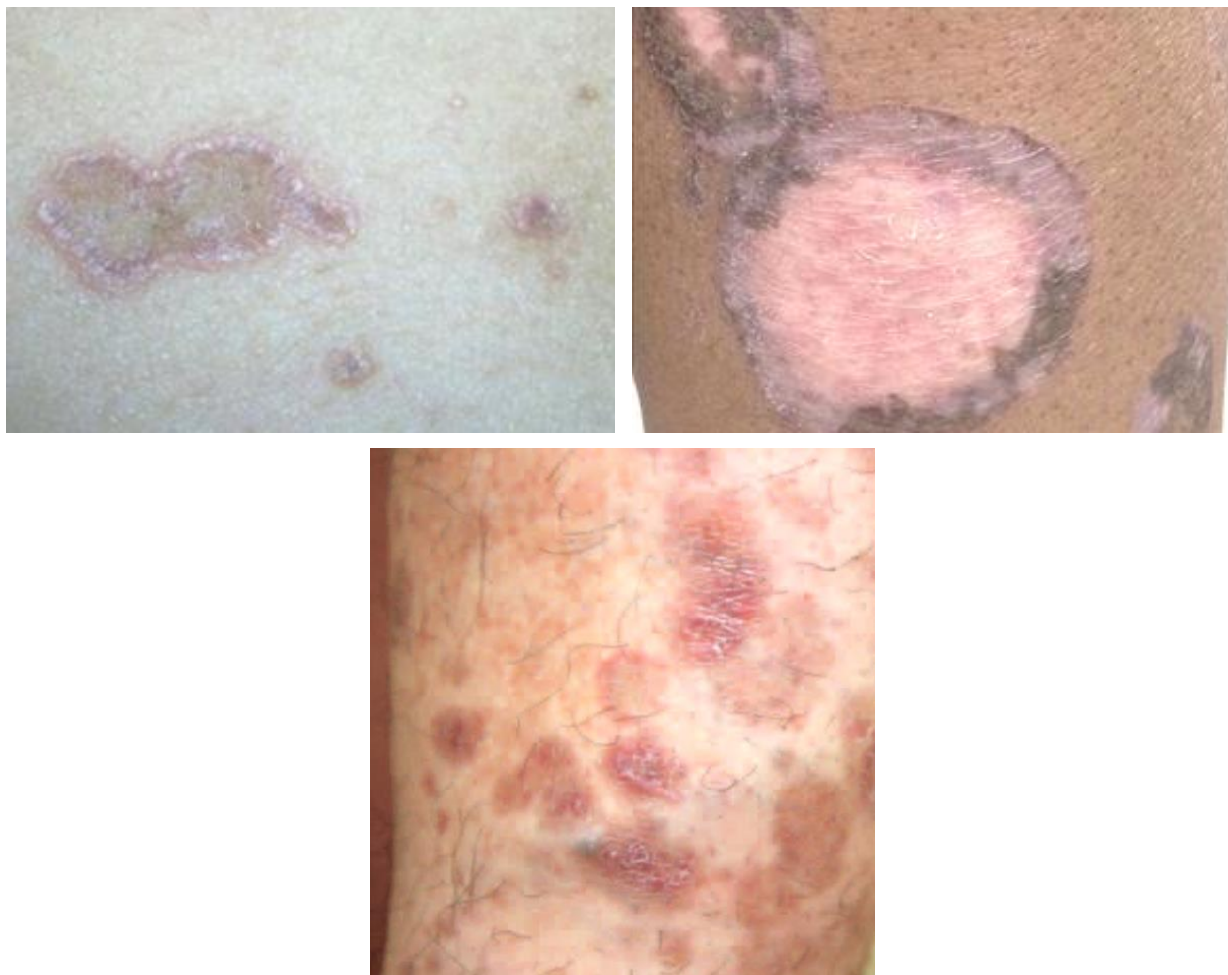


Рис. 5. Красный плоский лишай, пигментно-атрофическая форма

Дифференциальная диагностика. Следует отличать от токсической меланодермии, вторичной гиперпигментации, склероатрофического лишая Цумбуша, мелкоочаговой склеродермии, сенильного и актинического лентиго, невусов, лентиго-меланомы, недержания пигмента (синдрома Блоха–Сульцбергера).

5. Фолликулярная форма. Характеризуется появлением преимущественно на коже туловища и внутренних поверхностей конечностей милиарных фолликулярных остроконечных папул, покрытых плотными роговыми шипиками. При разрешении папул может наблюдаться рубцовая атрофия. Сочетание фолликулярной формы КПЛ, рубцовой алопеции на волосистой части головы, а также нерубцовой алопеции в области подмышечных впадин и лобка известно как синдром Грэма–Литтла–Лассюэра (рис. 6).

6. Эрозивно-язвенная форма. На коже и слизистых отмечаются эрозии, чаще с фестончатыми краями, размером 1–5 см и более. Язвенные поражения встречаются редко, локализуются на нижних конечностях и сопровождаются болезненностью, усиливающейся при ходьбе. Края язв плотные, розовато-синюшной окраски, возвышаются над уровнем окружающей здоровой кожи. Дно язв покрыто вялыми зернистыми грануляциями с некротическим налетом (рис. 7).

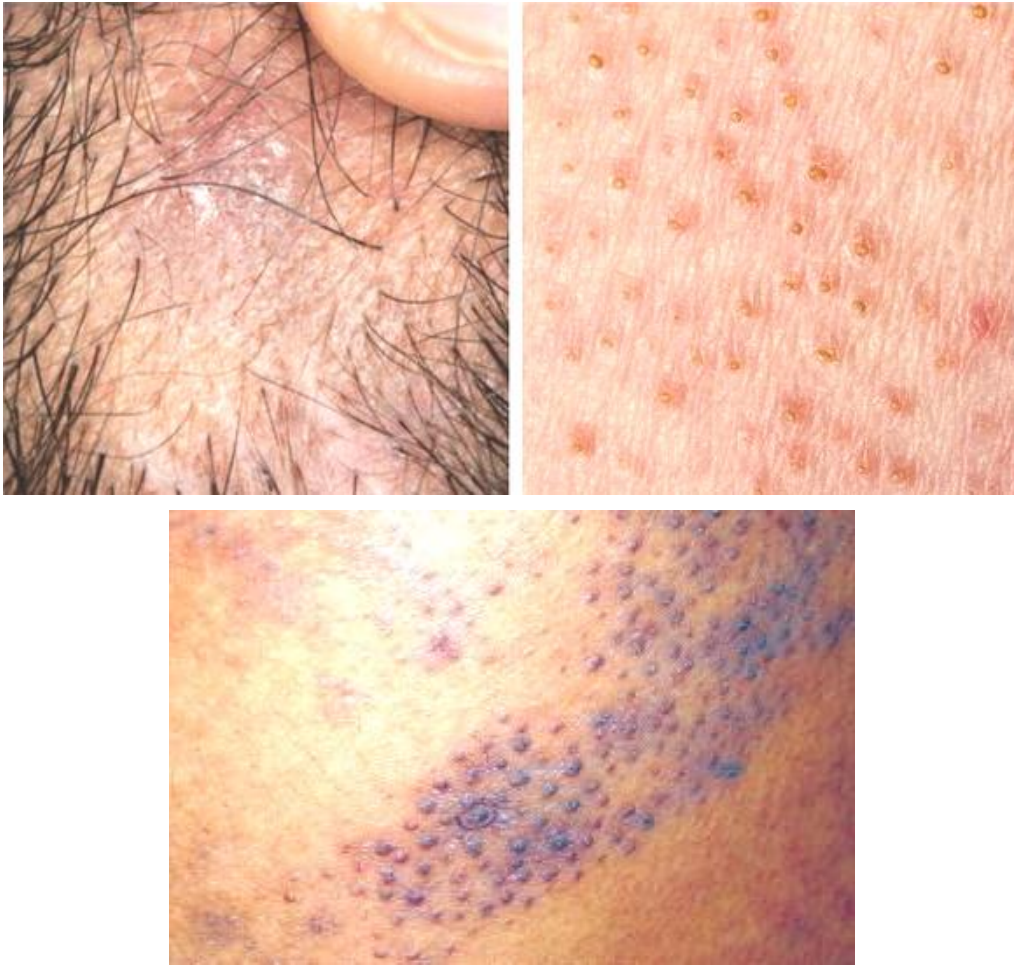


Рис. 6. Красный плоский лишай, фолликулярная форма



Рис. 7. Красный плоский лишай, эрозивно-язвенная форма

7. Кольцевидная форма. Характеризуется появлением лихеноидных папул, формирующих кольцевидные или гирляндоподобные очаги, чаще всего на коже генитальной области у мужчин (рис. 8). Как правило, является дебютом дерматоза и чаще всего трансформируется в типичную форму.



Рис. 8. Красный плоский лишай, кольцевидная форма

8. Зостериформная форма. Это линейно расположенный очаг по ходу нервных стволов, состоящий из множественных папул с блестящей поверхностью красно-розового и коричневого цвета, с центральным пупковидным вдавлением. Множественные геморрагические корочки. На поверхности очагов плотно сидят серовато-желтые чешуйки (рис. 9).



Рис. 9. Красный плоский лишай, зостериформная форма

Дифференциальная диагностика. Следует отличать от линейного невуса, псориаза, саркомы Капоши.

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ В СОСТАВЕ СИНДРОМОВ

КПЛ отличается от других дерматозов частотой сочетания с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной, эндокринной и нервной систем. Ассоциация с другими заболева-

ниями позволила выделить ряд синдромов. Сочетание эрозивно-язвенной формы КПЛ с сахарным диабетом и гипертонической болезнью описано в литературе как синдром Гриншпана–Потекаева. Синдром Пиккарди–Литтла–Лассюэра включает прогрессирующую рубцовую алопецию волосистой части головы, тотальную алопецию подмышечных впадин и паха, а также фолликулярную форму КПЛ на туловище и конечностях [1].

Синдром Гриншпана–Потекаева. Это эрозивно-язвенная форма КПЛ в сочетании с гипертонической болезнью и сахарным диабетом (рис. 10).



Рис. 10. Синдром Гриншпана–Потекаева

Синдром Литтла–Лассюэра. Характеризуется сочетанием фолликулярного лишая и атрофической алопеции на волосистой части головы с нерубцовой алопецией области подмышечных впадин, лобка. В сформированных участках псевдопелады на волосистой части головы отмечается белесоватая атрофия, по периферии которой могут отмечаться участки эритемы, единичные фолликулярные и перифолликулярные папулы, обломки волос и их поредение. Фолликулярные папулы на коже туловища и конечностей нередко сочетаются с типичными лихеноидными элементами, включая поражения СОПР (рис. 11).

Синдромы наложения (Overlap syndromes). Характеризуются поражениями типа дискоидной красной волчанки (ДКВ) и КПЛ на волосистой части головы, на коже шеи, верхней части туловища и конечностях. Возможна трансформация в СКВ.

Лихеноидная реакция при болезни «трансплантат против хозяина». Проявляется поражениями кожи, которые клинически и гистологически идентичны поражениям при типичной форме КПЛ.

Лихеноидный кератоз. Проявляется макулопапулами красного или коричневого цвета, иногда покрытыми чешуйками на конечностях и в области грудины у женщин среднего и пожилого возраста.

КПЛ, вызванный ЛП. Характеризуется поражениями кожи, идентичными различным формам КПЛ, возникающими в результате приема ЛП.



Рис. 11. Синдром Литтла–Лассюэра

ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

СОПР поражается примерно в 50 % случаев, причем высыпания на слизистой могут возникать без поражения кожи. Характерны сетчатые, кружевидные, линейные высыпания голубовато-белого цвета (сетка Уикхема), в особенности на слизистой оболочке щек. Также могут поражаться края языка и слизистая десен в участках, лишенных зубов. Может развиваться эрозивная форма КПЛ, при которой возникают поверхностные, часто болезненные, рецидивирующие язвы. Характерно хроническое рецидивирующее течение.

Часто поражаются слизистые наружных половых органов и влагалища. До 50 % женщин с поражениями СОПР имеют недиагностированный КПЛ вульвы. У мужчин часто наблюдается генитальное поражение, особенно в области головки полового члена. Отмечается белый сетчатый кружевной рисунок на головке, стволе полового члена (рис. 12), половых губах.



Рис. 12. Красный плоский лишай слизистой оболочки полового члена

Спонтанные ремиссии КПЛ СОПР отмечаются лишь у 2,8–6,5 % пациентов, что намного реже, чем при поражениях кожи. Средняя продолжительность существования высыпаний составляет около 5 лет, при этом эрозивная форма заболевания не склонна к спонтанному разрешению. Типичная форма с ретикулярным расположением высыпаний имеет лучший прогноз, т. к. спонтанная ремиссия происходит в 40 % случаев.

КПЛ СОПР рассматривается как потенциально предраковое состояние, связанное с риском развития плоскоклеточного рака. Описаны случаи развития плоскоклеточного рака в хронических очагах КПЛ аногенитальной области, пищевода.

Типичная форма КПЛ СОПР. Изменения СОПР чаще всего локализуются в области щек, тела и бокового края языка, губ, реже десен, неба, дна полости рта. Характеризуется мелкими папулами, округлыми или полигональными, серовато-белого цвета, до 2–3 мм в диаметре. Папулы могут группироваться и сливаться между собой, образуя сетку, линии, дуги, причудливый рисунок кружева. Возможно появление бляшек с четкими границами, выступающих над окружающей слизистой оболочкой и напоминающих лейкоплакию (рис. 13). Субъективные ощущения при типичной форме КПЛ СОПР часто отсутствуют.



