

СПОЛУЧЕННЯ ЧЕРВОНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЮ З ПАТОЛОГІЄЮ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Т.В.Святенко¹, О.С.Титаренко², И.А.Королева², Л.Г.Точилина³

¹ кафедра шкірних та венеричних хвороб ДЗ «ДМА МОЗ України», м.Дніпропетровськ

²-Дніпродзержинська міська поліклініка № 6., м.Дніпродзержинськ

³- Комунальное учреждение «Марганецкий центр ПМСП». м.Марганец

Ключові слова: червоний плоский лишай, внутрішні органи, патологія, лікування.

Актуальність теми. Незважаючи на те, що історія вивчення червоного плоского лишая (ЧПЛ) нараховує більше 100 років, єдиної, яка б знайшла загальне визнання, гіпотези етіології й патогенезу цього захворювання поки не існує. У цей час червоний плоский лишай прийнято розглядати як мультифакторне захворювання, при якому ендогенні й екзогенні фактори, поряд з генетичними аномаліями, можуть відігравати визначну роль у формуванні й характері перебігу патологічного процесу. На сучасному етапі вивчення доведено, що ЧПЛ відрізняється від багатьох інших дерматозів частотою сполучення з різними соматичними захворюваннями, такими як, наприклад, хронічний гастрит, виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки, біліарний цироз печінки, цукровий діабет та ін. У літературі зустрічаються згадки про ліхеноїдні ураження шлунку, кишечника, сечового міхура, ендометрію, що дозволяє припустити багатосистемність патологічного процесу при ЧПЛ [1,5,12]. Закордонними дослідниками також наводяться дані про ідентичність вимірів при неспецифічному виразковому коліті та ерозивно-виразковій формі ЧПЛ [9]. Зареєстровані випадки висипань ЧПЛ на слизовій стравоходу, при цьому така локалізація уражень призводить до розвитку стриктур та стенозу, може викликати дисфагії [11, 12]. Сумісність дерматозу з перніціозною анемією вказує на загальність генезу розвитку дистрофії кератиноцитів та обкладених

клітин слизової оболонки шлунку. Підтвердженням системності ураження можуть бути також специфічні оніхопатії. ЧПЛ також досить часто поєднується із іншими дерматозами [4]. Різні гепатопатії (біліарний та алкогольний цироз печінки, активні гепатити вірусної етіології, аутоімунні ураження печінки) реєструються у 7-11% хворих ЧПЛ та оцінюються як один з факторів ризику у появі цього дерматозу [7,13]. Існують повідомлення про часте поєднання ЧПЛ із гломерулонефритами та криоглобулінемією [13], аутоімунним тиреоїдитом [10]. У 30% хворих ЧПЛ асоціюється з порушеннями толерантності до глюкози, а у 8-12% з них, за даними літератури, є сумісним з маніфестним цукровим діабетом [2,8]. Дослідники, спираючись на результати обстеження 188 пацієнтів з цукровим діабетом, у 1,59% хворих виявили ЧПЛ. Порушення вуглецевого обміну нерідко індукуються хронічним панкреатитом, що перебігає в латентній або маніфестній формі з порушенням ендокринної функції підшлункової залози [2,8].

Вуглецевий дисметаболізм та супутня йому артеріальна гіпертензія, обумовлені діабетичними мікроагіопатіями та нефропатією, розглядаються фоновою патологією по відношенню до ЧПЛ, насамперед до його атипових форм. Дослідження показали, що поява плоского лишая на слизовій оболонці рота, тривалість перебігу, стійкість до терапевтичних дій певною мірою залежать від наявності у хворих різних хронічних захворювань, послаблюючих захисні властивості організму, а також резистентність слизової оболонці до травми. Не існує

