

Сирингомиелия. Этиопатогенез. Клиника. Диагностика. Лечение

Доц. О.Л. Тондий, доц. О.П. Завальная, О.Б. Тесленко*, С.П. Сушко*, В.В. Меркулова*

Харьковская медицинская академия последипломного образования

В статье представлены последние научные представления об этиопатогенезе, клинике и диагностике сирингомиелии. Так же изложены результаты наблюдения за 34 больными с различными формами сирингомиелии. Предложен комплексный дифференцированный подход к симптоматическому лечению сирингомиелии в зависимости от преобладающих клинических проявлений.

Ключевые слова: сирингомиелия, симптоматическое лечение.

The syringomyelia. Etiopathogenesis. Clinical. Treatment

PHD O.L. Tondiy, PHD O.P. logjam, O.B. Tkachenko, S.P. Sushko, V.V. Merkulov

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

In article are stated results to treat over 34 patients with various forms syringomyelia. The complex differential campaign to symptomatic treatment syringomyelia is offer depending on prevailing clinical displays.

Key Words: syringomyelia, symptomatic treatment.

Контактна інформація: Тондій Оксана Леонідівна —

доцент, кафедри неврології та дитячої неврології Харківської медичної академії післядипломної освіти.

м. Харків. вул. Балакірева 5. р.т. (057) 349-44-15, e-mail: vil1000@rambler.ru

Стаття надійшла до редакції 20.10.2015 р.

ПИТАННЯ ДЕРМАТОЛОГІЇ. СИМПОЗИУМ

УДК 616.516:616.07

**Доцент Ю.В. Качук**

Харківська медична академія післядипломної освіти

Кафедра дерматовенерології

Червоний плескатий лишай: Клінічні та тепапевтичні аспекти

Однією з актуальних є проблема діагностики та лікування хронічних рецидивуючих дерматозів, серед яких червоний плескатий лишай (ЧПЛ) посідає особливе місце. В останні роки відзначається зростання захворюваності на ЧПЛ різних вікових груп, збільшується кількість поширених, атипичних і важких форм із торпідним перебігом, резистентністю до лікування і зменшенням термінів ремісії при хронічних формах. З іншого боку, за повідомленнями вітчизняних та зарубіжних дослідників, ми маємо справу в деяких випадках із системною хворобою, яка відрізняється численними формами, що ускладнює діагностику і викликає помилки [1, 5, 10].

ЧПЛ (плескатий лишай, лишай Вільсона) — запальне захворювання шкіри і слизових оболонок, протягом якого може бути як гострим, так і хронічним. Проявляється плоскими (лат. «Planus») свербіжними папулами на шкірі та молочно-білими висипаннями на слизовій оболонці рота, статевих органів. У МКХ-10 ЧПЛ відповідає коду L43 [3, 9].

Термін «червоний плескатий лишай» запропонував Hebra у 1860 р. Англійський дерматолог Wilson у 1869 р. вперше представив клінічний опис захворювання. Перше повідомлення про ЧПЛ у вітчизняній літературі в у 1881 р. зробили В. М. Бехтерев та А. Г. Полотебнов. Hallopeau (1887) і Darier (1892)

описали дерматоз, що отримав в літературі назву «lichen sclerosus et atrophicus». Автори вважали, що ліхен може бути як самостійним захворюванням, так і атрофічною формою ЧПЛ [1,3].

Епідеміологія

Епідеміологію ЧПЛ вивчено недостатньо. За даними різних авторів, на дерматоз припадає від 0,78% до 2,4% усіх захворювань шкіри і від 7% до 10% захворювань слизової оболонки порожнини рота. Зазвичай захворювання спостерігається у віці 30—60 років, причому жінки хворіють частіше. Гіпертрофічна форма ЧПЛ частіше зустрічається в афроамериканців [1,10].

В останні роки збільшилася частота рецидивування ЧПЛ, відзначається збільшення кількості хворих, які страждають на атрофічну, верукозну, ерозивно-виразкову форми. Захворювання триває місяцями, рідше — роками, при ураженні гомілок (гіпертрофічна форма) і слизової рота — десятиліттями. Можливе злякисне переродження ЧПЛ послужило приводом для віднесення його до преанкротозних захворювань з частотою малігнізації 10—12% [1,3, 5].