Рис. 13. Красный плоский лишай слизистой оболочки рта, типичная форма

Гиперкератотическая форма КПЛ СОПР. Отличается появлением на фоне типичных высыпаний сплошных очагов ороговения с резкими границами или веррукозных разрастаний на поверхности бляшек (рис. 14). Пациенты могут отмечать сухость во рту и боль при приеме горячей пищи.

Эксудативно-гиперемическая форма КПЛ СОПР. Отличается расположением типичных серовато-белых папул на гиперемированной и отечной слизистой оболочке (рис. 15). Прием пищи, особенно горячей и острой, сопровождается болезненностью.



Рис. 14. Гиперкератотическая форма красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта



Рис. 15. Экссудативно-гиперемическая форма красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта

Эрозивно-язвенная форма КПЛ СОПР. Характеризуется наличием мелких, единичных или множественных, занимающих большую площадь эрозий, реже язв, с выраженной воспалительной реакцией по периферии, округлых или неправильных очертаний, покрытых фиброзным налетом, после удаления которого наблюдается кровотечение. Характерно длительное существование эрозий и язв, вокруг которых на гиперемизированном и отечном основании могут располагаться типичные для КПЛ папулы (рис. 16).



Рис. 16. Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая слизистой полости рта

Буллезная форма КПЛ СОПР. Характеризуется одновременным присутствием типичных папулезных высыпаний и беловато-перламутровых пузырей размером от 2–3 мм до 1,0–1,5 см. Пузыри имеют плотную крышку и могут существовать от нескольких часов до 2 сут. (рис. 17). После вскрытия пузырей образуются быстро эпителизирующиеся эрозии.



Рис. 17. Буллезная форма красного плоского лишая слизистой полости рта

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ НОГТЕВЫХ ПЛАСТИНОК

Поражение ногтей встречается приблизительно в 10 % случаев. Клинические признаки варьируют по интенсивности обесцвечивания ногтевого ложа, продольных борозд и латерального утончения, а также полной потери ногтевой матрицы и ногтей, с рубцеванием проксимальной ногтевой складки.

КПЛ поражает матрицу ногтя, что может привести к разнообразным морфологическим изменениям ногтевой пластины, которые не являются патогномоничными (табл. 1). Первым признаком изолированного поражения ногтей служит истончение ногтевой пластины и продольная исчерченность. Характерными являются дорсальный птеригиум и трахонихия. Птеригиум развивается за счет адгезии эпонихия и матрицы, что приводит к растрескиванию ногтей и иногда — к полной потере ногтевой пластины. Трахонихия характеризуется шероховатостью ногтевой пластины, потерей прозрачности и серым цветом. Также встречаются чередование продольных желобов и гребешков на поверхности ногтя, истончение ногтевой пластинки, расслоение ее свободного края, помутнение и изменение цвета. Характерные изменения обычно развиваются одновременно на нескольких ногтях (рис. 18). Не является редкостью поражение всех 20 ногтей. Этому могут предшествовать высыпания на коже или слизистых оболочках [7].

**Клинические варианты поражения ногтевых пластин
при красном плоском лишае**

Симптом	Характеристика
Истончение ногтевой пластины (атрофия)	Ноготь теряет блеск, становится тонким, иногда исчезает полностью
Продольная исчерченность	Соответствует роговым выступам нижней поверхности ногтевой пластинки
Птериgium ногтя (pterygium unguis)	Гипертрофия эпонихия, при которой он в виде крыла нарастает на ноготь, прикрепляясь к его поверхности
Трахионихия	Продольная исчерченность, ломкость, крошение дистальных отделов, опалесценция и изменение цвета; «песчаные ногти»
Онихолизис	Отслоение ногтевой пластины от ногтевого ложа
Онихорексис	Повышенная ломкость, обычно проявляющаяся продольным расщеплением
Койлонихия	Ногтевые пластины становятся вогнутыми
Подногтевой гиперкератоз	Утолщение ногтей вследствие воспаления ногтевого ложа, при этом ногтевая пластинка приподнимается
Дисхромия	Изменение цвета ногтевой пластинки и ногтевого ложа
Онихомадезис	Отделение проксимального края ногтевой пластинки от ногтевого ложа



Рис. 18. Изменения ногтевой пластинки при красном плоском лишае

ДИАГНОСТИКА

В большинстве случаев диагноз ставится на основании клинической картины. Дифференциальная диагностика обычных форм КПЛ, как правило, не вызывает затруднений. КПЛ следует отличать от папулезного сифилиса, токсикодермии, амилоидного и микседематозного лихенов, лихеноидного и бородавчатого туберкулеза кожи, мелкоузелковой формы саркоидоза, узловатой почесухи, хромомикоза, диффузного и ограниченного нейродермита, красного отрубевидного волосяного лишая, оmozолелости, кольцевидной гранулемы, бовеноидного папулеза, склеротического белого лишая, пузырчатки, токсической меланодермии, болезни Дарье, псориаза, лихеноидного парапсориаза, плоских юношеских бородавок, саркомы Капоши, блестящего лишая, болезни Фокса–Фордайса, болезни Кирле, папулезного акродерматита, злокачественного атрофирующего папулеза, крауроза вульвы, претибиальной микседемы.

Однако в случае гипертрофической, атрофической, пигментной, пузырной, эрозивно-язвенной, фолликулярной форм типичные элементы, позволяющие установить диагноз клинически, могут отсутствовать. Для уточнения диагноза проводят *гистологическое исследование* биоптатов кожи с наиболее характерных очагов поражения (рис. 19). При исследовании отмечают гиперкератоз с неравномерным гранулезом, акантозом, вакуольную дистрофию клеток базального слоя эпидермиса, диффузный полосовидный инфильтрат в верхнем отделе дермы, вплотную примыкающий к эпидермису, нижняя граница которого «размыта» клетками инфильтрата. Отмечается экзоцитоз. В более глубоких отделах дермы видны расширенные сосуды и периваскулярные инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов, среди которых находятся гистиоциты, тканевые базофилы и меланофаги. В длительно существующих очагах инфильтраты более густые и состоят преимущественно из гистиоцитов. На границе между эпидермисом и дермой локализуются тельца Сиватта (коллоидные тельца).

Реакция прямой иммунофлюоресценции может использоваться для диагностики при буллезной и эрозивно-язвенной формах. На границе между эпидермисом и дермой выявляют обильные скопления фибрина, в тельцах Сиватта — IgM, реже — IgA, IgG и компонент комплемента.

В случае изолированного эрозивно-язвенного поражения СОПР может потребоваться проведение цитологического исследования в целях дифференциальной диагностики с истинной акантолитической пузырчаткой, при которой, в отличие от КПЛ, в очагах поражения обнаруживаются акантолитические клетки.

Дерматоскопия, будучи ценным неинвазивным диагностическим методом, может оказаться важным аргументом при дифференциальной диагностике в сомнительных случаях (рис. 20). При типичном течении выявляются сетка Уикхема и окружающие ее шпилькообразные и точечные сосуды, желто-коричневые и желто-синие точки, роговые пробки, милиумоподобные

и комедоноподобные структуры. Сетка Уикхема не всегда видна при стандартном визуальном осмотре, использование дерматоскопии способствует более четкой идентификации этой структуры.

При начальных проявлениях КПЛ (круглые, розовые папулы) определяются круглые маленькие белые прожилки с центральной желто-коричневой точкой. Активные проявления КПЛ остаются изолированными или группируются в бляшки, в которых белые прожилки образуют полиморфные древовидные разветвления. В этой фазе исчезает центральная желто-коричневая область, а по периферии видны линейные лучевые капилляры, окружающие сетку. В зрелых поражениях постепенно исчезают периферические капилляры, а пигментированные структуры постепенно окружают контур сетки Уикхема.

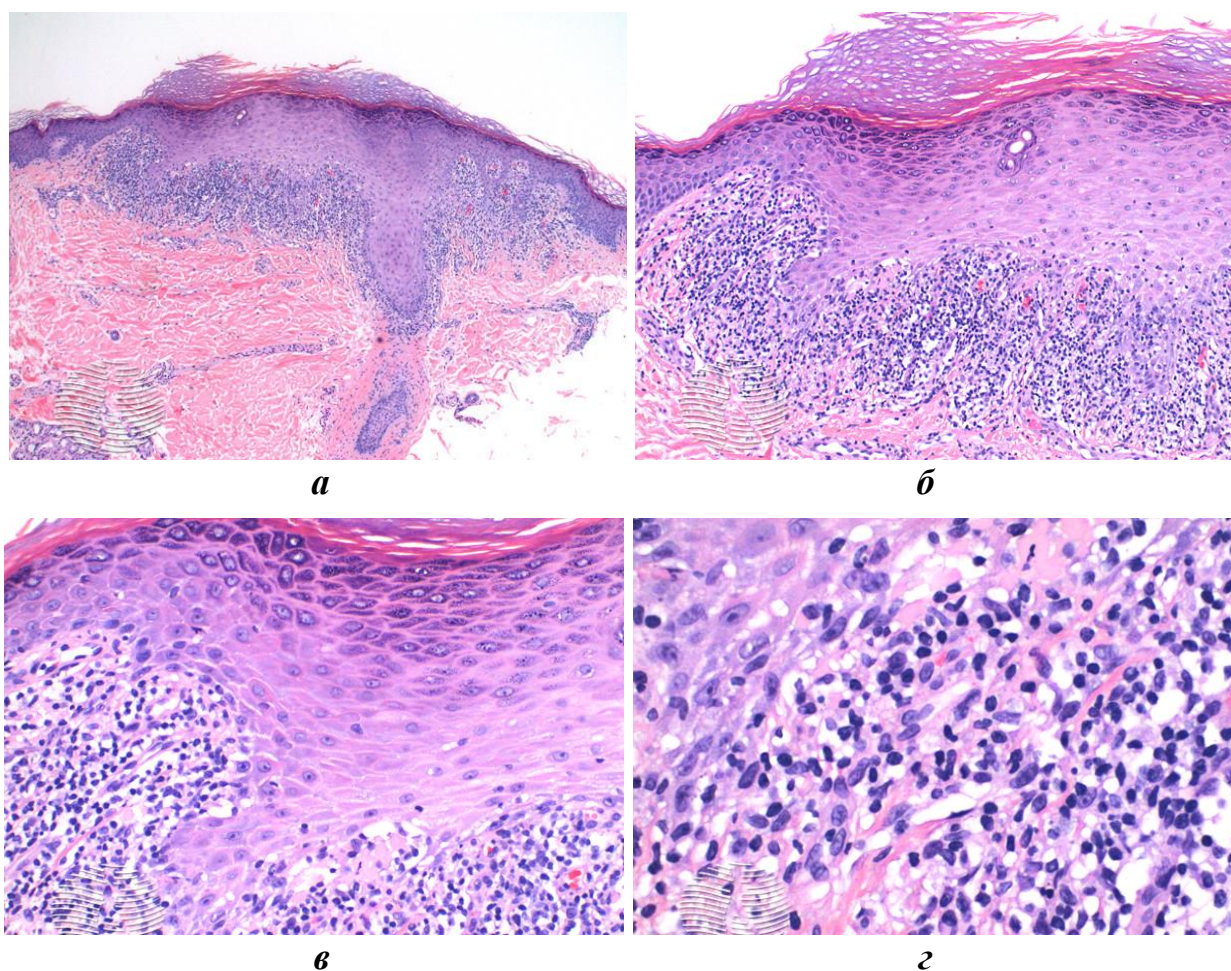
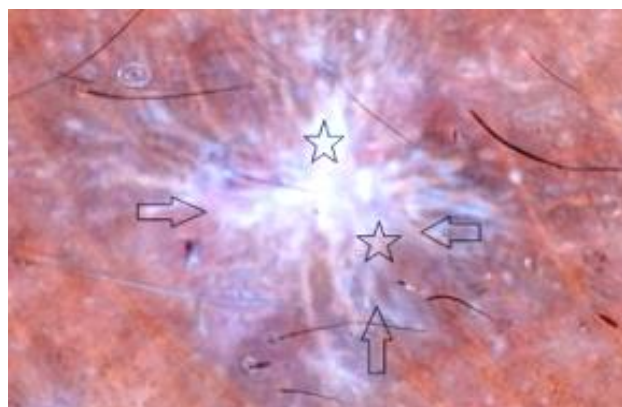
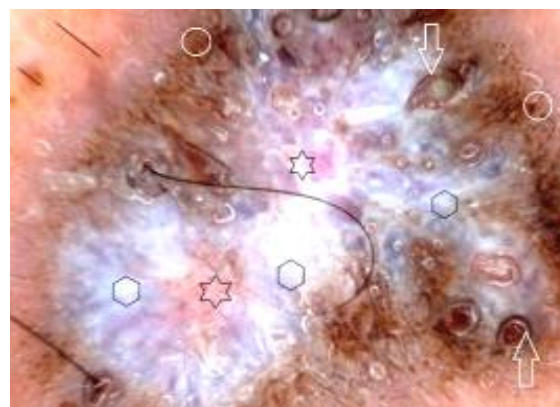


Рис. 19. Гистологическая картина при красном плоском лишае:

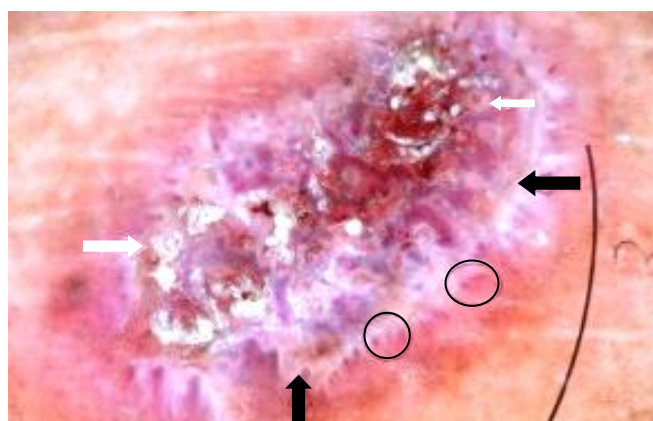
а — лихеноидная реакция, сочетание дегенерации базального слоя эпидермиса и ленточного лимфоцитарного инфильтрата, размывающего дермоэпидермальное соединение; *а, б* — неравномерная эпидермальная гиперплазия характерного пилообразного вида с клиновидным гипергранулезом; *в* — в базальном слое вакуольная дегенерация с некрозом отдельных кератиноцитов; *г* — в поверхностных слоях дермы определяется преимущественно лимфоцитарный воспалительный инфильтрат, который образует плотную полосовидную структуру



☆ — жемчужно-белые области
 ⇨ — периферические бороздки



☆ — красные глобулы
 ⇨ — комедоноподобные отверстия
 ⬡ — серо-голубые глобулы
 ○ — коричневатые черные точки



⇨ — комедоноподобные отверстия
 ➡ — желтоватая структура
 ○ — кровеносные сосуды

Рис. 20. Дерматоскопия гипертрофической формы красного плоского лишая

Поствоспалительная пигментация — частый исход КПЛ. Дерматоскопия позволяет определить тип поствоспалительной гиперпигментации, что имеет прогностическое значение:

1. Кратковременный тип пигментации: гомогенные, бесструктурные, светло-коричневые области, лишённые зернистости.

2. Длительно существующий тип пигментации: серо-синие или коричневые круглые точки и глобулы («симптом рассыпанного перца») на светло-коричневом фоне или на фоне неизменной кожи. Зерна пигмента в общих чертах обрисовывают контуры исчезнувшей сетки Уикхема в виде «пепельных отверстий» (большое количество гранул пигмента в центре регрессировавших круглых белых прожилок) и «швейных линий» (обрисовывают контуры полиморфной сети Уикхема).

При кольцевидной форме КПЛ дерматоскопия клинически активной границы показывает сеть Уикхема, лучевые капилляры и зернистое депонирование пигмента. При гипертрофической форме КПЛ наряду с сетью

Уикхема и сосудистыми структурами видны комедоподобные структуры, заполненные желтыми пробками или круглыми роговичными образованиями («жемчуг в мозоли») [4].

В соответствии с действующим клиническим протоколом «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с папулосквамозными нарушениями», утвержденным постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 22 июня 2022 г. № 59 [25], **обязательные клинические диагностические мероприятия** включают сбор жалоб и анамнеза жизни и заболевания, осмотр с оценкой кожных проявлений.

Обязательные клиничко-лабораторные исследования в амбулаторных условиях:

– общий (клинический) анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, СОЭ);

– общий анализ мочи;

– анализ крови биохимический (определение уровня креатинина, мочевины, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы, С-реактивного белка, АСЛО).

Обязательные клиничко-лабораторные исследования в стационарных условиях:

– общий (клинический) анализ крови (определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов, подсчет лейкоцитарной формулы, уровня тромбоцитов, СОЭ);

– анализ мочи общий;

– анализ крови биохимический (определение уровня креатинина, мочевины, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ, общего билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы, С-реактивного белка; АСЛО);

– определение антител к бледной трепонеме (*Treponema pallidum*) методом ИФА в сыворотке крови.

Дополнительные диагностические исследования:

– биопсия кожи и морфологическое (гистологическое) исследование препарата;

– микроскопическое исследование соскоба с кожи на грибы дерматофиты (*Dermatophyton*);

– исследование на носительство HBsAg;

– исследование на анти-HCV;

– рентгенография органов грудной клетки;

– при эрозивно-язвенном поражении слизистых — скрининг на аутоиммунные буллезные дерматозы (определение IgG к десмоглеинам 1 и 3; IgG к энвоплактину; IgG к белкам BP 180 и BP 230; иммуноглобулина класса А (далее — IgA) к тканевой трансглутаминазе и (или) IgA и IgG к деамидиновым пептидам глиадина) в сложных диагностических случаях при оказании медицинской помощи на областном уровне и в г. Минске;

– тест на беременность (для женщин) (при лечении метотрексатом, циклоспорином);

– консультация врача-терапевта, врача общей практики, эндокринолога, акушера-гинеколога (при поражении слизистой оболочки гениталий), стоматолога (при изолированном поражении СОПР), офтальмолога (перед назначением противомаларийных ЛП).

ЛЕЧЕНИЕ

Поскольку заболевание в большинстве случаев характеризуется доброкачественным течением со склонностью к саморазрешению, основной целью является уменьшение выраженности и продолжительности симптомов. Предполагается начальное лечение местными глюкокортикоидами (ГКС). В упорных случаях его можно дополнить пероральным преднизолоном, ретиноидами и др., но системные иммуносупрессивные подходы необходимы редко. Исключением являются гипертрофические и бородавчатые поражения, которые хуже поддаются лечению, а также требуют регулярного наблюдения в связи с вероятностью малигнизации. Часто необходимо купирование зуда путем назначения системных антигистаминных ЛП в сочетании с местными препаратами, содержащими полидоканол или ментол [70]. Для лечения резистентных генерализованных форм в литературе описывается использование ЛП различных фармакологических групп, при этом эффективность и безопасность некоторых из них остается спорной [74]. Несмотря на разнообразие доступных терапевтических вариантов, не существует общепризнанных международных руководств по лечению, основанных на данных крупных исследований [42].

Действующим клиническим протоколом «Диагностика и лечение пациентов с папулосквамозными нарушениями» [25] в Республике Беларусь регламентированы следующие методы лечения.

Местное лечение. В случае острого течения назначаются ГКС для наружного применения III–IV класса активности:

– **мометазона фураат**, мазь для наружного применения 1 мг/г, крем для наружного применения 1 мг/г, наносить тонким слоем на область высыпаний 2 раза в сутки 4–8 недель;

– **клобетазол**, мазь для наружного применения 0,5 мг/г, крем для наружного применения 0,5 мг/г, раствор для наружного применения 0,5 мг/г, наносить тонким слоем на область высыпаний 2 раза в сутки 4–8 недель;

– **другой топический глюкокортикоид** по классификации ГКС для наружного применения, применяемых в дерматологии согласно приложению 4 к клиническому протоколу (табл. 2).

**Классификация ГКС для наружного применения, используемых в дерматологии
(прил. 4 к клиническому протоколу «Диагностика и лечение пациентов
(взрослое население) с папулосквамозными нарушениями»)**

№	Класс	Активность	ЛП	Форма выпуска
1	I	Слабоактивные	Гидрокортизон	Мазь для наружного применения 1 мг/г, крем для наружного применения 1 мг/г
			Преднизолон	Мазь для наружного применения 5 мг/г
2	II	Умеренно активные	Триамцинолон	Мазь для наружного применения 1 мг/г
			Гидрокортизона бутират	Мазь для наружного применения 1 мг/г, крем для наружного применения 1 мг/г
3	III	Высокоактивные	Флуоцинолона ацетонид	Мазь для наружного применения 0,25 мг/г
			Бетаметазон	Мазь для наружного применения 1 мг/г, крем для наружного применения 1 мг/г
			Метилпреднизолон ацепонат	Мазь для наружного применения 1 мг/г, эмульсия для наружного применения 1 мг/г
			Мометазон	Мазь для наружного применения 1 мг/г, крем для наружного применения 1 мг/г
4	IV	Очень высокоактивные	Клобетазол	Мазь для наружного применения 0,5 мг/г, крем для наружного применения 0,5 мг/г

При поражении ногтей (не более трех ногтевых пластинок), при гипертрофической форме КПЛ ГКС для наружного применения назначаются под окклюзию.

В случае подострого течения: *пимекролимус*, крем для наружного применения 10 мг/г — наносить тонким слоем на пораженные участки 2 раза в сутки 4–8 недель. Возможно длительное применение в режиме проактивной терапии по интермиттирующей схеме (2 раза в неделю или 2 последовательных дня каждую неделю на места предыдущих высыпаний) до 12 недель. Пимекролимус назначается за счет собственных средств, средств юридических лиц и иных источников, не запрещенных законодательством, при наличии медицинских показаний (по жизненным показаниям, с учетом индивидуальной непереносимости) по решению врачебного консилиума, а при невозможности его проведения — лечащего врача или лица, его заменяющего, с оформлением записи в медицинских документах. При эрозивно-язвенном поражении СОПР, губ и вульвы рекомендуется назначать:

1) антисептические ЛП для наружного применения: *хлоргексидин (хлоргексидина биглюконат)*, раствор для наружного (местного) применения 0,5 мг/мл, разведенный с водой 1 : 1 (полоскание 5–6 раз в сутки) до исчезновения симптомов, или *раствор перекиси водорода* 30 мг/мл, разведенный с водой 1 : 4 (полоскание 5–6 раз в сутки) до исчезновения симптомов;

2) ЛП, улучшающие трофику и регенерацию тканей: *депротеинизированный гемодериват крови телят*, гель для наружного применения, наносить тонким слоем на пораженные участки 2–3 раза в сутки до эпителизации эрозий.

При торпидном течении назначаются ГКС для наружного применения III–IV класса (табл. 2):

– *мометазона фуроат*, мазь для наружного применения 1 мг/г, крем для наружного применения 1 мг/г, наносить тонким слоем на область высыпаний 1 раз в сутки до 6 недель;

– *клобетазол*, мазь для наружного применения 0,5 мг/г, крем для наружного применения 0,5 мг/г, наносить тонким слоем на область высыпаний 1 раз в сутки до 6 недель.

Симптоматическое лечение. При выраженном зуде назначаются антигистаминные ЛП для системного применения с седативным эффектом:

– *клемастин*, таблетки 1 мг — внутрь по 1 таблетке 2 раза в сутки 7–10 суток, или клемастин, раствор для инъекций 0,1 % (2 мл) внутримышечно по 2 мл 2 раза в сутки 7–10 суток;

– *диметинден*, капли для приема внутрь 0,1 %, по 20–40 капель внутрь 3 раза в сутки 7–10 суток;

– *сехифенадин*, внутрь по 1 таблетке (50 мг) 2–3 раза в сутки 7–10 суток;

– *мебгидролин*, по 1 таблетке (50 мг, 100 мг) 2–3 раза в сутки 7–10 суток;

– *хлоропирамин*, по 1 таблетке (25 мг) 3–4 раза в сутки 7–10 суток, или хлоропирамин, раствор для инъекций 20 мг (1 мл) внутримышечно по 1 мл 3 раза в сутки 7–10 суток;

– *прометазин*, раствор для инъекций 50 мг (2 мл) внутримышечно по 2 мл 1 раз в сутки (вечером) 7–10 суток.

Антигистаминные ЛП без седативного эффекта:

– *хифенадин*, таблетки 25, 50 мг, внутрь по 25–50 мг 2–4 раза в сутки 14–28 суток;

– *фексофенадин*, внутрь по 1 таблетке (60 мг) 2 раза в сутки 14–28 суток;

– *цетиризина гидрохлорид*, внутрь по 1 таблетке (10 мг) 1 раз в сутки 14–28 суток;

– *лоратадин*, внутрь по 1 таблетке (10 мг) 1 раз в сутки 14–28 суток;

– *дезлоратадин*, внутрь по 1 таблетке (5 мг) 1 раз в сутки 14–28 суток;

– *левоцетиризин*, внутрь по 1 таблетке (5 мг) 1 раз в сутки 14–28 суток;

– *биластин*, внутрь по 1 таблетке (20 мг) 1 раз в сутки 14–28 суток;

– *эбастин*, внутрь по 1 таблетке (10 мг) 1 раз в сутки 14–28 суток.

ГКС для системного применения. Назначаются в случае торпидного, рецидивирующего течения, поражения слизистых оболочек, поражения более чем 3 ногтевых пластинок или в случае неэффективности местного лечения:

– *преднизолон*, таблетки 5 мг, внутрь 20–40 мг в сутки до достижения клинического эффекта со снижением дозы на 5 мг в 5–7 дней, с последующей отменой в течение 1–2 месяцев;

– либо эквивалентные противовоспалительные дозы системных ГКС для перорального применения в течение 6–8 недель согласно прил. 8 к клиническому протоколу «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с папулосквамозными нарушениями» (табл. 3).

