

© Мельник Т.В.

УДК: 616.5:616.516:616.08:577.11:616-092

Мельник Т.В., Бондар С.А., Гаврилюк А.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, кафедра шкірних та венеричних хвороб (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

СУЧАСНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ТА МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ЧЕРВОНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЮ

Резюме. *Описані відомості про червоний плоский лишай, розглядаються питання розповсюдженості, етіології та патогенезу. Наведені клінічні форми червоного плоского лишая та методи лікування хворих.*

Ключові слова: *червоний плоский лишай, патогенез, клінічні форми, лікування.*

Червоний плоский лишай (ЧПЛ) - хронічне рецидивуюче захворювання шкіри та слизової оболонки ротової порожнини.

У 1860 р. відомий австрійський дерматолог, засновник віденської дерматологічної наукової школи Ferdinand Ritter von Hebra створив перший науковий опис захворювання, що супроводжувалось свербіжем та висипами на шкірі у вигляді вузликів темно-червоного кольору. Він назвав цей дерматоз "leichen rubber" (др.-грец. leichen - лишай, лишайник і лат. rubeus - червоний). У публікації 1869 р. англійських хірург і дерматолог Erasmus Wilson на прикладі 50 хворих описав характерні для ЧПЛ шкірні висипи - плоскі полігональні запальні папули з фіолетовим відтінком, центральним пупкоподібним западанням і характерним воскоподібним блиском - і запропонував термін "leichen planus" (від лат. planus - плоский). В 1895 р. французький лікар і патолог Louis Frederick Wickham описав характерні для ЧПЛ сіривато-білуваті смуги і крапки на поверхні папул, що нагадують тонке мереживо або сітку [19]. Ізольоване ураження слизової оболонки ротової порожнини описане P. Unna (1882), G. Thimbirge (1885) [8].

За даними різних дослідників в загальній структурі дерматологічної захворюваності ЧПЛ складає від 0,78 % до 2,5 % усіх шкірних захворювань, серед хвороб слизової оболонки ротової порожнини - 35 %. Зустрічається у представників усіх рас, у всіх вікових групах та у обох статей, хоча слизова оболонка частіше вражається у жінок від 40 до 60 років. Чоловіки хворіють частіше у молодому віці, тоді як жінки старші 50 років [14]. У дітей захворювання діагностується в 1-10 % випадків. У пацієнтів з ЧПЛ слизової оболонки ротової порожнини захворювання розвивається з проявами на шкірі в 15 % випадків і в ділянці геніталій у 25 %. В 1-13 % спостерігається ізольоване ураження нігтьових пластинок [27]. Частота злоякісної трансформації змінюється від 0,4 % до 5 % протягом періоду спостереження від 0,5 до 20 років [28]. При цьому майже у всіх хворих на атрофічну і ерозивну форму розвивався рак. Ерозивно-виразкові форми ЧПЛ в 4-5 % розглядаються як прекарцинози [23]. Захворювання розвивається у жінок в два рази частіше, ніж у чоловіків [27].

Мета роботи - вивчити особливості патогенезу та лікування червоного плоского лишая.

Не зважаючи на те, що дерматоз відомий понад сто

років, етіологія та більшість ланок патогенезу ЧПЛ недостатньо вивчені. Це ускладнює розробку сучасної концепції виникнення даного хронічного дерматозу. Науковці виділяють декілька теорій патогенезу захворювання: імунну, інфекційну, спадкову, нейроендокринну, теорію метаболічних порушень, токсико-алергічних впливів [15, 22, 31].