Етіологія та патогенез

Незважаючи на те, що історія вивчення захворювання налічує понад 100 років, єдиної загальноприйнятної гіпотези етіології та патогенезу ЧПЛ поки не існує. Сьогодні ЧПЛ прийнято розглядати як мультифакторне захворювання, при якому ендогенні та екзогенні фактори, поряд із генетичними дефектами, можуть відігравати певну роль у формуванні та перебігу патологічного процесу

З різноманіття причин захворювання в аспекті етіології можна виділити три основні групи:

I — інфекція, про що свідчать гострий початок, хронічний перебіг, зв'язок загострень з переохолодженням, респіраторними вірусними захворюваннями, активацією фокальної інфекції, феномен ізоморфної реакції, а також імунні порушення;

II — екзогенні стимулюючі навантаження: речовини побутового та професійного характеру, хімічні, лікарські засоби;

III — стимуляція ендогенного походження: власні метаболіти, що утворюються при стресових ситуаціях, вісцеропатіях; мутантні та аберантні клітини.

Імуноалергічна теорія розвитку ЧПЛ базується, за даними різних авторів, на зниженні в крові хворого кількості Т-клітин та їх функціональної активності. У результаті ряду досліджень відзначено, що понад 80% хворих мали зміни з боку клітинного та гуморального імунітету. При цьому найбільш виражені зрушення спостерігалися у хворих з ерозивно-виразковою та бульозною формами захворювання. Спостерігалось зниження відносної кількості Т-лімфоцитів і Т-хелперів, збільшення коефіцієнта Т-хелпери / Т-супресори, рівня природних кілерних клітин. Вміст В-лімфоцитів і рівень сироваткового Ig G були збільшені. У ряді випадків спостерігалось збільшення рівня циркулюючих імунних комплексів у 2—3 рази порівняно з нормою [2,10].

Відомо, що імунні порушення контролюються генетичними механізмами. У даний час накопичено дані про спадкову схильність до ЧПЛ. Описано 70 випадків сімейного захворювання на дерматоз, хворіли частіше родичі в другому і третьому поколінні. Крім того, є позитивні кореляції між ЧПЛ і частотою певних антигенів гістосумісності — системи HLA [2].

Завдяки сучасним гістологічним, гістохімічним, електронно-мікроскопічним, радіоізотопним, імунноферментним дослідженням вдалося виявити ряд закономірностей розвитку ліхеноідно-тканинної реакції як морфологічного вираження ЧПЛ, в основі якої полягають порушення імунітету, які характеризуються головним чином як гіперчутливість сповільненого типу (ГСТ) — IV тип імунних реакцій [2].

ЧПЛ — хронічне запальне імунозалежне захворювання, що має специфічні риси, хоча в основі дерматозу полягають загальнобіологічні закономірності, притаманні запальним процесам із зміною фаз: I фаза — пошкодження клітинних структур епідермісу і дерми; II фаза — включення пускових механізмів за участю медіаторів запалення і реакцією мікроциркуляторного русла дерми; III фаза — підвищення судинної проникності та міграції клітинних елементів крові; IV фаза — регенеративні і проліферативні процеси в епідермісі та дермі [2, 3].

У сучасних **класифікаціях** враховуються характер первинного елемента, локалізація і поширеність процесу.

Систематизуючи існуючі класифікації ЧПЛ, можна виділити такі форми: 1) *типову* — полігональні папули характерного рожевого кольору з ліловим відтінком; 2) *гіпертрофічну* — великі вузлики і бляшки з верукозною поверхнею; 3) *атрофічну* — з гіперпігментацією або без неї; 4) *бульозну* — субепідермальні пухирі; 5) *еритематозну* — розповсюджену, аж до вузиринної еритродермії.

За поширеністю патологічного процесу розрізняють локалізований, дисемінований і генералізований ЧПЛ, за перебігом — гострий (до 1 міс.), підгострий (до 6 міс.) і з довгостроковим перебігом — хронічний без ремісій або рецидивуючий.

Клінічна картина

При ЧПЛ частіше страждає шкіра, хоча у 3,0—26,5% випадків зустрічається ізольоване ураження слизових оболонок порожнини рота. Можуть відзначатися ураження вульви, сечового міхура і сечовипускального каналу, прямої кишки, шлунково-кишкового тракту. У 1—13% хворих спостерігається ізольоване ураження нігтьових пластинок [1, 5, 8].