**Эквивалентные противовоспалительные дозы системных ГКС
для перорального применения**

№ п/п	ЛП	Эквивалентная доза, мг	Период полувыведения из тканей, ч
1	Короткого действия		
	Гидрокортизон, таблетки 20 мг	20	8–12
	Кортизон, таблетки 25 мг	20	8–12
2	Среднедлительного действия		
	Преднизолон, таблетки 5 мг	5	18–36
	Метилпреднизолон, таблетки 4 мг	4	18–36
	Триамцинолон, таблетки 4 мг	4	24–36
3	Длительного действия		
	Дексаметазон, таблетки 0,5 мг	0,75	36–54

Иммунодепрессанты. Назначаются в случае торпидного, рецидивирующего течения при отсутствии ответа на лечение ГКС для системного применения. Иммунодепрессанты назначаются по решению врачебного консилиума (off-label):

– **гидроксихлорохин**, таблетки 200 мг, внутрь по 1 таблетке 2 раза в сутки 20–60 суток;

– **циклоспорин**, таблетки 25 мг, 50 мг, 100 мг, внутрь в дозе 5 мг на кг массы тела в сутки в 2 приема с 12-часовым интервалом 4–8 недель (противопоказано сочетание приема циклоспорина с фототерапией кожи);

– **метотрексат**, таблетки 2,5 мг; 5 мг, внутрь 15 мг в неделю 3–4 месяца, или метотрексат, раствор для инъекций, 10 мг/1 мл, 15 мг/1,5 мл, 20 мг/2 мл — подкожно 15 мг в неделю 3–4 месяца (для снижения вероятности развития нежелательных явлений назначается фолиевая кислота, таблетки 1 мг — внутрь 5 мг в неделю через 24 часа после приема метотрексата или 1–5 мг в сутки, кроме дня приема метотрексата).

Оценка безопасности системной иммуносупрессивной терапии осуществляется в соответствии с прил. 7 к клиническому протоколу «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с папулосквамозными нарушениями» (табл. 4).

Таблица 4

Оценка безопасности системной иммуносупрессивной терапии

ЛП	Контролируемые показатели	Периодичность исследований
Метотрексат	Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, гамма-глутамилтранспептидаза, билирубин (общий, прямой, непрямой), щелочная фосфатаза, мочевины, креатинин, общий белок, триглицериды, холестерин); тест на беременность до лечения (для женщин)	1 раз в неделю в течение 1-го месяца лечения, затем 1 раз в 2 недели в течение 3 месяцев, начиная с 4-го месяца — 1 раз в 2–3 месяца

ЛП	Контролируемые показатели	Периодичность исследований
Циклоспорин	Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, гамма-глутамилтранспептидаза, билирубин (общий, прямой, непрямой), щелочная фосфатаза, мочевины, креатинин, общий белок, триглицериды, холестерин); контроль АД; тест на беременность до лечения (для женщин)	1 раз в 2 недели в течение 3 месяцев, затем 1 раз в месяц
ГКС	Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, ГГТ, билирубин (общий, прямой, непрямой), глюкоза, щелочная фосфатаза, мочевины, креатинин, общий белок, триглицериды, холестерин, натрий, калий, хлорид, бикарбонат)	1-й месяц лечения — 1 раз в неделю, затем каждые 2 недели 2 месяца, начиная с 3-го месяца — 1 раз в 2–3 месяца
	Коагулограмма (протромбиновый индекс, активированное частичное тромбопластиновое время, фибриноген, международное нормализованное отношение), ЭКГ	1 раз в 6 месяцев
	Рентгенография органов грудной клетки, денситометрия, УЗИ органов брюшной полости, почек, щитовидной железы, органов малого таза, простаты, маммография, эзофагогастродуоденоскопия	1 раз в год
Гидроксихлорохин	Общий анализ крови, консультация врача-офтальмолога	1 раз в 1 месяц, 1 раз в 6 месяцев

Фототерапия кожи (узкополосная средневолновая ультрафиолетовая терапия с длиной волны 311 нм). Назначают при торпидном течении КПЛ. Начальная доза облучения составляет 50–70 % от минимальной эритемной дозы. При дозировании облучения в зависимости от типа кожи и степени загара пациента облучение начинают с дозы 0,1–0,3 Дж/см². Процедуры проводят 3–4 раза в неделю. При отсутствии эритемы разовую дозу повышают каждую процедуру или через процедуру на 5–30 %, или на 0,05–0,2 Дж/см², при появлении слабовыраженной эритемы дозу оставляют постоянной. Курс лечения составляет 15–35 процедур. Перед назначением фототерапии пациентам для выявления медицинских противопоказаний рекомендуется консультация врача-терапевта, врача-эндокринолога, врача — акушера-гинеколога (для женщин). По медицинским показаниям рекомендуется обследование у других врачей-специалистов.

Федеральные клинические рекомендации Российской Федерации (2020) [26] предлагают использовать топические и системные ГКС, антималярийные препараты, физиотерапевтические методы, а также, в случае их неэффективности, ацитретин и циклоспорин. Для купирования зуда предлагается использование антигистаминных ЛП первого поколения или анксиолитика с H₁-антигистаминной активностью (гидроксизин). Не требуется

проведения лечения при поражении СОПР, ограничивающемся ретикулярными высыпаниями, не сопровождающимися субъективными ощущениями.

В период обострения рекомендуется щадящий режим с ограничением физических и психоэмоциональных нагрузок. Должны быть ограничены соленые, копченые, жареные продукты. При поражении СОПР необходимо исключить раздражающую и грубую пищу.

При наличии ограниченных высыпаний лечение начинают с назначения топических ГКС средней и высокой активности (возможно их чередование).

Системная терапия. Применяют ГКС системного действия: преднизолон 20–30 мг в сутки перорально в течение 1–2 месяцев с последующей постепенной отменой или бетаметазон 1 мг 1 раз в 2–3 недели внутримышечно или внутривенно, на курс — 3–4 инъекции.

Могут применяться антималярийные ЛП, которые используются в качестве системной терапии и могут назначаться с глюкокортикоидными препаратами: гидроксихлорохин 200 мг перорально 2 раза в сутки в течение 5 дней, затем перерыв 2 дня, курсы лечения повторяют в течение 1–2 месяцев, или хлорохин 250 мг перорально 2 раза в сутки в течение 5 дней, затем перерыв 2 дня, курсы лечения повторяют в течение 1–2 месяцев (в инструкции по медицинскому применению гидроксихлорохина и хлорохина КПЛ не включен в показания к применению препарата).

Немедикаментозное лечение. При незначительной инфильтрации очагов поражения назначается узкополосная средневолновая фототерапия с длиной волны 311 нм 3–4 раза в неделю в течение 6–12 недель. Пациентам с более выраженной инфильтрацией показана ПУВА-терапия с пероральным или наружным применением фотосенсибилизатора (КПЛ не включен в показания для назначения ПУВА-терапии).

Лечение КПЛ СОПР. Препаратами первой линии являются топические глюкокортикоидные ЛП: бетаметазон, крем или мазь, наносится 2 раза в сутки наружно на очаги поражения в течение 8 недель, или триамцинолон, мазь, наносится 3 раза в сутки наружно на очаги поражения в течение 12 недель, или флуоцинолона ацетонид, крем, гель или мазь, наносится 2 раза в сутки наружно на очаги поражения в течение 4–12 недель, или клобетазол, крем или мазь, наносится 2 раза в сутки наружно на очаги поражения в течение 4–8 недель.

В случае неэффективности топических глюкокортикоидных ЛП назначают **ретиноиды** для наружного применения: изотретиноин, гель, наносится 2 раза в сутки наружно на очаги поражения в течение 8 недель (в инструкции по медицинскому применению изотретиноина КПЛ не включен в показания к применению препарата).

Дополнительно применяют обезболивающие и ранозаживляющие средства: алоэ древовидного листа, линимент, наносится 2 раза в сутки наружно на очаги поражения; лидокаин + ромашки аптечной экстракт цветов, гель полоску длиной 0,5 см, наносят на болезненные или воспаленные участки СОПР и втирают легкими массирующими движениями 3 раза в день; холина

салицилат + цеталкония хлорид, гель стоматологический, 1 см для взрослых и 0,5 см для детей, выдавливают на чистый палец и втирают легкими массирующими движениями в пораженный участок СОПР 2–3 раза в день до или после еды и перед сном.

В случае неэффективности проводимой терапии пациентам с КПЛ могут быть назначены ацитретин или циклоспорин.

В зарубежной литературе авторы в первую очередь обращают внимание, что КПЛ представляет собой хроническое заболевание, характеризующееся небольшим количеством осложнений и склонностью к саморазрешению. Поэтому лечение должно соответствовать тяжести заболевания, а преимущества терапии оцениваться в сравнении с ее побочными эффектами. Основное внимание уделяется уменьшению зуда, ускорению разрешения поражений, улучшению качества жизни. Также подчеркивается, что, согласно инструкциям по применению ко всем обсуждаемым ЛП, за исключением ГКС, КПЛ не является показанием к их назначению. Местные ГКС являются методом выбора. Если они неэффективны, рекомендуются пероральные кортикостероиды. Они предпочтительны с самого начала лечения в случаях, когда атрофические поражения появляются на ранних стадиях заболевания [42].

М. М. Тлиш с соавт. (2020) приводят анализ 123 публикаций, посвященных эффективности и безопасности лечения КПЛ, за период 2014–2020 гг. Авторы делают вывод, что терапия включает широкий спектр методик, большинство из которых обладает иммуномодулирующим действием, но эффективность многих из них не доказана и является весьма спорной [74].

Европейский дерматологический форум (EDF) инициировал проект по разработке рекомендаций по лечению КПЛ. На основе экспертного мнения и анализа литературы группа дерматологов с опытом в данной области работала и представила для согласования с Европейской академией дерматологии и венерологии (EADV) следующие рекомендации [42].

При **поражении кожи** в качестве **препаратов первой линии** рекомендуются сильнодействующие ГКС (триамцинолона ацетонид, флуоцинолона ацетонид, бетаметазона дипропионат, клобетазола пропионат) или внутриочаговые инъекции триамцинолона 5–20 мг/мл каждые 2–4 недели, особенно при гипертрофических поражениях. Если поражения не поддаются местному лечению, назначают преднизолон перорально по 30–80 мг в сутки 4–6 недель или внутримышечные инъекции триамцинолона по 40–80 мг каждые 6–8 недель. Также предлагаются ацитретин 20–35 мг в сутки, изотретиноин или циклоспорин перорально 3–5 мг/кг/сутки.

Лечение второй линии. Применяются широко- или узкополосная фототерапия, ее комбинация с ацитретином, топические ингибиторы кальциневрина — такролимус, пимекролимус 2 раза в сутки 1–2 месяца, сульфасалазин, начальная доза — 1,5 г в сутки — увеличивается на 0,5 г в неделю до 3 г в сутки в течение 4–16 недель.

Лечение третьей линии. Применяются кальципотриол мазь; метронидазол 250 мг 3 раза в сутки в течение 12 недель; триметоприм-сульфамето-

ксазол; гидроксихлорохина сульфат 200–400 мг в сутки; итраконазол, тербинафин, гризеофульвин; тетрациклин, доксициклин; микофенолата мофетил 0,5 г 2 раза в сутки 4 недели, затем 1 г два раза в сутки, как минимум 20 недель; азатиоприн 50 мг два раза в сутки перорально или 1–2 мг/кг в сутки в течение 3–7 месяцев; метотрексат 15–20 мг/неделю 4–15 недель; циклофосфамид 50–100 мг в сутки 3–6 месяцев; талидомид; интерферон $\alpha 2b$, особенно если КПЛ сочетается с гепатитом С; алитретиноин; низкомолекулярный гепарин (эноксапарин) 3 мг в неделю; апремиласт; адалимумаб; устекинумаб; фотодинамическая терапия; экстракорпоральная фотохимиотерапия; лазер Nd-YAG, низкодозный эксимерный лазер 308 нм.

КПЛ СОПР трудно поддается лечению, особенно при наличии изъязвлений и эрозий. Пациентам следует избегать травм слизистых оболочек. Показан регулярный профессиональный уход за зубами, замена амальгамных или золотых реставраций зубов, отказ от курения, острой пищи и алкоголя. Если предполагается, что причиной поражений является ЛП, его необходимо заменить. Имеются данные, что стресс и тревога являются факторами риска развития КПЛ полости рта. Эта ассоциация остается спорной, но психологическая поддержка может быть полезна. Если поражения слизистой сохраняются, несмотря на лечение, необходимы биопсии для исключения злокачественной трансформации.

Основой лечения является местное применение ультрасильных ГКС в виде пастилок, мази, пероральной суспензии, гранул, спрея, жидкости для полоскания рта, липкой пасты два раза в день в течение 1–2 месяцев, а затем по мере необходимости. Внутриочаговое введение ГКС является эффективным, но болезненным. Чтобы избежать атрофии слизистой, предлагается вводить стероид в разведении 10 мг/мл.

Системные ГКС, метилпреднизолон или преднизолон 30–80 мг в сутки являются наиболее эффективным методом лечения диффузных резистентных эрозивных форм и множественных поражений. Следует использовать короткие курсы, чтобы вызвать ремиссию, а не применять их в качестве долгосрочной поддерживающей терапии.

Имеются сообщения об использовании системных ретиноидов: ацитретин 25–50 мг в сутки, а затем изотретиноин 0,5–1 мг/кг/сутки, однако поражения рецидивировали через 2–5 недель после прекращения лечения.

Системное применение циклоспорина 3–10 мг/кг/сутки оказалось эффективным и, по мнению некоторых авторов, считается методом выбора. Циклоспорин также применялся местно — в виде жидкости для полоскания или липкой основы 2–3 раза в день в течение 1 месяца, однако оказался менее эффективным, чем клобетазол.