За сучасними уявленнями підвищена чутливість шкіри до впливу різних факторів зовнішнього та внутрішнього середовища має генетичну основу [5]. Уявлення про можливість спадкової схильності підтверджується позитивними кореляціями між червоним плоским лишаєм та генами системи HLA. У хворих на цей дерматоз частіше ніж в загальній популяції виявляється антиген HLA-A3 [20]. У сучасних джерелах зазначено близько семидесяти випадків сімейного захворювання на цей дерматоз. Відмічено, що хворіють родичі в другому і третьому поколіннях. За даними ряду авторів, у хворих на розповсюджені форми частіше фіксуються антигени гістосумісності системи HLA: A3, B5, B8, B35, а HLA-B8 і HLA-B5, виявлені при ерозивно-виразковій та верукозній формах [28]. Виявлений зв'язок між виникненням генералізованої і медикаментозно-індукованою формами ЧПЛ та наявністю антигена HLADR1 та DQw1 [12].

На думку багатьох авторів у генетично схильних осіб фіксуються імунологічні зміни при ЧПЛ, що розвиваються під впливом провокуючих факторів [25]. Так, на даний час, загальноприйнятою є імунологічна теорія розвитку ЧПЛ.

Імунні порушення при даному дерматозі зумовлені порушенням клітинної ланки імунного захисту. Але потрібно враховувати, що також змінюється стан гуморального імунітету разом з регуляторними механізмами імунної системи, які контролюють адекватність реакції організму на антиген на молекулярно-клітинному та клітинно-тканинному рівнях [17]. У крові хворих виявлено зниження кількості Т-клітин та їх функціональної активності, а саме здатності утворювати спонтанні розетки в присутності фітогемаглютеніну, конканаваліну А [1]. Зниження загальної кількості Т-клітин, а також зміни нормального співвідношення субпопуляцій Т-лімфоцитів за рахунок зменшення Т-супресорів призводить до збільшення коефіцієнта Т-хелпери/Т-супресори. Потрібно зауважити, що співвідношення субпопуляцій залежить від стадії патологічного процесу,

ступеня його важкості, поширеності. На початкових стадіях хвороби в крові та інфільтраті збільшена кількість Т-хелперів (CD4), тоді, як на пізніх - преваюють Т-супресори (CD8) і цитотоксичні клітини [20].

Велике значення надається цитотоксичним імунним реакціям в базальному шарі епідерміса. В дерматоепідермальній зоні спостерігається збільшення кількості клітин Лангерганса. Кератиноцити і клітини Лангерганса у відповідь на контакт з чужерідними антигенами (ліки, віруси та ін.) посилено продукують інтерлейкін-1, який викликає міграцію Т-лімфоцитів до вогнища ураження. Таким чином розвивається запальний процес. Біологічно активні речовини, що запускають імунні реакції можуть продукуватись і іншими клітинами Т-кіллерами, моноцитами, макрофагами при контакті з антигеном. В осередках ураження при ЧПЛ виявляються переважно Т-лімфоцити, клітини Лангерганса, активні макрофаги, в невеликій кількості В-лімфоцити. Створені в осередках ЧПЛ імунологічні зміни відповідають гіперчутливості уповільненої типу і розглядаються як четвертий тип гіперергічної реакції. Інтерлейкін-1, який складається з мікрогетерогених поліпептидів, стимулює виділення інтерлейкіну-2 Т-лімфоцитами та запускає "інтерлейкіновий каскад". Відбувається синтез інтерлейкіну-4, інтерлейкіну-5, інтерлейкіну-13, що активує лімфоцити і підсилює реакцію гіперчутливості сповільненого типу. Активовані лейкоцити у верхніх шарах дерми секретують збільшену кількість інтерферона (γ IFN). Останній викликає зміни кератиноцитів, прискорює їх диференціацію та сприяє гіпергранулозу [6].

У дослідженнях було виявлено, що в диференціації кератиноцитів провідну роль відіграє Brn2 транскрипційний фактор, який активно залучає Т-лімфоцити. Змінені кератиноцити розпізнаються імунокомпетентними клітинами як чужерідні і стають ціллю для цитотоксичної дії Т-лімфоцитів. Цю реакцію можна розглядати як реакцію "трансплантат проти хазяїна" [8, 24, 42]. Звернувши на це увагу, вчені дійшли до висновку, що в патогенезі ЧПЛ задіяні аутоімунні механізми.