Типова форма ЧПЛ характеризується мономорфним висипом у вигляді дрібних плоских, блискучих (особливо при бічному освітленні), полігональних папул, які не схильні до периферичної росту. Елементи червоно-рожевого кольору із характерним фіолетовим відтінком. У центрі папул, як правило, відзначається невелике пупкоподібне вдавлення. На поверхні великих (0,5 мм у діаметрі) вузликів можна виявити патогномонічну для захворювання сітку Уїкхема, що характеризується білими або сірватив-

ми точками і смужками. Сітка стає помітніше, якщо змочити поверхню папул водою або маслом, її формування пояснюють нерівномірним гранульозом. Висипання можуть групуватися з утворенням невеликих бляшок, покритих лусочками, по периферії яких виникають нові, ізольовано розташовані дрібні папули.

У прогресуючій стадії захворювання відзначається позитивний феномен Кьобнера (поява висипань у зоні навіть незначної травматизації шкіри), пацієнтів турбує інтенсивний свербіж. При регресі процесу на місці папул зазвичай залишається вторинна гіперпігментація.

Як правило, висипання ЧПЛ локалізуються на згинальних поверхнях променезап'ясткових суглобів і передпліччях, передніх поверхнях гомілок, у ділянці крижів, у чоловіків — на статевому члені. Висип може бути вельми поширеним, аж до еритродермії.

Слизові оболонки частіше уражаються в порожнині рота (внутрішня поверхня щік, язика, ясна, піднебіння, мигдалини), рідше — статевих органів. Ураження слизових оболонок порожнини рота зустрічається у 75% хворих із висипаннями на шкірі або ізольовано (lichen oris); морфологічним проявом можуть бути папульозні, ексудативно-гіперемічні, бульозні або ерозивно-виразкові елементи. Спочатку з'являються дрібні (міліарні) папули сірувато-білого кольору, чітко виділяються на рожевому тлі слизової оболонки; потім папули утворюють бляшки. Бляшки набувають не воскоподібний, а білий або сірувато-білий колір у результаті постійної мацерації в порожнині рота. Папули, які розташовуються на слизових оболонках, не мають характерного блиску, інфільтрат буває виражений незначно, елементи майже не підносяться над поверхнею слизової.

Зміни нігтів відзначено у 12—20% хворих при всіх формах дерматозу, але найбільш важкі ураження виникають при гострих поширених формах (бульозна і ерозивно-виразкова). Зміни нігтьових пластинок характеризуються утворенням поздовжніх гребенів, канавок, борозенок, поверхня нігтя стає горбистою, є ділянки помутніння; нігті можуть ставати тонкими, частково або повністю руйнуватися, у зв'язку з чим виділяють два типи змін нігтів при цьому дерматозі — оніхорексис і оніхолісис [1,4].

Кільцеподібна (цирцинарна) форма ЧПЛ характеризується наявністю висипань у формі кілець. Цей різновид дерматозу частіше зустрічається на статевих органах (головка статевого члена, мошонка та ін.).

Еритематозна форма ЧПЛ характеризується раптовою появою на значній частині шкірного покриву (здебільшого на тулубі та кінцівках) дифузного почервоніння малинового кольору, набрякlostі і лущення. Вузлики при цій формі відрізняються м'якістю. Типові для дерматозу елементи в невеликій кількості можна виявити після зменшення загальної еритеми.

Гіпертрофічна (бородавчаста) форма ЧПЛ діагностується при утворенні (зазвичай на нижніх кінцівках) сплосчених, бородавчастих, ніздруватих, з комірчастою поверхнею, рожево-червоних (іноді

з ліловим відтінком) папул і бляшок, покритих невеликою кількістю лусочок. Осередки округлі або овальні з чіткими межами, по периферії нерідко проглядаються окремі дрібні папули. Відмінними рисами цієї форми захворювання є болісний свербіж, тривале існування висипань і надзвичайна резистентність до терапії.