Таким образом, в качестве *ЛП первой линии для лечения КПЛ СОПР* рассматриваются топические стероиды в разных формах, внутриочаговое введение ГКС при язвенном поражении; системные ГКС перорально; циклоспорин перорально; системные ретиноиды; местные ретиноиды (изотретиноин 0,05–0,1 % и др.)

Лечение второй линии. Предлагаются местные ингибиторы кальциневрина (такролимус и пимекролимус) два раза в день 4–6 недель. При этом у некоторых пациентов была описана трансформация в плоскоклеточную карциному, но неясно, вызвана ли она применяемыми ЛП. Сульфасалазин применяется 2,5 г в сутки в течение 6 недель; азатиоприн — 50 мг два раза в сутки перорально или 1–2 мг/кг/сутки в течение 3–7 месяцев; гидроксихлорохина сульфат — 200–400 мг/сутки в течение 2 месяцев; метотрексат — 15 мг в неделю в течение 3 месяцев; микофенолата мофетил — 1–3 г в сутки в течение 4 недель; ингибиторы ФНО-а (алефацепт, адалимумаб, этанерцепт) могут использоваться с неопределенной эффективностью, поскольку исследования на больших группах отсутствуют.

Лечение третьей линии. Назначают талидомид в начальной дозе 50–100 мг/сутки с последующим постепенным снижением до минимальной эффективной; антибиотики в течение 1–3 месяцев: метронидазол 250 мг 3 раза в сутки, триметоприм-сульфаметоксазол, тетрациклин 500 мг два раза в сутки, доксициклин 100 мг два раза в сутки, а также итраконазол и гризеофульвин. Дапсон применяется в начальной дозе 50 мг в сутки первые 15 дней, затем дозу увеличивают до 100 мг в сутки. Применяются низкомолекулярный гепарин (эноксапарин) 3 мг в неделю, интерферон $\alpha 2b$, левамизол 150 мг в сутки 3 дня подряд в неделю в течение как минимум 3 месяцев, ликопин 8 мг в сутки в течение 8 недель, портулак (разновидность зеленых листовых овощей) 235 мг в сутки, куркуминоиды 6000 мг в сутки в 3 приема, алоэ вера, токоферол для местного применения, колхицин. Также описано применение вакцины БЦЖ (бацилла Кальметта–Герена) в дозе 0,5 мл внутривагинально через день в течение двух недель (эффективность сравнима с инъекциями триамцинолона). Рассматриваются экстракорпоральная фотохимиотерапия, ПУВА-терапия, широко- или узкополосная фототерапия, а также лазерные технологии (Ег: лазер YAG (2940 нм), диодный лазер (630 нм), лазер CO²).

Лечение КПЛ слизистой гениталий в целом аналогично таковому при КПЛ СОПР. Основной целью является снижение риска рубцевания. Образование синехий и стеноз влагалища можно предотвратить с помощью вагинальных расширителей; у мужчин рекомендуется оттягивание крайней плоти во избежание фимоза. Рекомендуются топические стероиды (суппозитории гидрокортизона ацетата 25 мг ректальные, следует вводить во влагалище на ночь, или 1 г мази клобетазола); ингибиторы кальциневрина — такролимус, пимекролимус (дозу можно постепенно снижать и использовать с большими интервалами). Местные анестетики, седативные антигистаминные препараты, низкие дозы трициклических антидепрессантов или противосудорожных ЛП могут предотвратить расчесывание и облегчить дискомфорт [42]. Необходимо изучение сексуального анамнеза, поскольку дискомфорт и потеря смазки являются признаками активности заболевания и требуют междисциплинарного подхода. Поскольку исследования сообщают о повышенном

риске развития рака при генитальном КПЛ, необходимо наблюдение для исключения злокачественных поражений [70].

КПЛ волосистой части головы. Основная цель лечения — уменьшение зуда и прекращение рубцевания. Если заболевание удается контролировать на ранних стадиях, возможно сохранение волосяных фолликулов, и волосы могут вырасти заново.

Лечение первой линии. Наиболее часто используются топические ГКС. Иногда они эффективны, их легко применять при обширных поражениях, однако многие авторы считают, что их использование имеет сомнительную ценность. Внутриочаговые инъекции ГКС (триамцинолон 5–20 мг/мл каждые 2–4 недели) в локализованные поражения могут быть более эффективными, как и системные ГКС (30–80 мг преднизолона в сутки), особенно если заболевание быстро прогрессирует, приводя к образованию рубцов. Также применяют циклоспорин 3–10 мг/кг/сутки, гидроксихлорохина сульфат 200–400 мг/сутки или 6,5 мг/кг/сутки 6–12 месяцев, метотрексат 15 мг/неделю в течение 6 месяцев, а также топические ингибиторы кальциневрина, в первую очередь такролимус, два раза в день в течение минимум одного месяца, либо в качестве монотерапии, либо в качестве адьюванта к системной терапии.

В качестве терапии **второй линии** предложены следующие ЛП в соответствии с наивысшим уровнем консенсуса авторов: системные ретиноиды — ацитретин 25–30 мг в сутки и изотретиноин 0,5–1 мг/кг/сутки в течение 3–6 месяцев, особенно в случаях с выраженным перифолликулярным гиперкератозом, тетрациклин/доксциклин 100 мг в сутки в течение одного месяца, микофенолата мофетил 0,5 г два раза в сутки в течение четырех недель, а затем по 1 г два раза в сутки в течение как минимум 20 недель, адалимумаб по той же схеме, что и при псориазе, пиоглитазон, агонист РРАР- γ (15 мг перорально один раз в сутки до 8 месяцев), миноксидил раствор 5 %, талидомид в начальной дозе 100–300 мг в сутки, ритуксимаб внутривенно 375 мг/м² один раз в неделю, 4 или 8 доз. Также применяют эксимерный лазер 308 нм.

Фронтальная фиброзирующая алопеция. Методы лечения включают все препараты, описанные для лечения КПЛ. Некоторые авторы полагают, что пероральный циклоспорин 3–6 мг/кг/сутки и финастерид 2,5 мг или дутастерид 0,5 мг в сутки в течение 12 месяцев могут иметь значительную ценность. Однако, поскольку распространено сочетание КПЛ с андрогенетической алопецией, влияние финастерида/дутастерида сомнительно. Местный миноксидил или внутриочаговые ГКС назначались чаще в качестве дополнения к предыдущему лечению, в зависимости от стадии заболевания и связи с андрогенетической алопецией [42].

КПЛ ногтей трудно поддается лечению, у 50 % пациентов не удается достичь результата, несмотря на любые методы. Лечение следует начать немедленно, чтобы предотвратить необратимые изменения (птеригиум, потерю ногтей). При легком поражении ногтей местные ГКС, особенно под окклю-

зионную повязку, дают хорошие результаты у некоторых пациентов. При тяжелом поражении рекомендуется внутриочаговое применение триамцинолона 5–10 мг/мл каждые 4 недели до шести месяцев или 0,5–0,1 мг/ноготь каждые 2 месяца. Лечение болезненно, при появлении первых признаков атрофии от него следует отказаться [70]. Можно использовать триамцинолона ацетонид 0,5 мг/кг внутримышечно каждые 30 дней, а затем постепенно снижать дозу. Пероральный прием преднизолона 0,5 мг/кг в течение трех недель также приводил к заметному улучшению.

В качестве альтернативы стероидам рассматриваются следующие ЛП: алитретиноин 30 мг 1 раз в день 3–6 месяцев, хлорохина фосфат 250 мг два раза в день 10–30 недель, циклоспорин 3 мг/кг в течение нескольких месяцев, ацитретин, мазь такролимус 0,1 % 2 раза в день в течение 6 месяцев, 5%-ный раствор фторурацила местно, биотин 2,5 мг в день детям и 7,5–10 мг взрослым в течение 6 месяцев, этанерцепт 25 мг подкожно два раза в неделю в течение первых 6 месяцев и 50 мг в неделю в дальнейшем [42]. Наконец, ингибитор JAK тофацитиниб, возможно, станет кандидатом для лечения поражений ногтей при КПЛ [70].

Системные ЛП, предлагаемые в зарубежной литературе для лечения КПЛ:

1. *ГКС* показаны при распространенном КПЛ или в случае отсутствия эффекта от наружной терапии. Их назначение ограничено из-за нежелательных побочных эффектов. Y. More et al. (2017) отмечено, что пероральная мини-пульс-терапия бетаметазоном по 5 мг 2 дня подряд в неделю в течение 3 месяцев может быть безопасной и эффективной [53]. Однако после прекращения приема довольно часто отмечаются рецидивы. При сравнении преднизолона и метотрексата при генерализованном КПЛ S. Sachan et al. (2017) пришли к заключению, что после отмены метотрексата рецидивы наблюдались реже [64].

ГКС могут назначаться в виде инъекций в область поражения [42]. Процедура болезненна, не всегда эффективна, возможно развитие атрофии в месте введения. Y. C. Lee et al. (2018) в исследовании с участием 62 пациентов с оральным КПЛ, получавших внутриочаговые инъекции триамцинолона 1 раз в неделю 4–6 недель, отметили, что улучшение наблюдалось лишь у 50, при этом у 29 в дальнейшем развился рецидив, а при вовлечении в процесс красной каймы губ инъекции были неэффективны [47].

2. *Антигистаминные и седативные ЛП* входят в комплексную терапию КПЛ. Зуд может являться значимым фактором, поддерживающим стрессовую реакцию, поэтому могут назначаться также анксиолитики (гидроксизин), седативные (калия бромид), ноотропы (тенотен и др.) [56]. Седативные антигистаминные ЛП более эффективны при сильном зуде, но побочные эффекты (проблемы с безопасностью, нарушения сна) ограничивают их использование [42].

3. *Системные ретиноиды*. Ацитретин оказывает антипролиферативное, противовоспалительное, иммуномодулирующее действие, в связи с чем

широко используется для лечения тяжелых форм КПЛ. В исследовании G. Laurberg et al. (1991) у 64 % пациентов, получавших ацитретин 30 мг/день, наблюдалась положительная динамика [46]. L. Atzmony et al. (2016) отметили высокую скорость ответа на лечение ацитретином [16]. Сообщается об успешном применении ацитретина при гипертрофическом, пемфигоидном, актиническом, ладонно-подошвенном, кольцевидном атрофическом КПЛ, при КПЛ генитальной области и СОПР [12, 30, 59, 61]. Назначается по 0,5–0,7 мг/кг до полного разрешения элементов, затем по 0,3–0,5 мг/кг, в качестве монотерапии или в сочетании с ГКС. По мнению ряда авторов, ацитретин является средством второй линии, рекомендован при тяжелых формах с выраженными субъективными ощущениями или при неэффективности системных ГКС. Обладает тератогенным эффектом независимо от дозировки и длительности лечения, не применяется в комбинации с тетрациклинами, метотрексатом, циклоспорином, противодиабетическими ЛП, имеет ряд нежелательных эффектов: ксероз, фотосенсибилизация, гиперлипидемия, гепатотоксичность [38].

Сообщается об эффективности изотретиноина в дозе 0,3–0,5 мг/кг в лечении КПЛ кожи и слизистых. Хорошие результаты получены S. K. Muthu et al. (2016) при лечении пигментного КПЛ [54]. P. Shah et al. (2020) представили случай успешной терапии пигментного КПЛ лица (20 мг в сутки 12 месяцев) [66]. По сравнению с ацитретином вызывает меньше побочных явлений. Лечение низкими дозами хорошо переносится, а реакции в виде ксероза и хейлита минимальны.

4. **Дапсон** является одним из первых ЛП, опробованных в лечении рефрактерных форм КПЛ. Оказывает антибактериальное и противовоспалительное действие. Его эффективность подтверждена в лечении пемфигоидного КПЛ у взрослых и детей. Приводятся данные, что дапсон эффективнее топических ГКС на 18 % [24] или имеет равную эффективность [67]. P. Verma et al. (2015) с успехом применяли дапсон в комбинации с топическим такролимусом при пигментном КПЛ [76]. В лечении эрозивного КПЛ дапсон также показал хорошие результаты [42]. К частым побочным явлениям относят дозозависимый гемолиз и метгемоглобинемию, что более вероятно при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, поэтому необходимо исследовать уровень этого фермента до начала терапии.

5. **Сульфасалазин** обладает иммуномодулирующими, противовоспалительными, антибактериальными и антипролиферативными свойствами. Впервые его эффективность и безопасность в лечении резистентных форм КПЛ показана в исследовании A. Vauza et al. (2005) [20]. Хорошие результаты получены при лечении генерализованного КПЛ в дозе 2,5 г в день на протяжении 6 недель [42], а также при его использовании в виде полосканий при поражении СОПР [44]. Из нежелательных явлений встречаются тошнота, рвота, головная боль и головокружение.

6. **Антималярийные ЛП** (гидроксихлорохин, хлорохин) обладают иммуномодулирующими, противовоспалительными и антипролиферативными

свойствами. Чаще назначаются в комбинации с системными ГКС при распространенных формах КПЛ. J. T. Euler et al. (2017) отмечали положительную динамику при актинической и кольцевидной атрофической формах КПЛ при комбинированном назначении гидроксихлорохина и ацитретина [34]. В то же время встречаются сообщения, что данные ЛП сами могут спровоцировать развитие КПЛ [42].