Аутоімунна реакція забезпечується Т-цитотоксичними лімфоцитами, цитотоксичний потенціал яких значно посилюється INF- α , що синтезується плазмоцитоїдними дендритними клітинами. Плазмоцитоїдні дендритні клітини продукують велику кількість INF- α після стимуляції різними антигенами (включно з вірусною ДНК), тому їм відводиться роль в ранній противірусній відповіді [41].

Одночасно з імунодепресією при ЧПЛ спостерігаються зміни в гуморальній ланці імунітету. У сироватці крові хворих підвищений рівень IgG і IgA. Відзначено зміну співвідношення IgA і IgG в сироватці крові, тобто явище дисгаммаглобулінемії [34].

Імуноморфологічні дослідження шкіри та слизових оболонок виявили відкладення фібрину в зоні базальної мембрани при багатьох клінічних формах ЧПЛ. Відкладання фібрину навколо судин, а іноді і в просвіті судин виявляється при папульозній і гіперкератотичній

формах ЧПЛ. Відкладення IgA на окремих ділянках дермоепідермального з'єднання виявляються при ерозивно-виразковій і гіперкератотичних формах. Виявлено підвищений вміст циркулюючих імунних комплексів в сироватці хворих на ЧПЛ, що призводить до різкого підвищення проникності судинної стінки [18].

На користь вірусної та інфекційної теорії ЧПЛ свідчать гострий початок, хронічний перебіг, зв'язок загострень з респіраторними вірусними хворобами, позитивний ефект при застосуванні різноманітних протимікробних/противірусних препаратів [26, 38].

О. Ф. Рабинович та співав. [20] вважають вагомими в етіології ЧПЛ слизової оболонки ротової порожнини гриби роду *Candida*, *Staphylococcus aureus* і умовно патогенні ентеробактерії.

Встановлено взаємозв'язок між ерозивною формою ЧПЛ та вірусним гепатитом С, визнаючи роль вірусної РНК в патогенезі ЧПЛ [3, 37, 40].

Виявлено ДНК вірусу герпесу людини I типу, ВЕБ та вірус папіломи людини 16 типу, а також їх поєднання, у пацієнтів хворих на ЧПЛ слизової оболонки ротової порожнини. Описано виникнення ЧПЛ після перенесеного генітального герпесу та виникнення ЧПЛ кон'юнктиви після перенесеного кератиту, що був викликаний простим герпесом [36].

Дебюту ЧПЛ сприяє застосування різноманітних противірусних та протиінфекційних вакцин. Це пов'язують з ідентичністю рецепторів на кератиноцитах і вірусного протеїна S, що приводить до стимуляції виробки цитотоксичних Т-лімфоцитів і апоптозу кератиноцитів [29, 32, 33].

Оприлюднені дані виникнення ЧПЛ у дітей після однократного застосування коклюшно-дифтерійно-правцевої і поліомієлітної вакцини, тривакцини проти кіру, епідемічного паротиту і краснухи, після вакцинації від гепатиту В, після використання протигрипозної вакцини [39].

Зареєстровані випадки ЧПЛ шкіри і слизової оболонки ротової порожнини у ВІЛ-інфікованих пацієнтів, в тому числі з розвитком гіпертрофічної форми [35].

Таким чином, на даний час, переконливих аргументів на користь вірусної теорії виникнення ЧПЛ не достатньо. Тому це питання залишається дискусійним.

Особливої уваги заслуговує інтоксикаційна теорія. Вона розглядає зв'язок захворювання з токсичним впливом на організм різноманітних лікарських препаратів, шкідливих умов праці, а також аутоінтоксикації, зумовленої захворюваннями шлунково-кишкового тракту, печінки, підшлункової залози. Серед препаратів, що викликають даний дерматоз розглядають антибіотики, протималярійні засоби, бета-блокатори, антидіабетичні засоби, діуретики, сульфаніламідні, протитуберкульозні засоби, антиаритмічні препарати, антигельмінтні засоби, нестероїдні протизапальні препарати, препарати золота, сполуки миш'яка, цитостатики, інгібітори АПФ, блокаторами TNF- α . Механізм розвитку медикамен-

тозного червоного плоского лишая вивчено недостатньо. Можливо, шкірні реакції не завжди мають алергічний характер. Вони можуть бути результатом токсичного впливу препарату внаслідок перевищення дози, побічної його дії, індивідуальної непереносимості. Розглядається порушення елімінації препарату або його метаболізму. Серед факторів порушення метаболізму лікарських засобів суттєве значення мають ферментопатії - зниження активності ферментів, які інактивують ці препарати [8, 13, 21].