Для *бульозної (немфігоїдної)* форми характерна поява бульбашок на папулах і бляшках ЧПЛ, а також еритематозних ділянках і незмінній шкірі. При цій формі захворювання нерідко порушується загальний стан хворого. При вирішенні висипань можуть залишатися атрофія і гіперпігментація. При локалізації елементів на волосистій частині голови можливий розвиток рубцевої алопеції. У ряді випадків ця форма являє собою прояв токсикодермії або паранеоплазії.

Атрофічна форма ЧПЛ може бути первинною чи вторинною. Первинну атрофічну форму розглядають як різновид поверхневої склеродермії або самостійне захворювання. Для клінічної картини захворювання характерна поява білих плям розміром із сочевицю, кольору слонової кістки або сірого, з перламутровим блиском. Плями локалізуються на шиї, верхній частині грудей, плечах, статевих органах, рідше — на спині, животі, стегнах. Шкірний малюнок у межах висипань згладжений, плями злегка западають щодо незміненого захворюванням шкірного покриву. У деяких випадках по периферії плям відзначається ліловий віночок. При вторинній атрофічній формі атрофія залишається після регресу типових для захворювань висипань [6].

До рідкісних форм належить *ерозивно-виразковий* ЧПЛ, для якого характерне утворення на слизовій оболонці рота (щоки, ясна, червона облямівка губ) або на шкірі гомілок ерозій або дрібних виразок неправильних або округлих обрисів із рожево-червоним оксамитовим дном. В основі і по периферії осередків ураження можуть досить довго зберігатися різко обмежений бляшковий інфільтрат химерних обрисів або характерні для типового ліхену висипання, що утворюють на слизових оболонках малюнок мережива. Ерозивно-виразкові осередки зазвичай поєднуються з типовими висипаннями на прилеглих та віддалених ділянках шкірних покривів і слизових оболонок. Висипання на слизових оболонках відрізняються вираженою болісністю.

Асоціація ЧПЛ з іншими хворобами дозволила виділити низку синдромів. *Синдром Лассюєра-Літтла* характеризується висипанням фолікулярних папул на тулубі та кінцівках, нерубцевою алопецією пахвових западин і лобка і рубцевою атрофією волосистої частини голови. *Синдром Потєкаєва-Гріншпана* — поєднання ерозивно-виразкового ЧПЛ із цукровим діабетом і гіпертонічною хворобою [4, 5].

Представляють інтерес факти поєднання ЧПЛ із дифузними хворобами сполучної тканини (дискоїдний червоний вовчак та склеродермія), причому завжди висипання ЧПЛ передують проявам аутоімунних захворювань [4, 10].

У частини хворих процес може починатися гостро. При гострому перебігу відзначаються лихоманка,

швидка генералізація висипань, можливі набряк шкіри, еритема, може розвинути еритродермія з дрібнопластинчастим лущенням. Гострий ЧПЛ здатний відносно швидко регресувати, але частіше переходить у хронічну форму. Дуже часто при стиханні процесу зміни шкіри регресують не скрізь, зберігаючись частіше на гомілках, статевих органах. Локалізовані форми дерматозу зазвичай із самого початку мають багаторічний хронічний перебіг із періодичними загостреннями.

При ураженні слизової оболонки рота в 50 разів підвищується ризик розвитку плоскоклітинного раку язика і слизової рота, тому за такими хворими встановлюють диспансерне спостереження [8]. Особливою торпідністю відрізняється бородавчаста, ерозивно-виразкова та кільцеподібна форми [2,3].

Діагностика

Діагноз встановлюється на підставі клінічних, гістологічних та імуноморфологічних даних. Діагнос-

тика цього захворювання не представляє великих труднощів, так як майже завжди вдається виявити типові клінічні ознаки. При атипичних формах проводиться біопсія висипних елементів із наступним гістологічним дослідженням. Гістоморфологічна картина ЧПЛ з її типовими дистрофічними змінами кератиноцитів, аж до утворення колоїдних тілець Сіватта, акантозу, гіпергранульозу і некрозу, «порожнин», зі скупченням Т-лімфоцитів у дермі, руйнуванням базальної мембрани, проникненням імунокомпетентних клітин в епідерміс, не могли не призвести вчених до висновку про участь імунних механізмів у розвитку патологічних процесів в шкірі.

Методом прямої імунофлюоресценції на границі між епідермісом і дермою виявляють рясні скупчення фібрину, в тільцях Сіватта — Ig M, рідше — Ig A, Ig G і компонент комплементу C₃ [11].