7. **Противогрибковые ЛП** — гризефульвин, итраконазол, тербинафин. Имеется не так много работ, в которых сообщается о незначительном улучшении при КПЛ в ответ на данные ЛП. Предполагается наличие у них иммуномодулирующих свойств. R. W. Matthews et al. наблюдали положительную динамику в ответ на прием гризефульвина только у 21 % пациентов [50]. Y. C. Tsai et al. назначали при распространенном КПЛ итраконазол по 200 мг 2 раза в сутки в течение 1 недели каждый месяц, через 3 месяца только у 33 % отмечался полный регресс элементов [75].

8. **Метронидазол** может использоваться в терапии КПЛ, о чем свидетельствуют несколько работ: сообщается о положительном эффекте при приеме метронидазола в течение 3 месяцев [22, 42].

9. **Низкомолекулярный гепарин** (эноксапарин натрия) может назначаться при КПЛ как альтернативный метод. Имеются данные, что он обладает противовоспалительным действием, подавляет производство TNF- α . Впервые положительный эффект наблюдали L. Atzmony et al.: эноксапарин натрия вводился по 3 мг 1 раз в неделю 4–6 недель, что привело к полному регрессу кожного процесса у 70 % пациентов [16]. Позже в других работах авторы демонстрировали положительный ответ на эноксапарин при лечении различных форм КПЛ. В то же время имеются и неутешительные результаты, когда после окончания лечения ни у одного пациента динамика не наблюдалась [60].

10. **Азатиоприн** обладает иммунодепрессивным действием, блокирует клеточное деление и пролиферацию. R. R. Riahi et al. (2018) сообщали о положительной реакции на лечение у двух пациентов с тяжелым КПЛ [63]. Ограничено назначается при резистентных формах КПЛ, поскольку недостаточно данных о его безопасности [49].

11. **Алитретиноин** оказывает иммуномодулирующее, противовоспалительное действие, участвует в пролиферации, дифференцировке и апоптозе клеток. Сообщается о хороших результатах при лечении тяжелых форм КПЛ, в том числе с поражением пищевода. M. Kunz et al. (2016) с успехом применяли алитретиноин при КПЛ СОПР, не отвечавшем на стандартную терапию; препарат назначался по 30 мг в сутки в течение 6 месяцев [45]. A. Alsenaid et al. (2014) назначали алитретиноин при КПЛ ногтевых пластин по 30 мг в сутки и отмечали, что средство является эффективным при данной патологии [14]. Из побочных эффектов отмечены головная боль, сухость слизистых, боль в мышцах, повышение уровня ТТГ и дислипидемия.

12. **Метотрексат** обладает противовоспалительным и иммуномодулирующим действием. По мнению ряда авторов, в низких дозах (7,5–10 мг

в неделю) препарат является эффективным и безопасным, особенно когда нет ответа от ГКС, а также при эрозивных формах. R. V. Bakhtiar et al. (2018) сравнивали эффективность метотрексата (10 мг в неделю) с системным ГКС (40 мг в сутки) при распространенном КПЛ: 80 % исследуемых положительно отреагировали на метотрексат и 72 % — на ГКС [19]. Сообщается о положительной динамике при ладонно-подошвенной форме КПЛ в дозе 25 мг в неделю на протяжении 2 месяцев [27].

13. **Микофенолата мофетил** является сильным иммуносупрессивным препаратом с цитостатическим действием. Имеются работы, подтверждающие его успешное применение при тяжелых формах КПЛ, в том числе с поражением СОПР. L. N. Guo et al. (2020) описали случай распространенного КПЛ с поражением слухового прохода, при этом высыпания на коже хорошо контролировались, но ушные проявления часто рецидивировали. Учитывая это, к терапии был добавлен микофенолата мофетил по 1000 мг 2 раза в сутки; спустя 6 месяцев лечения отмечалось значительное уменьшение воспаления уха и оторей [39]. N. Samiee et al. (2020) в рандомизированном исследовании отметили эффективность мукоадгезивного пластыря на основе микофенолата мофетила при язвенной форме КПЛ СОПР [65]. Из нежелательных реакций регистрируются тошнота, диарея, лимфопения, анемия.

14. **Циклоспорин А (ЦсА)** избирательно действует на CD4+ Т-лимфоциты, подавляет высвобождение гистамина из тучных клеток, угнетает антигенпредставляющие клетки. Исследования подтверждают эффективность ЦсА при тяжелых формах КПЛ, резистентных к другим методам лечения. Может назначаться как системно, так и местно. S. Malakar et al. (2016) с успехом использовали ЦсА в лечении КПЛ, резистентного к системным ГКС и метотрексату, по 200 мг в 2 приема в течение 2 недель, затем по 100 мг через день на протяжении 3 месяцев; рецидивов не наблюдалось [48]. Хорошие результаты получены F. Hübner et al. (2019) при комбинированном лечении низкими дозами ЦсА с преднизолоном [41]. Некоторые авторы считают ЦсА препаратом выбора, однако из-за побочных эффектов (нефротоксичность, гипертония, злокачественные новообразования) не рекомендуют использовать его более полугода [70].

15. Сообщается также о применении других ЛП иммуносупрессии — **циклофосфамида, колхицина, талидомида, иммуноглобулинов** — в качестве третьей линии в резистентных случаях, однако доказательства их эффективности ниже, чем у других препаратов [70].

16. **Генно-инженерные биологические препараты** для лечения КПЛ применяются относительно недавно. Специфически связываются с белковыми структурами, которые экспрессируются на активированных Т-лимфоцитах. Учитывая, что IL-17 может принимать участие в патогенезе КПЛ, F. Solimani et al. (2019) впервые воздействовали на клетки Th17/Tc17 посредством блокирования IL-17A секукинумабом (3 пациента), путем ингибирования оси Th17/Tc17 устекинумабом (анти-IL-12/IL-23) и гуселкумабом (анти-IL-23) (по 1 пациенту). Лечение привело к заметному и длительному клиническому

улучшению СОПР и кожи [71]. Учитывая роль фактора некроза опухоли (TNF- α) в патогенезе КПЛ, представляется перспективным назначение ЛП, блокирующих его активность (адалимумаб, этанерцепт). Однако в литературе представлены противоречивые данные в отношении их применения, в частности, описаны многочисленные случаи КПЛ, возникшего в результате приема ингибиторов TNF- α . В то же время несколько сообщений свидетельствуют об их эффективности [55].

Путь JAK/STAT, используемый несколькими цитокинами для передачи воспалительного сигнала, также рассматривается как потенциальная терапевтическая мишень. Результаты, полученные по данным серий наблюдений, показали эффективность ингибитора JAK тофацитиниба при КПЛ слизистых и гипертрофическом КПЛ. Данный препарат также применяется для лечения псориазического и ревматоидного артрита [70]. А. Abduelmula et al. (2023) в систематическом обзоре анализируют результаты лечения КПЛ ингибиторами JAK: тофацитиниб ($n = 30$), барицитиниб ($n = 16$), руксолитиниб ($n = 12$) и упадацитиниб ($n = 2$). Пациенты, достигшие полного разрешения, составили 25 % в группе барицитиниба, 10 % — тофацитиниба, 16,7 % — руксолитиниба и 100 % — упадацитиниба. Частичное разрешение достигнуто у 31,3 % пациентов при применении барицитиниба, у 60 % — тофацитиниба и 83 % — руксолитиниба. Таким образом, в 73,3 % случаев при использовании ингибиторов JAK достигнуто частичное или полное разрешение. Результаты свидетельствуют, что воздействие на путь JAK может быть эффективным в контексте патофизиологии КПЛ [10]. Приводятся результаты исследований фазы II, в которых тестируются ингибиторы JAK при КПЛ, и в случае подтверждения их эффективности дерматологи получают важный инструмент как для перорального, так и местного применения. Также проводятся испытания других препаратов, которые показали эффективность в небольших исследованиях: ингибитор фосфодиэстеразы-4 апремиласт, ингибитор CD2 и супрессор Т-клеток алефацепт и анти-TNF α блокатор этанерцепт [70].

Наружные ЛП, предлагаемые для лечения КПЛ:

1. **Местные ГКС** средней и высокой степени активности предпочтительны и являются препаратами первой линии при локальных высыпаниях на коже и слизистых. L. Piñas et al. (2017) отмечено, что при КПЛ с поражением полости рта наиболее часто используются триамцинолона ацетонид, флуамцинолона ацетонид и клобетазола пропионат [58]. А. А. Ramadas et al. (2016) показали отсутствие системной абсорбции 0,1 % триамцинолона ацетонида при длительном использовании на слизистой рта [62]. ЛП могут использоваться два раза в день в течение 1–2 месяцев, затем дозу постепенно уменьшают [70].

2. **Циклоспорин А.** При местном использовании возникновение нежелательных реакций минимально за счет незначительного всасывания. Авторы находят перспективным его назначение при резистентных тяжелых формах КПЛ слизистой полости рта; приводятся данные, что различия в эффективности ЦсА и триамцинолона ацетонида не были статистически значимыми [72].

3. **Топические ретиноиды** редко назначаются при КПЛ СОПР из-за нежелательной реакции в виде ее раздражения. Имеются сведения о частых рецидивах после прекращения терапии [42] и противоречивые данные об их эффективности [43].

4. **Топические ингибиторы кальциневрина** (такролимус, пимекролимус) применяются в качестве альтернативы местным ГКС, относятся к препаратам второй линии. Чаще назначаются при КПЛ с поражением полости рта и гениталий. М. De Paola et al. (2018) с успехом применяли пимекролимус 1%-ный крем при лечении гипертрофической формы КПЛ половых органов [28]. По результатам Р. V. K. S. Hettiarachchi et al. (2017), 0,1%-ный крем такролимуса превзошел 0,05%-ный крем клобетазола пропионата по времени наступления улучшения при оральном КПЛ [40]. Однако приводятся сообщения о меньшей эффективности такролимуса в сравнении с местными ГКС [57, 68]. В некоторых работах сообщается, что лечение было эффективным, но после отмены наблюдались рецидивы. Из нежелательных явлений описаны жжение, зуд, эритема. Опубликованы сообщения о возможном канцерогенном эффекте (плоскоклеточный рак, лимфомы, меланома), в результате споры по поводу безопасности и кратности применения данных ЛП продолжаются. Чтобы минимизировать риск, рекомендуется избегать непрерывной терапии более 8 недель [70].

5. **Кальципотриол** влияет на дифференцировку и пролиферацию кератиноцитов, обладает иммуносупрессивными и противовоспалительными свойствами. М. De Paola et al. (2014) сообщают об успешном лечении гипертрофической формы КПЛ [29]. D. Bayramgürler et al. (2002), изучая эффективность местного кальципотриола у 16 пациентов, отметили, что только 9 ответили на терапию. Сделан вывод о возможности использования препарата, но не как средства первой линии [21].

6. Местное применение **алоэ вера** и **токоферола** показало эффективность и может использоваться в качестве вспомогательного лечения совместно со стероидами или отдельно в легких случаях [70]. Также могут назначаться ментол, камфора, докsepин, полидоканол и др. [42].

Физические методы лечения красного плоского лишая:

1. **ПУВА-терапия и фотохимиотерапия 8-метоксипсораленом** может быть пероральной, местной и в виде ванн. Действие направлено на подавление иммунокомпетентных клеток кожи, в результате чего исчезает воспалительный инфильтрат в дерме и нормализуется клеточный состав эпидермиса. Описаны примеры успешного использования метода в лечении локализованных форм КПЛ СОПР и кожи. А. Alsenaid et al. (2016) с положительным результатом использовали крем псорален и фототерапию УФ-А для лечения ограниченного КПЛ [13]. В то же время отмечают недостаточную эффективность псоралена при распространенных формах, кроме этого высокие дозы УФО способствуют риску канцерогенеза [49]. К частым побочным явлениям относят головокружение, тошноту, фототоксические реакции и развитие катаракты.

2. **Узкополосная УФВ-терапия** не требует фотосенсибилизаторов, низкие кумулятивные дозы снижают риск канцерогенного эффекта. В проспективном исследовании М. Fernández-Guarino et al. (2019) получены положительные результаты УФВ-терапии при генерализованном КПЛ [35]. В. Solak et al. (2016) сообщили, что на УФВ положительно реагировали $\frac{2}{3}$ пациентов с распространенным КПЛ без значимых побочных явлений [69].

3. **Экстракорпоральная фотохимиотерапия** сочетает в себе лейкофез и фототерапию 420 нм. Обладает иммуномодулирующим действием, применяется для лечения аутоиммунных и лимфопролиферативных заболеваний. Сведения о высокой эффективности метода при лечении распространенного КПЛ кожи и эрозивного КПЛ полости рта основаны на единичных сообщениях. А. В. Молочков и соавт. (2016) отметили положительную динамику и положительные иммунопатологические сдвиги уже после 4 сеансов, а также длительную ремиссию [51].

4. **Низкоинтенсивная лазерная терапия** улучшает микроциркуляцию, нормализует общий иммунитет, стимулирует восстановительные процессы. По данным Н. М. Elshenawy et al. (2015), использование диодного лазера 970 нм является эффективным способом лечения эрозивных форм КПЛ [32]. А. Safaro et al. (2010) сообщают о достижении значительного уменьшения поражений и боли без побочных эффектов при КПЛ СОПР [23].