Певного значення для виникнення ЧПЛ надають травми. Пошкодження слизової оболонки ротової порожнини можливе в результаті механічного подразнення її металевою пломбою, або коронкою. Крім того, після встановлення протезів з різних металів в ротовій порожнині виникають токи через різницю потенціалів, це призводить до розвитку ерозивних, або виразкових форм ЧПЛ [8].

У розвитку аутоінтоксикації організму важливу роль відіграє стан шлунково-кишкового тракту, ендокринної системи та ендотеліальна дисфункція [16].

Особливої уваги заслуговує стан мікроекології кишечника, порушення якого призводить до дисбактеріозу. Деякі науковці вказують на глютену ентеропатію, як передумову розвитку ЧПЛ [6].

Згідно клініко-статистичним даним супутні захворювання виявлені у 51 % хворих на ЧПЛ. Серед них хронічний гастрит, хронічний ентероколіт, холецистит, виразкова хвороба шлунка та кишечника, хронічний гепатит, хронічний панкреатит, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет [28].

Нейроендокринна теорія базується на клінічних спостереженнях де провідну роль відіграють емоційний стрес, психічна травма, ураження ЦНС в розвитку ЧПЛ. У пацієнтів з ЧПЛ виявлено проблеми зі сном, зниження настрою і наявність тривожності в порівнянні з контрольною групою. Зв'язок початку хвороби чи його рецидивів зі стресом пов'язують 65 % хворих [10, 11]. У сироватці крові хворих виявлено достовірне збільшення рівнів адреналіну, ацетилхолінестерази, серотоніну, що свідчить про гормонально-медіаторну дисоціацію симпатико-адреналової системи [7, 8, 9].

Одним з біохімічних проявів невrogenних реакцій при ЧПЛ є зсув прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в напрямку активації процесу перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) в біологічних мембранах і рідинах [8, 24, 30]. Саме цей напрямок на сучасному етапі є пріоритетним та заслуговує детального подальшого вивчення.

ЧПЛ характеризується хронічним рецидивуючим перебігом, тривалістю від 5 до 40 років. Початок дерматозу виникає з висипки, свербіжу, загального нездужання, нервового стресу [8].

Клінічні форми виділяють за характером первинного елемента. Папульозна (типова) є самою розповсюдженою формою ЧПЛ і зустрічається у 75-80 % хворих.

Серед атипичних форм виділяють гіпертрофічну, атрофічну, бульозну, фолікулярну, пігментну, кільцеподібну, лінійну, зостеріформну, моніліформну, гіперкератотичну, ерітематозну. Згідно наших спостережень частими стали випадки ізольованого ураження слизової оболонки ротової порожнини. Серед них виділяють: типову, ексудативно-гіперемічну, ерозивно-виразкову, гіперкератотичну, бульозну, атрофічну [6].

Оскільки ЧПЛ хронічний процес з різними за важкістю клінічними формами і складним патогенезом, ефективне лікування можливе лише при комплексному підході із застосуванням сучасних засобів і методів. Лікування починається з проведення професійної гігієни, усунення вогнищ хронічної інфекції, травматичних факторів. Необхідно виключити з раціону харчові продукти, що подразнюють слизову оболонку ротової порожнини (гарячі страви, консервовані продукти, цитрусові, шоколад, горіхи, мед, алкоголь), а також тютюнопаління [20].