єдиної думки щодо сполучення ЧПЛ із вірусними хворобами. Деякі автори стверджують, що віруси виступають у якості тригерних факторів [7], або антигенного навантаження [13]. І.М.Рабінович, В.В.Хазанова, І.В.Безрукова (1997) провели аналіз ролі мікробного фактору в етіології та патогенезі ЧПЛ слизової оболонки порожнини рота. Автори проаналізували дані про нормальну мікрофлору, а також про такі стани як дисбіотичні зрушення та дисбактеріоз порожнини рота. Акцент зроблений на значенні грибкового мікробного фактора в етіології та патогенезі ЧПЛ та вплив мікрофлори на його клінічний перебіг та ефективність терапії. Вітчизняними дослідниками доведено роль мікозів шкіри у тривалому існуванні та розвитку ускладнень вогнищ ЧПЛ [3]. На сьогоднішній день широко вивчений спектр біохімічних показників крові і сечі у хворих на ЧПЛ, що використовуються у клінічній практиці й відображують стан системи гомеостазу як судинно-тромбоцитарного (первинного), так і всі чотири фази гемокоагуляційного (плазмового), білкового, зокрема азотистого, ліпідного, вуглеводного, пігментного, мінерального (вміст електролітів, мікроелементів, гормонально-медіаторного обмінів, системи “перекисне окислення ліпідів – антиоксидантний захист організму”, активність ферментів [4, 12], показники функції нирок (з обліком хвилинного і добового діурезу). Ураження шкіри та слизових оболонок, зв'язок дерматозу із патологією внутрішніх органів, привертає увагу не тільки дерматологів, але й суміжних спеціалістів – терапевтів, стоматологів, ендокринологів, невропатологів, інфекціоністів, гінекологів, імунологів. У зв'язку із сучасними уявленнями про шкіру як орган імунної системи, поява ліхеноїдних висипань при різних аутоімунних, онкологічних захворюваннях, реакціях відторгнення трансплантату (graft versus host Disease–gVhD), яка виникає після пересадки органів та тканин, ЧПЛ

привертає до себе увагу трансплантологів.

Матеріали досліджень та їх обговорення. По власним спостереженням серед 217 хворих на ЧПЛ, поряд з основним захворюванням, 192(88,4%) хворих мали супутню патологію. На даний момент неможливо чітко відповісти, які захворювання і яким чином впливали на загострення ЧПЛ. Але, на нашу думку, можна впевнено стверджувати, що існує взаємозв'язок та взаємообумовленість ЧПЛ та захворювань внутрішніх органів. При обстеженні хворих лікарями інших спеціальностей вогнища хронічної інфекції у мигдалинах, носоглотці виявлені у 41(19,2%), каріозні зуби у 116(54,2%). Захворювання серцево-судинної системи відзначені у 81(37,9%) хворого, зокрема гіпертонічна хвороба – у 40(18,7%), ішемічна хвороба серця – у 44(20,6%), атеросклероз – у 38(17,8%), кардіосклероз – у 2(0,9%). Необхідно відзначити, що серед останніх тільки 5 осіб були віком до 40 років. Майже кожен другий хворий на ЧПЛ (104 хворих, 48,6%) мав захворювання шлунково-кишкового тракту: хронічний гастрит з підвищеною секреторною активністю у 13 (6,1%), із зниженою – у 24(11,2%), хронічний коліт – у 7(3,3%), хронічний панкреатит – у 32(14,95%), хронічний гепатохолецистит – у 43(20,1%), виразка шлунка – у 22(10,8%) та дванадцятипалої кишки у 36(16,8%), стеноз стравоходу – у 1 хворого. Органічні та функціональні захворювання нирок і сечовивідних шляхів були виявлені у 19(8,9%) осіб. Органічні захворювання та травми центральної нервової системи в анамнезі було відзначено у 3(1,4%) хворих. Ендокринні хвороби: ожиріння I-III ступеня – у 24(11,2%) хворих, аутоімунний тиреоїдит – у 2(0,9%), тиреотоксикоз – у 1 хворого, цукровий діабет – у 16(7,5%); крім того у 15 (7,0%) хворих діагностовано латентний діабет (позитивний глюкозо-толерантний тест). У 4(1,9%) спостережуваних осіб був діагностований синдром Гріншпана-