Диференційну діагностику ЧПЛ слід проводити з нейродермітом, папульозним сифілідом, амілоїдним ліхеном та ін. (табл. 1) [4].

Таблиця 1

Диференційний діагноз ЧПЛ

Дерматоз	Відмінні ознаки
Нейродерміт обмежений	Інтенсивний свербіж, наявність центральної, різко інфільтрованої і ліхеніфікованої зони, ділянки гіпер- і депігментації, іноді дрібні рубчики на місці глибоких екскоріацій.
Папульозний сифілід	Вузлики мідно-червоного кольору, розташовані більш поверхнево і менш інфільтровані, мають полігональні контури. Елементи овальні або округлі, лущаться з утворенням комірця Біетта, рідко супроводжуються свербіжем. При цьому поверхня папул напівшароподібна, що не сплюснена і не має центрального вдавлення. Враховують також інші прояви сифілісу і результати специфічних серологічних реакцій.
Амілоїдний ліхен	Вузлики не мають полігональних обрисів, центрального втиснення, колір їх частіше жовтувато-коричневий. Фіолетовий відтінок, характерний для ЧПЛ, слабо виражений. Висипання більш щільні, частіше зливаються з утворенням щільних шагренеподібних бляшок. Спостерігається більш інтенсивний свербіж, не буває висипань у порожнині рота, позитивна проба з конго червоним, при гістологічному дослідженні виявляють амілоїд.
Мікседематозний ліхен	Розвивається переважно у жінок літнього віку. Переважна локалізація висипань — тулуб і верхні кінцівки, слизові оболонки не пошкоджуються. Вузлики напівкулеподібні, не мають полігональних обрисів, воскоподібні або мають колір нормальної шкіри, розташовуються скупчено, можуть зливатися в набряклі ущільнення. Інша гістологічна картина.
Туберкульоз шкіри (бородавчастий)	Переважає локалізація на тильній поверхні кистей і пальців рук, наявність трьох зон в осередку ураження (центральної — ороговілої, бородавчастої, середньої — інфільтрованої, синюшно-червоного кольору і периферичної — більш яскравою червоного забарвлення) і рубцювання, інша гістологічна картина.
Вузлуватий свербіж	Висипання зазвичай нечисленні, більш великі, щільні, мають напівкулясту, овальну форму. Поверхня їх часто покрита геморагічними кірочками. Елементи на слизових оболонках відсутні.
Кільцеподібна гранульома	Переважає локалізація висипань — кисти, первинні елементи мають округлі обриси, елементи напівкулеподібні, без пупкоподібного втиснення і блиску, фіолетового відтінку і не супроводжуються свербіжем.
Бовеноїдний папульоз	Колір висипань може варіювати від синюшно-червоного до коричневого. При клінічно доброякісних проявах і схильності до мимовільного регресування гістологічно виявляють рак <i>in situ</i> .
Склероатрофічний ліхен	Виявляється утворенням невеликих склероатрофічних осередків білувато-сіруватого кольору, іноді з перламутровим блиском, точковими поглибленнями, фолікулярним кератозом, бузкуватим краєм. Атрофічні зміни найбільш виражені при локалізації в ділянці вульви, значно ширші, ніж при червоному плескатому лишая. В їхній зоні можуть утворитися пухири з прозорим або геморагічним вмістом. Свербіжу при цьому, як правило, не буває.
Псоріаз	Виявляється типовими еритематозно-сквамозними висипаннями з інфільтрацією, округлої форми, з великопластинчастим лущенням, переважним розташуванням висипань на розгинальних поверхнях кінцівок, тулубі, волосистої частини голови, відсутністю осередків ураження на слизовій. Характерна триада Ауспітца.

Лікування

Лікувально-профілактична допомога здійснюється в спеціалізованих дерматовенерологічних закладах. У лікуванні хворих на ЧПЛ необхідно враховувати форму і поширеність патологічного процесу, локалізацію осередків ураження (висипання на слизових оболонках рота і статевих органів). Усі ці дані мають певне значення у виборі тих чи інших терапевтичних засобів. При ураженні тільки слизової оболонки рота необхідно проконсультувати хворого у стоматолога.