Таким образом, препаратами первой линии большинством исследователей признаются топические ГКС (особенно при ограниченных формах КПЛ). В отношении других методов терапии сила рекомендаций не столь очевидна, поскольку отсутствуют крупные рандомизированные контролируемые исследования, подтверждающие их безопасность, эффективность и переносимость. Топические ингибиторы кальциневрина используются в качестве альтернативы местным ГКС, их относят к препаратам второй линии. Метотрексат при назначении пациентам с КПЛ оказался эффективнее перорального преднизолона, т. к. после его отмены отсутствовали рецидивы заболевания. Также отмечено, что назначение его в низких дозах (7,5–10 мг в неделю) является эффективным и безопасным, особенно когда нет ответа от ГКС. При назначении ацитретина, циклоспорина А, сульфасалазина, дапсона, микофенолата мофетила, метронидазола отмечены хорошие результаты у пациентов с КПЛ. Назначение гризеофульвина и низкомолекулярного гепарина весьма спорно. Перспективными средствами в лечении КПЛ являются биологические препараты, однако необходимы дальнейшие исследования их долгосрочных профилей безопасности. УФВ-терапия показала определенные преимущества по сравнению с ПУВА-терапией, т. к. не требует назначения фотосенсибилизаторов, которые иногда противопоказаны пациентам. Отмечена высокая клиническая эффективность эксимерной фотохимиотерапии (ЭФХТ) у пациентов с КПЛ, однако эти данные основаны на единичных работах.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕСТЫ

1. Типичные элементы КПЛ имеют следующие особенности, кроме одного. Укажите лишний:

- а) плоские полигональные папулы красновато-сиреневого цвета;
- б) вдавление в центре папулы;
- в) восковидный блеск;
- г) сетка Уикхема на поверхности папул;
- д) преимущественная локализация на лице.

2. Сильного зуда не бывает:

- а) при ограниченном нейродермите;
- б) при КПЛ;
- в) при ксантоматозе;
- г) при герпетиформном дерматозе Дюринга;
- д) при крапивнице.

3. К атипичным формам КПЛ на коже относятся:

- а) пигментная;
- б) телеангиэктатическая;
- в) буллезная;
- г) эрозивно-язвенная;
- д) фолликулярная.

4. Типичная форма КПЛ имеет пять общих «П»-признаков, четыре из которых:

- а) П — пруритический (зудящий);
- б) П — плоский (плоская поверхность высыпаний);
- в) П — полигональный;
- г) П — периоральный;
- д) П — пурпурно-фиолетовый;
- е) П — подрывающий.

5. При торпидном, рецидивирующем течении, поражении слизистых препаратом первой линии для системной терапии КПЛ является:

- а) метотрексат;
- б) циклоспорин;
- в) ГКС;
- г) гидроксихлорохин;
- д) ацитретин.

Ответы: 1 — д; 2 — в; 3 — а, в, г, д; 4 — а, б, в, д; 5 — в.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. На прием обратилась пациентка 45 лет с жалобами на высыпания на коже предплечий и внутренней поверхности бедер, а также сильный зуд кожи. Считает себя больной около 2 недель. Заболевание связывает со стрессом. В анамнезе — хронический гастрит с частыми рецидивами.

Локальный статус: на коже сгибательной поверхности предплечий и внутренней поверхности бедер имеются полигональные папулы — плоские, с блестящей поверхностью, синюшно-красного цвета с центральным западением. Отдельные папулы сливаются с образованием небольших бляшек, на фоне которых заметны переплетающиеся полосы. На СОПР по линии смыкания зубов — белесоватые папулезные элементы. Имеются кариозные зубы. Лимфоузлы не увеличены.

Задания:

1. Поставьте диагноз.
2. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?
3. Назначьте лечение.

Задача 2. У пациента 32 лет на коже верхних конечностей наблюдаются мелкие (1–2 мм) остроконечные папулезные элементы насыщенного синюшно-красного цвета, связанные с фолликулярным аппаратом, чередующиеся с полигональными плоскими папулами фиолетово-красного цвета с западением в центре и восковидным блеском при боковом освещении. В области волосистой части головы, подмышечных впадин и лобка отмечаются участки выпадения волос.

Задания:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Какой метод исследования необходим для подтверждения диагноза?

Задача 3. Пациент, 60 лет, жалобы на появление болезненных, даже при приеме мягкой пищи, эрозий на слизистой щек и десен. Считает себя больным около 6 месяцев, когда на фоне общего плохого самочувствия (слабость, вялость, сухость во рту, головные боли) появились 3 эрозии с белесоватым налетом на слизистой щек. Обратился к врачу-стоматологу, который поставил диагноз «эрозивно-язвенный стоматит», назначил полоскания с настоем ромашки, однако улучшения не отмечено. В анамнезе — гипертоническая болезнь II ст., сахарный диабет. В настоящее время на слизистой щек и десен имеются эрозии неправильных очертаний от 0,2 до 2 см, вокруг эрозий на гиперемированном и отечном фоне — белесоватый кружевной рисунок; эрозии резко болезненные, покрытые фибринозным белесоватым налетом, который при соскабливании снимается, и возникает кровоточивость.

Задания:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. К каким специалистам надо направить пациента на консультацию?

Ответы к задачам:

Задача 1.

1. КПЛ с поражением СОПР, типичная форма.
2. Токсидермия, псориаз, вторичный сифилис (папулезные сифилиды).
3. ГКС для наружного применения III–IV класса активности. Антисептические ЛП для полоскания полости рта; ГКС для системного применения (преднизолон таблетки, внутрь 20–40 мг в сутки до достижения клинического эффекта со снижением дозы на 5 мг в течение 5–7 дней и отменой в течение 1–2 месяцев).

Задача 2.

1. КПЛ, синдром Литтла–Лассюэра.
2. Гистологическое исследование.

Задача 3.

1. КПЛ, синдром Гриншпана–Потекаева.
2. К врачу-эндокринологу, врачу-кардиологу.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Красный плоский лишай в составе синдромов: случаи из практики* / Н. Н. Потекаев [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. – 2016. – Т. 15, № 3. – С. 17–23.
2. *Ханова, С. А. Красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта, современные методы местного лечения* / С. А. Ханова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – № 2. – С. 197–202.
3. *Орехова, Л. Ю. Модель развития, профилактики и лечения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта.* / Л. Ю. Орехова, М. В. Осипова, А. А. Ладыко // Пародонтология. – 2019. – № 1. – Ч. II. – С. 57–62.
4. *Панкратов, В. Г. Дерматоскопическая картина некоторых распространенных дерматозов* / В. Г. Панкратов, А. А. Ревотюк, О. В. Панкратов // Медицинские новости. – 2011. – № 12. – С. 14–18.
5. *Особенности клинического течения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта у больных с нарушениями углеводного обмена* / М. А. Титаренко, В. А. Столярова, П. Г. Сысолятин, О. Д. Байдик // Клиническая дерматология и венерология. – 2017. – № 4. – С. 58–64.
6. *Тлиш, М. М. Красный плоский лишай. Современные методы терапии : систематический обзор* / М. М. Тлиш, П. С. Осмоловская // Кубанский научный медицинский вестник. – 2021. – Т. 28, № 2. – С. 104–119.
7. *Красный плоский лишай: этиология, патогенез, клинические формы, гистологическая картина и основные принципы лечения* / К. Ю. Федотова, О. В. Жукова, Л. С. Круглова, Р. И. Пташинский // Клиническая дерматология и венерология. – 2014. – Т. 12, № 6. – С. 9–20.
8. *Хайретдинова, К. Ф. Изучение цитокинового профиля больных красным плоским лишаем* / К. Ф. Хайретдинова, Л. А. Юсупова // Медицинская иммунология. – 2015. – Т. 17. – № 3s. – С. 126.
9. *Красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта, современные методы местного лечения* / С. А. Ханова, С. В. Сирак, В. В. Чеботарев, А. Г. Сирак // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – № 2. – С. 197–202.
10. *Abduelmula, A. The use of janus kinase inhibitors for lichen planus: an evidence-based review* / A. Abduelmula, A. Bagit, A. Mufti // J. Cutan. Med. Surg. – 2023. – Vol. 27, № 3. – P. 271–276.
11. *Photodynamic therapy in the treatment of symptomatic oral lichen planus: a systematic review* / Z. Akram, F. Javed, M. Hosein [et al.] // Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. – 2018/ – Vol. 34, № 3. – P. 167–174.
12. *Hypertrophic lichen planus — successful treatment with acitretin* / A. Alamri, A. Alsenaid, T. Ruzicka, R. Wolf // Dermatol. Ther. – 2016. – Vol. 29, № 3. – P. 173–176.
13. *Alsenaid, A. Lichen planus of the lower limbs: successful treatment with psoralen cream plus ultraviolet A photochemotherapy* / A. Alsenaid, A. Alamri, J. C. Prinz // Dermatol. Ther. – 2016. – Vol. 29, № 2. – P. 109–113.
14. *Alsenaid, A. Successful treatment of nail lichen planus with alitretinoin: report of 2 cases and review of the literature* / A. Alsenaid, I. Eder, T. Ruzicka // Dermatology. – 2014. – Vol. 229, № 4. – P. 293–296.
15. *Anisimova, I. V. The frequency of combination of oral lichen planus with somatic pathology and local unfavorable factors of the oral cavity* / I. V. Anisimova, L. A. Simonyan // Actual Problems in Dentistry. – 2019. – Vol. 15, № 1. – P. 16–22.
16. *Atzmony, L. Treatments for cutaneous lichen planus: a systematic review and meta-analysis* / L. Atzmony, O. Reiter, E. Hodak // Am. J. Clin. Dermatol. – 2016. – Vol. 1, № 1. – P. 11–22.

17. *McCartan, B. E.* The reported prevalence of oral Lichen Planus: a review and critique / B. E. McCartan, C. M. Healy // *Journal of Oral Pathology and Medicine*. – 2008. – Vol. 37, № 8. – P. 447–453.
18. *Schlosser, B. J.* Lichen Planus and lichenoid reactions of the oral mucosa / B. J. Schlosser // *Dermatologic Therapy*. – 2010. – Vol. 23, № 3. – P. 251–267.
19. *Bakhtiar, R.* Effectiveness of oral methotrexate therapy versus systemic corticosteroid therapy in treatment of generalised lichen planus / R. Bakhtiar, S. M. Noor, M. M. Paracha // *J. Coll. Physicians Surg. Pak*. – 2018. – Vol. 28, № 7. – P. 505–508.
20. *Bauzá, A.* Successful treatment of lichen planus with sulfasalazine in 20 patients / A. Bauzá, A. España, P. Gil // *Int. J. Dermatol*. – 2005. – Vol. 44, № 2. – P. 158–162.
21. *Bayramgürler, D.* Limited benefit of topical calcipotriol in lichen planus treatment: a preliminary study / D. Bayramgürler, R. Apaydin, N. Bilen // *J. Dermatolog. Treat*. – 2002. – Vol. 13, № 3. – P. 129–132.
22. *Büyük, A. Y.* Oral metronidazole treatment of lichen planus / A. Y. Büyük, M. Kavala // *J. Am. Acad. Dermatol*. – 2000. – Vol. 43, № 2. – P. 260–262.
23. *Cafaro, A.* Effect of low-level laser irradiation on unresponsive oral lichen planus: early preliminary results in 13 patients / A. Cafaro, G. Albanese, P. G. Arduino // *Photomed Laser Surg*. – 2010. – Vol. 28, Suppl. 2. – S99–103.
24. *Chopra, A.* Dapsone versus corticosteroids in lichen planus / A. Chopra, R. R. Mittal, B. Kaur // *Indian J. Dermatol. Venerol. Leprol*. – 1999. – Vol. 65, № 2. – P. 66–68.
25. *Diagnosics and treatment of patients (adult population) with papulosquamous disorders : clinical protocol : Ministry of Health of the Republic of Belarus 2022*. – URL: <https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/dermatovenerologiya.php> (date of access: 24.07.2024).
26. *Lichen planus : clinical recommendations : Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists 2020*. – URL: <https://www.rodv.ru/upload/iblock/b8e/b8e8ec7a2134b12de42179ac6b96b1c3.docx> (date of access: 24.07.2024).
27. *Covington, M.* Methotrexate as a treatment of palmoplantar lichen planus / M. Covington, C. Roman, F. R. Abdulla // *Cutis*. – 2020. – Vol. 106, № 2. – P. E5–E7.
28. *De Paola, M.* Genital hypertrophic lichen planus successfully treated with topical pimecrolimus / M. De Paola, E. De Piano, C. Pisani // *J. Ital. Dermatol. Venereol*. – 2018. – Vol. 153, № 2. – P. 296–298.
29. *De Paola, M.* Unilateral hypertrophic lichen planus successfully treated with topical calcipotriol / M. De Paola, M. Fimiani, A. Batsikosta // *J. Ital. Dermatol. Venereol*. – 2014. – Vol. 149, № 2. – P. 274–276.
30. *Deshpande, A.* Successful use of oral acitretin in oral lichen planus / A. Deshpande // *Indian Journal of Drugs in Dermatology*. – 2017. – Vol. 3, № 1. – P. 24.
31. *Dorozhenok, I. Yu.* Lichen planus and associated psychosomatic disorders / I. Yu. Dorozhenok, E. S. Snarskaya, V. G. Shenberg // *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. – 2016. – Vol. 92, № 4. – P. 27–32.
32. *Elshenawy, H. M.* Clinical assessment of the efficiency of low level laser therapy in the treatment of oral lichen planus. Open Access Maced / H. M. Elshenawy, A. M. Eldin, M. A. Abdelmonem // *J. Med. Sci*. – 2015. – Vol. 3, № 4. – P. 717–721.
33. *Therapeutic management of classic lichen planopilaris : a systematic review / E. Errichetti, M. Figini, M. Croatto, G. Stinco // Clin. Cosmet. Investig. Dermatol*. – 2018. № 11. – P. 91–102.
34. *Eyler, J. T.* Thompson KR. Annular atrophic lichen planus responds to hydroxychloroquine and acitretin / J. T. Eyler, G. Garib // *Cutis*. – 2017. – Vol. 100, № 2. – P. 119–122.
35. *Fernández-Guarino, M.* Generalized lichen planus treated with narrowband UV-B phototherapy: results from 10 patients and a review of the literature / M. Fernández-Guarino, S. Aboín, L. Barchino // *Actas Dermosifiliogr. (Engl. ed)*. – 2019. – Vol. 110, № 6. – P. 490–493.