Потекаєва (сполучення цукрового діабету, ЧПЛ та гіпертонічної хвороби) та у 1 хворого одночасно з синдромом Гриншпана-Потекаєва було діагностовано синдром Литтля-Лассюєра (сполучення фолікулярного ЧПЛ, рубцевої алопеції на волосистій частині голови та нерубцевої алопеції у ділянці пахви). Ревматизм та ревматоїдний артрит в анамнезі виявлено у 3 осіб(1,4%); інфекції сечовивідних шляхів та пієлонефрити – у 49(22,9%); ендометрити – у 3(1,4%); аднексити – у 9(4,2%); кольпіти – у 12(5,6%); інфекції, що передаються статевим шляхом (трихомоніаз, хламідіоз, мікоплазмоз) – у 17(26,6%) з 64 обстежених, урогенітальний кандидоз – у 19(29,7%) з 64 обстежених хворих на ЧПЛ, синдром Рейтера – у 2 пацієнтів; туберкульоз – у 1 хворого. Злоякісні новоутворення в анамнезі мали 4(1,9%) хворих, доброякісні – 9(4,2%), захворювання системи крові – 1 хворий, варикозний симптомокомплекс – 10(4,7%) осіб. На перенесені у минулому травми вказали 52(24,3%) хворих. Практично всі хворі на ЧПЛ перенесли в анамнезі дитячі інфекції та гострі респіраторно-вірусні захворювання (ГРВЗ). Часті ангіни відмітили 63(29,4%) пацієнти, пневмонії – 57(26,6%), інфекційний вірусний гепатит А або В – 29(13,6%), з них 11(5,1%) осіб були носіями HBs-антигену. Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини було проведено у 23 хворих з наявністю гепатиту в анамнезі. У 9 з них були виявлені дифузні зміни печінки. В клінічній картині 4 хворих, у яких дифузні зміни печінки поєднувались з гепатомегалією, переважала пігментна та розповсюджена форми ЧПЛ. За результатами біохімічного аналізу крові у 23 хворих на ЧПЛ встановлено: підвищення АЛТ у 20(87,0%) пацієнтів, АСТ – у 7(30,4%), загального білірубину, переважно непрямої фракції у 12(52,2%), холестерину – у 13(56,5%) хворих. У 34 осіб від загальної кількості хворих, що мали різні диспепсичні скарги, методом імуноферментного аналізу визначали

маркери вірусних гепатитів А, В і С; досліджували біохімічні показники сироватки крові (загальний білок, білкові фракції, АСТ, АЛТ, лужна фосфатаза, білірубін, холестерин); проводили УЗД черевної порожнини. Серед обстежених було 16 чоловіків і 18 жінок з давністю захворювання – від 6 тижнів до 18 місяців. На шкірі переважав розповсюджений процес з наступними клінічними варіантами перебігу ЧПЛ – пігментна, бульозна та дисемінована форми. У хворих були діагностовані астено-вегетативний, абдомінальний, диспепсичний синдроми. При обстеженні виявлено наявність маркерів гепатиту В у 4 осіб, маркерів вірусного гепатиту С – у 3 пацієнтів. Із супутньої патології найчастіше виявлявся хронічний холецистит – 6 осіб, панкреатит – 5. З перенесених інфекцій переважали ГРВЗ, ангіни, дитячі інфекції. Під час УЗД, проведеного у цих хворих, у 5 пацієнтів виявлені структурні дифузні зміни печінки. При пальпаторному дослідженні краю печінки, збільшення печінкових меж на 1-3 см встановлено у 8 хворих. При біохімічному дослідженні встановлено достовірне підвищення рівнів трансаміназ: АСТ – у 3 хворих, АЛТ – у 14, загального білірубину – у 8, холестерину – у 7, лужної фосфатази – у 5 пацієнтів. Також було спостережено виникнення висипань ЧПЛ у 3 хворих протягом 3-4 тижнів після проведення вакцинації проти вірусного гепатиту В. В результаті ретроспективного аналізу історій хвороб у 7 хворих відмічено також випадки виникнення псоріатичних і екзематозних висипань через 30-45 днів після проведення вакцинації проти вірусного гепатиту В. Наведені дані про сполучення ЧПЛ з вірусними та іншими захворюваннями печінки свідчать, на нашу думку про те, що різноманітні антигени (наприклад, інфекційні агенти, віруси) та метаболіти, можливо, самостійно викликають ліхеноїдну реакцію шкіри, що може поєднуватись у даній категорії хворих зі схильним генетичним фоном, про що повідомлено різними авторами та дослідниками [7,

13]. На наш погляд, перспективним для подальшого дослідження може бути питання взаємозв'язку, взаємообумовленості та взаємозалежності між виникненням хронічних дерматозів, зокрема ЧПЛ, та вірусами гепатитів. Дослідження біологічних проб на наявність ДНК вірусів папіломи людини були проведені у 11 хворих з метою можливого підтвердження наявності вірусних механізмів розвитку ЧПЛ. У всіх відібраних хворих в анамнезі простежувався чіткий взаємозв'язок виникнення або загострення ЧПЛ з інфекційно-вірусним фактором. При дослідженні 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 52,

56, 58, 59, 66 типів вірусу папіломи людини (ВПЛ) у 3 з 11 досліджених хворих був виявлений 16 тип ВПЛ. Слід відмітити, що позитивні результати були у хворих з тяжкими ураженнями слизової оболонки порожнини рота.

Висновки. У досліджених хворих знайдено велику кількість супутньої патології, яку слід розцінювати як супутню патологію, але не виключена можливість полісистемності ураження шкіри, слизових та інших органів при ЧПЛ. Представлені матеріали є першим етапом наших досліджень і ми вважаємо перспективним подовжити ретельне вивчення змін та уражень з боку внутрішніх органів у хворих на ЧПЛ

Список літератури.