Системна терапія

При лікуванні хворих на форми ЧПЛ, що перебігають гостро- і підгостро, призначають седативні препарати, транквілізатори, антидепресанти, застосовують методи сугестивної терапії. Засоби, які нормалізують стан центральної і вегетативної нервової системи, доцільно призначати при всіх формах ЧПЛ. При виражених проявах депресії призначають амітриптилін за консультацією психоневролога [1,4].

В якості базисної терапії призначають системні глюкокортикостероїди (ГКС) у поєднанні з похідними 4-амінохіноліну (гідроксихлорохін, хлорохін) для переривання кооперативного зв'язку імунокомпетентних клітин, особливо при розповсюджених і резистентних формах. При гострому і поширеному процесі проводять системну ГКС-терапію в середніх терапевтичних дозах (30—60 мг за преднізолоном) або пролонгованим ГКС Діпроспаном [1,9,11].

Використовується імунотропна терапія ЧПЛ, у тому числі із застосуванням екзогенних інтерферонів та інтерферогенів. При поширених висипаннях, гострому перебігу, виявленні у хворих осередків хронічної інфекції застосовують антибіотикотерапію.

У гострому періоді при наявності інтенсивного свербіжю показані гістамінові H1-блокатори, антисеротонінові препарати та блокатори катехоламінів [1,4,9].

При верукозній, фолікулярній і перифолікулярній формах ЧПЛ, синдромі Лассюера-Літтла, а також при ураженні слизових оболонок ефективно застосування вітаміну А протягом 4—6 тижнів. Вітамін Е (токоферолу ацетат), що використовується як антиоксидант та інгібітор системи цитохрому P-450, дозволяє при комплексному лікуванні знизити добову дозу ГКС і скоротити терміни стероїдної терапії. Ефективно призначення комплексу вітамінів-антиоксидантів, що складається з а-токоферолу, β-каротину, аскорбінової кислоти [1, 7, 9].

Хворим із генералізованими висипаннями, особливо з бульозною, пігментною, еритематозною формами ЧПЛ, призначають нікотинову кислоту по або препарати, що поєднують нікотинову кислоту і метилксантини протягом 3—4 тижнів. Доцільне застосування рутину, рибофлавіну [4,7].

У лікуванні КПЛ ефективні ароматичні ретиноїди, зокрема неотігазон, у тому числі при ізольованій локалізації висипань на слизових оболонках.

Циклофосфамід використовують при особливо тяжкому перебігу ЧПЛ, ерозивно-виразкових осередках ураження на слизовій оболонці рота. Ци-

к্লоспорин призначають у торпідних випадках і при генералізованих висипаннях, що дозволяє швидко досягти ремісії і досить часто —вилікування.

При осередках на слизовій оболонці рота відзначається ефективність внутрішньоосередкове введення 10% суспензії тріамцінолону ацетату (кеналог) або дипроспану. В окремих випадках ефективно обколювання осередків ураження під кожну ерозію 5% розчином делагілу. При важкому ураженні слизової рота призначають полоскання розчином циклоспорину [8].

Місцеве лікування

Зовнішні методи лікування ЧПЛ включають аплікації мазей із ГКС, розчинів і збовтуваних суспензій із ментолом, анестезином, антигістамінними засобами, що призначаються при інтенсивному свербіжю. Гіпертрофічні осередки руйнують шляхом кріодеструкції або електрокоагуляції. Ерозивно-виразкові осередки підлягають місцевій терапії епітелізуючими засобами, в тому числі солкосерил, масло обліпихи, масло шипшини. При локалізації осередків ураження на слизових оболонках рота, статевих органів доцільні ванночки або полоскання розчином шавлії, ромашки, евкالیпта, іншими рослинними засобами [9].

Немедикаментозне лікування

З методів немедикаментозної терапії застосовують фототерапію (суберитемні дози УФО). У даний час використовується метод фотохіміотерапії, в основі якого лежить фотохімічна реакція між молекулами фотосенсибілізаторів (пувален, бероксан, псорален), порушених довгохвильовим УФО, і молекулами-мішенями — нуклеїновими кислотами, білками і ліпідами. ПУВА-терапія впливає на імунні реакції, пошкоджуючи імунокомпетентні клітини в шкірі. При цьому зникає поверхневий лімфоцитарний інфільтрат у дермі, нормалізується клітинний склад в епідермісі [1, 10].