36. Guan, G. Malignant transformation in oral lichen planus and lichenoid lesions: a 14-year longitudinal retrospective cohort study of 829 patients in New Zealand / G. Guan, L. Mei, A. Polonowita // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. – 2020. – Vol. 130, № 4. – P. 411–418.
37. *Malignant* transformation in oral lichen planus and lichenoid lesions: a 14-year longitudinal retrospective cohort study of 829 patients in New Zealand / G. Guan, L. Mei, A. Polonowita [et al.] // Ora. Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. – 2020. – Vol. 130, № 4. – P. 411–418.
38. *Acitretin* use in dermatology / L. C. Guenther, R. Kunynetz, C. W. Lynde [et al.] // J. Cutan. Med. Surg. – 2017. – Vol. 21, Suppl. 3. – 2S–12S.
39. Guo, L. N. Severe recalcitrant otic lichen planus treated with mycophenolate mofetil / L. N. Guo, J. J. Shin, S. Schulte // JAAD Case Rep. – 2020. – Vol. 2, № 8. – P. 1–3.
40. Hettiarachchi, P. V. K. S. Comparison of topical tacrolimus and clobetasol in the management of symptomatic oral lichen planus: A double-blinded, randomized clinical trial in Sri Lanka / P. V. K. S. Hettiarachchi, R. M. Hettiarachchi, R. D. Jayasinghe // J. Investig. Clin. Dent. – 2017. – Vol. 8, № 4. – e12237.
41. Hübner, F. Lichen planus pemphigoides: from lichenoid inflammation to autoantibody-mediated blistering / F. Hübner, E. A. Langan, A. Recke // Front. Immunol. – 2019. – Vol. 2, № 10. – P. 1389.
42. *European S1* guidelines on the management of lichen planus: a cooperation of the European Dermatology Forum with the European Academy of Dermatology and Venereology / D. Ioannides, E. Vakirlis, L. Kemeny [et al.] // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2020. – Vol. 34, № 7. – P. 1403–1414.
43. Iqbal, M. A. Oral lichen planus and its recent management: A review / M. A. Iqbal, S. Yesmin, F. Maaisha // Update Dental College Journal. – 2020. – Vol. 10, № 2. – P. 29–34.
44. Jeong, S. H. Topical sulfasalazine for unresponsive oral lichen planus / S. H. Jeong, H. S. Na, S. H. Park // Quintessence Int. – 2016. – Vol. 47, № 4. – P. 319–327.
45. Kunz, M. Efficacy and safety of oral alitretinoin in severe oral lichen planus—results of a prospective pilot study / M. Kunz, M. Urosevic-Maiwald, S. M. Goldinger // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2016. – Vol. 30, № 2. – P. 293–298.
46. Laurberg, G. Treatment of lichen planus with acitretin. A double-blind, placebo-controlled study in 65 patients / G. Laurberg, J. M. Geiger, N. Hjorth // J. Am. Acad. Dermatol. – 1991. – Vol. 24, № 3. – P. 434–437.
47. *Factors* affecting the result of intralesional corticosteroid injection in patients with oral lichen planus / Y. C. Lee, J. S. Lee, A. R. Jung [et al.] // Clin. Exp. Otorhinolaryngol. – 2018. – Vol. 11, № 3. – P. 205–209.
48. Malakar, S. Successful treatment of resistant lichen planus pemphigoides with cyclosporine: a new hope / S. Malakar, A. Saha // Indian J. Dermatol. – 2016. – Vol. 61, № 1. – P. 112–114.
49. Masyukova, S. A. Modern approaches to the treatment of lichen planus / S. A. Masyukova, S. S. Zemlyakova, I. V. Ilyina // Health, Food & Biotechnology. – 2019. – Vol. 1, № 2. – P. 17–40.
50. Matthews, R. W. Griseofulvin in the treatment of oral lichen planus: adverse drug reactions, but little beneficial effect / R. W. Matthews, C. Scully // Ann. Dent. – 1992. – Vol. 51, № 2. – P. 10–11.
51. Molochkov, A. V. Extracorporeal photochemotherapy in the treatment of typical and atypical lichen planus rubrum / A. V. Molochkov, A. V. Kil'dyushevskiy, Yu. V. Molochkova // Almanac of Clinical Medicine. – 2016. – Vol. 44, № 2. – P. 213–220.
52. Molochkova, Yu. V. Prevalence and characteristics of various types of lichen planus in the Moscow Region / Yu. V. Molochkova, V. A. Molochkov, N. K. Grineva // Almanac of Clinical Medicine. – 2018. – Vol. 46, № 1. – P. 82–87.

53. *More, Y.* Evaluation of safety and efficacy of lowdose methotrexate as an alternative treatment option to systemic corticosteroids in generalized lichen planus / Y. More, S. Khatu, D. Chavan // *Medical Journal of Dr DY Patil University.* – 2017. – Vol. 10, № 2. – P. 149.
54. *Low-dose oral isotretinoin therapy in lichen planus pigmentosus: an open-label non-randomized prospective pilot study* / S. K. Muthu, T. Narang, U. N. Saikia [et al.] // *Int. J. Dermatol.* – 2016. – Vol. 55, № 9. – P. 1048–1054.
55. *Niebel, D.* Successful treatment of psoriatic arthritis and comorbid annular atrophic lichen planus with etanercept / D. Niebel, D. Wilsmann-Theis, J. Wenzel // *J. Dermatol.* – 2020. – Vol. 47, № 4. – P. 397–401.
56. *Orekhova, L. Yu.* Model of development, prevention and treatment of oral lichen planus. Part II / L. Yu. Orekhova, M. V. Osipova, A. A. Ladyko // *Parodontologiya.* – 2019. – Vol. 24, № 1. – P. 57–62.
57. *Özkuş, E.* Comparison of topical clobetasol propionate 0.05 % and topical tacrolimus 0.1 % in the treatment of cutaneous lichen planus / E. Özkuş, E. K. Aksu, M. S. Gürel // *Postepy Dermatol Alergol.* – 2019. – Vol. 36, № 6. – P. 722–726.
58. *Piñas, L.* The use of topical corticosteroides in the treatment of oral lichen planus in Spain: A national survey / L. Piñas, A. García-García, M. Pérez-Sayáns // *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* – 2017. – Vol. 22, № 3. – e264–e269.
59. *Poon, F.* Acitretin in erosive penile lichen planus / F. Poon, R. De Cruz, A. Hall // *Australas J. Dermatol.* – 2017. – Vol. 58, № 3. – e87–e90.
60. *Rai, R.* Low-dose low-molecular-weight heparin in lichen planus / R. Rai, I. Kaur, B. Kumar // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2002. – Vol. 46, № 1. – P. 141–143.
61. *Rallis, E.* Successful treatment of bullous lichen planus with acitretin monotherapy. Review of treatment options for bullous lichen planus and case report / E. Rallis, A. Liakopoulou, C. Christodouloupoulos // *J. Dermatol. Case Rep.* – 2016. – Vol. 10, № 4. – P. 62–64.
62. *Ramadas, A. A.* Systemic absorption of 0.1 % triamcinolone acetonide as topical application in management of oral lichen planus / A. A. Ramadas, R. Jose, S. L. Arathy // *Indian J. Dent. Res.* – 2016. – Vol. 27, № 3. – P. 230–235.
63. *Riahi, R. R.* Hypertrophic Lichen Planus Mimicking Verrucous Lupus Erythematosus / R. R. Riahi, P. R. Cohen // *Cureus.* – 2018. – Vol. 10, № 11. – e3555.
64. *A prospective study comparing therapeutic efficacy and safety of oral methotrexate and oral prednisone in the treatment of generalized cutaneous lichen planus* / S. Sachan, S. S. Chaudhary, K. Prateek, M. Jose // *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSRJDMS).* – 2017. – Vol. 16, № 5. – P. 143–147.
65. *Samiee, N.* Treatment of oral lichen planus with mucoadhesive mycophenolate mofetil patch: A randomized clinical trial / N. Samiee, A. Taghavi Zenuz, M. Mehdipour // *Clin. Exp. Dent. Res.* – 2020. – Vol. 6, № 5. – P. 506–511.
66. *Shah, P.* A case of recalcitrant lichen planus pigmentosus treated by oral isotretinoin / P. Shah, N. Ugonabo, T. N. Liebman // *JAAD Case Rep.* – 2020. – Vol. 6, № 9. – P. 812–814.
67. *Singh, A. R.* Efficacy of steroidal vs non-steroidal agents in oral lichen planus: a randomised, open-label study / A. R. Singh, A. Rai, M. Aftab // *J. Laryngol. Otol.* – 2017. – Vol. 131, № 1. – P. 69–76.
68. *A randomized triple-blind clinical trial to compare the effectiveness of topical triamcinolone acetonate (0,1 %), clobetasol propionate (0,05 %), and tacrolimus orabase (0,03 %) in the management of oral lichen planus* / S. Sivaraman, K. Santham, A. Nelson [et al.] // *J. Pharm. Bioallied. Sci.* – 2016. – Vol. 8, Suppl. 1. – S86–S89.
69. *Solak, B.* Narrow band ultraviolet B for the treatment of generalized lichen planus / B. Solak, B. Sevimli Dikicier, T. Erdem // *Cutan. Ocul. Toxicol.* – 2016. – Vol. 35, № 3. – P. 190–193.
70. *Solimani, F.* Lichen planus — a clinical guide / F. Solimani, S. Forchhammer, A. Schloegl // *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* – 2021. – Vol. 19, № 6. – P. 864–882.

71. *Solimani, F.* Therapeutic Targeting of Th17/Tc17 Cells Leads to Clinical Improvement of Lichen Planus / F. Solimani, R. Pollmann, T. Schmidt // *Front Immunol.* – 2019. – Vol. 10. – P. 1808.
72. *Suresh, S. S.* Medical management of oral lichen planus: a systematic review / S. S. Suresh, K. Chokshi, S. Desai // *J. Clin. Diagn. Res.* – 2016. – Vol. 10, № 2. – P. 10–15.
73. *Shiohara, T.* Lichen Planus and lichenoid dermatoses / T. Shiohara, Y. Kano // *Dermatology* / J. L. Bolognia, J. Jorizzo, R. P. Rapini (Eds.). – New York : Mosby Elsevier, 2008. – P. 159–180.
74. *Tlish, M. M.* Lichen planus ruber, current therapy: a systematic review / M. M. Tlish, P. S. Osmolovskaya // *Kuban Scientific Medical Bulletin.* – 2021. – Vol. 28, № 2. – P. 104–119.
75. *Tsai, Y. C.* Itraconazole in the treatment of nonfungal cutaneous diseases: a review / Y. C. Tsai, T. F. Tsai // *Dermatol. Ther. (Heidelb).* – 2019. – Vol. 9, № 2. – P. 271–280.
76. *Verma, P.* Topical tacrolimus and oral dapsone combination regimen in lichen planus pigmentosus / P. Verma, D. Pandhi // *Skinmed.* – 2015. – Vol. 13, № 5. – P. 351–354.
77. *Zakhur, I. I.* Clinical case of lichen planus / I. I. Zakhur, S. V. Koshkin, G. A. Zaitseva // *Medical Newsletter of Vyatka.* – 2019. – Vol. 4, № 64. – P. 100–104.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Распространенность.....	5
Этиология и патогенез.....	5
Классификация.....	6
Клиническая картина.....	7
Типичная форма красного плоского лишая с поражением кожи	8
Атипичные формы красного плоского лишая с поражением кожи	9
Красный плоский лишай в составе синдромов.....	14
Поражение слизистой оболочки полости рта	16
Красный плоский лишай ногтевых пластинок	20
Диагностика.....	22
Лечение	26
Самоконтроль усвоения темы.....	43
Тесты	43
Ситуационные задачи.....	44
Список использованной литературы	46

Учебное издание

Шикалов Ростислав Юрьевич
Панкратов Олег Валентинович
Крумкачев Владимир Владимирович
Панкратов Андрей Олегович

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск А. П. Музыченко
Корректор Н. С. Кудрявцева
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 29.01.26. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Марафон Бизнес».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 3,02. Уч.-изд. л. 3,02. Тираж 49 экз. Заказ 66.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.