1. Баранник Н.Г. Результаты обследования желудочно-кишечного тракта у больных красным плоским лишаем // Науч.-практ. конф. врачей г.Запорожья, посвященная памяти выдающихся медиков-рационализаторов В.В.Ярошенко и Я.Р.Гасуля: Тез.докл.-Запорожье, 1994. – С.135-136.
2. Васильченко О.І. Особливості клінічного перебігу та лікування червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота у хворих на інсулінозалежний цукровий діабет: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. - К., 2002. – 18с.
3. Деклараційний патент №5938 Україна, А61Р17/00. Спосіб лікування червоного плоского лишая, ускладненого мікозом / В.Н.Димо, Т.В.Святенко, Ю.А.Білозерська. – Заявл. 09.12.2004; Опубл. 15.03.2005, Бюл. №3. – 4с.
4. Довжанский С.И., Слесаренко Н.А. Красный плоский лишай. – Саратов: Изд-во Саратовск. Ун-та, 1990. – 176 с.
5. Манукина О.Н. Красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта у пациентов с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта // Вестн. стоматологии.- 1998.- №1.-С.17-19.
6. Проценко Т.В., Кушкин Д.Н., Каменев В.Ю. Случай поражения слизистой желудка при красном плоском лишае // Журн. дерматологии и венерологии . - 1997. -№ 2. — С.62-64.
7. Святенко Т.В. Вірусні гепатити як тригерний фактор у розвитку червоного плоского лишая // Інфекційні хвороби. – 2005. – №2. – С.21-23.
8. A case of lichen planus pemphigoides associated with diabetes mellitus / Atilganoglu U., Erdogan S.S., Erdemir A.T. et al. //J. EADV. – 2004. –N 11.- P.472.
9. A case of vulval lichen planus associated with ulcerative colitis / Giomi B., Pestelli E., Cardinali C. et al. // J.EADV. – 2004. –N 11. - P.306.
10. Black M.M. Lichen planus and lichenoid disorders // Rook A., Wilkinson D.S., Elling F.J.G. Textbook of dermatology. - 5th edn. - Oxford, 1992. – P.160-174.
11. Dickens C.M., Heseltine D. The esophagus in lichen planus: an endoscopic study // BMJ. – 1990. – Vol. 300, N 6717. – P.84.
12. Eisen D. The evaluation of cutaneous, genital, scalp, nail, esophageal, and ocular involvement with oral lichen planus // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.- 1999. – Vol. 88, N 4. – P.11-19.
13. Sousa Pinto J.M., Sacramento M.N., Estanislau Correia T. Lichen planus and

leukocytoclastic vasculitis induced by interferon alpha-2b in a subject with HCV-related chronic active hepatitis //J .Eur. Acad.Dermatol.Venereol. – 2003. –Vol.17, Suppl. 2. - P. 193-196.

COMBINATION LICHEN RUBER PLANUS WITH PATHOLOGY OF INTERNAL ORGANS

T.V.Svyatenko, A.S.Titarenko, I.A.Queen, L.G.Tochilina

The article presents the literature and our own observations on a combination of lichen planus (LP) with concomitant somatic pathology. In a study of patients found a large number of comorbidities, which should be regarded as comorbidities, but not impossible polisistemic skin lesions, mucous membranes and other organs in the LP. Among 217 patients with LP, along with the underlying disease, 192 (88.4%) patients had comorbidities. At the moment, it is impossible to clearly answer what disease and how affected the aggravation of the LP. However, according to the authors, we can confidently assert that there is a relationship and interdependence of the LP and internal diseases.

СОЧЕТАНИЕ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ С ПАТОЛОГИЕЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Т.В.Святенко, А.С.Титаренко, И.А.Королева, Л.Г.Точилина

В статье приведены данные литературы и собственных наблюдений по сочетанию красного плоского лишая (КПЛ) с сопутствующей соматической патологией. При обследовании пациентов обнаружено большое количество сопутствующей патологии, которую следует расценивать как сопутствующую патологию, но не исключена возможность полисистемности поражения кожи, слизистых и других органов при КПЛ. Среди 217 больных КПЛ, наряду с основным заболеванием, 192 (88,4%) больных имели сопутствующую патологию. На данный момент невозможно четко ответить, какие заболевания и каким образом влияли на обострение КПЛ. Однако, по мнению авторов, можно уверенно утверждать, что существует взаимосвязь и взаимообусловленность КПЛ и заболеваний внутренних органов.