Важлива роль у комплексному лікуванні різних форм КПЛ належить фізичним методам впливу — рефлекторна діатермія паравертебрально розташованих симпатичних вузлів, що відповідають зоні переважної локалізації висипань, вплив на рефлексогенні зони або паравертебрально діадинамічним струмом, ультразвуком [1, 9].

Використовують лазеротерапію — опромінення осередків ураження низькоінтенсивних гелій-неоновим лазером. Протисвербіжний та седативний ефект виказують електросон, а також дарсонвалізація осередків ураження. На обмежені осередки ураження з вираженою інфільтрацією, гіперкератозом показані парафіноозокеритні аплікації, грязелікування. З водних процедур ефективні морські купання, хвойні, сульфідні та радонові ванни; при виражених розладах нервової системи — йодобромні ванни [4, 7].

З перерахованих засобів і методів лише раціональний їх вибір — послідовне етапне (курсове) застосування з урахуванням індивідуальних особливостей хворого, характеру перебігу захворювання — дозволяє досягти позитивних результатів.

Профілактика

В якості профілактичних заходів рекомендується нормалізація режиму праці та відпочинку. При цьому необхідно усунути фактори ризику та профе-

сійні шкідливості, супутні захворювання, осередки фокальної інфекції. Проводять санацію порожнини рота, протезування. Харчові продукти не повинні викликати подразнення слизової оболонки рота.

Перелік використаної літератури

1. Бишарова А.С. Красный плоский лишай // Лечащий врач. — 2012. — №2. — С. 24-28.
2. Довжанский С.И., Слесаренко Н.А. Клиника, иммунопатогенез и терапия красного плоского лишая // Рос. Медицинский Журнал, 1998. — № 6. — С. 130—136.
3. Качук Ю.В. Червоний плоский лишай. Навчальний посібник для самостійної роботи. — Харків, 2014. — 32 с.
4. Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. — Х.: Факт, 2007. — С. 364-366.
5. Молочков В. А., Прокофьев А. А., Бобров М. А., Переверзева О. Э. Клинические особенности различных форм красного плоского лишая // Рос. журн. кож. и венер. бол. — 2011. — № 1. — С. 30—36.
6. Решетникова Е.М., Утц С.Р., Слесаренко Н.А., Еремина М.Г., Алипов Н.В. Случай пигментно-агрофической формы красного плоского лишая // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2012. — №2. — Т.8. — С. 640-643.
7. Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л. Лечение кожных и венерических болезней. Руководство для врачей. В 2 т. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006.
8. Н.В. Тиунова, Л.М. Лукиных Красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта. — НижГМА, 2013, с. 116 с илл.
9. Rebora A. Плоский лишай. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней. Под ред. А. Д. Кацамбаса, Т. М. Лотти. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. С. 371—374.
10. Richard P.Usatine, Michelle Tinitigan Diagnosis and Treatment of Lichen Planus // Am Fam Physician. — 2011. — Jul 1. — 84(1): 53-60.

Красный плоский лишай: клинические и терапевтические аспекты

Доц. Ю.В. Качук

Харьковская медицинская академия последиplomного образования

Описаны этиология и патогенез заболевания, клинические признаки красного плоского лишая, современные методы диагностики и подходы к системной и местной терапии дерматоза.

Ключевые слова: красный плоский лишай, этиология, патогенез, иммунопатогенез, гистология, поражение кожи и слизистых, клинические формы, диагностика, системная и местная терапия.

Lichen planus: clinical and therapeutic aspects

PHD Yu. Kachuk

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

We describe the etiology and pathogenesis of the disease, clinical signs of lichen planus, modern diagnostic methods and approaches to systemic and local therapy of dermatosis.

Key Words: Lichen planus, etiology, pathogenesis, Immunopathogenesis, histology, skin lesions and mucous membranes, clinical forms, diagnosis, systemic and local therapy.

Контактна інформація: Качук Юлія Володимирівна — кандидат медичних наук, доцент кафедри дерматовенерології ХМАПО. м. Харків, вул. Морозова, 2; р. т. (057) 751-12-90, e-mail: derma@med.edu.ua.

Стаття надійшла до редакції 04.09.2015 р.