При прогресуванні захворювання використовують дезінтоксикаційну терапію (неогемодез, ресорбілакт). Гіпосенсибілізуючі засоби (30 % натрію тіосульфат, 10 % кальцію глюконат, 25 % магнію сульфат). Антигістамінні засоби (лоратадин, дезлоратадин, фенкарол, фексофенадин). При виразному свербіжі шкіри, наявності скарг невротичного характеру, порушеннях сну рекомендують антигістамінні препарати, що мають седативні властивості (хлоропірамін, клемастин, мебгідролін). При виразному нічному свербіжі показано використання ін'єкційних форм зазначених антигістамінних препаратів I покоління. Седативні засоби (гліцисед, таблетки валеріани, 3 % розчин натрію броміду, настоянка пустирника, півонії). За необхідності призначають транквілізатори (гідазепам, адаптол). У разі важкого перебігу, торпідності до терапії або при ерозивно-виразковій, бульозній формах, при ураженні слизових оболонок призначають: препарати амінохінолінового ряду (делагіл) та/або кортикостероїдні препарати (преднізолон, бетаметазон) [2]. Також використовують ретиноїди протягом 3-4 тижнів. При ерозивно-виразковій формі може використовуватись цитостатик (циклоспорин А) протягом двох тижнів [4, 28]. Враховуючи мікробний фактор в патогенезі ЧПЛ є досвід застосування антибіотиків широкого спектру дії (тетрацикліни, макроліди та ін.) [20].

При розповсюдженому шкірному процесі: ПУВА-терапія, 25-30 сеансів на курс.

При гіпертрофічній формі: лазеродеструкція з використанням вуглекислого, інфрачервоного лазерів; апаратна кріодеструкція окремих вогнищ (процедуру проводять 1 раз на тиждень, на курс 4-6 сеансів); внутрішньовогнищеве введення кортикостероїдних препаратів (бетаметазон, триамцинолон).

При гіперкератотичній формі: кортикостероїдні мазі, що містять кератолітичні засоби, чергуються з використанням нафталанової, іхтіолової, солідолової мазей.

У разі ерозивно-виразкової та бульозної форм на ерозії: солкосерил (гель, мазь), метилурацилова мазь, тіотриазолінова мазь [2].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Актуальність проблеми вивчення червоного плоского лишая обумовлена зростанням рівня захворюваності, варіабельністю його клінічного перебігу, частим

розвитком атипичних форм, резистентних до терапії, що традиційно використовується, зменшенням терміну ремісії.

Враховуючи теорії патогенезу найбільш перспективним є вивчення стану прооксидантно-антиоксидантної рівноваги та процесів обміну гомоцистеїну у розвитку ЧПЛ. На нашу думку, це може забезпечити розробку патогенетично обґрунтованого комплексного лікування даного дерматозу.

Список посилань

1. Адаменко, Г. П. & Козин, В. М. (1993). Клинико-лабораторная оценка цитокинов при воспалительных заболеваниях кожи. *Вестник дерматологии и венерологии*, 2, 20-25.
2. Айзятупов, Ю. Ф. (2010). *Стандарты диагностики и лечения в дерматовенерологии: Иллюстрированное руководство*. Донецк: Каштан.
3. Бутарева, М. М. & Жилова, М. Б. (2010). Красный плоский лишай, ассоциированный с вирусным гепатитом С, особенности терапии. *Вестник дерматологии и венерологии* (1), 105-108.
4. Гаранян, Л. Г. & Авагян, Д. В. (2014). Циклоспорин А в дерматологии. *Российский журнал кожных и венерических болезней* (5), 8-15.
5. Димо, В. М. (2005). Грибкові ураження шкіри у хворих на червоний плоский лишай (За даними клініко-мікологічних досліджень). *Український журнал дерматології, венерології, косметології*, (2), 60-62.
6. Довжанский, С. И. & Слесаренко, Н. А. (1998). Клиника, иммунопатогенез и терапия красного плоского лишая. *Русский медицинский журнал*, (6), 348-352.
7. Довжанский, С. И., Мышкин, А. К., Третьякова, Л. Н. & Юдин, С. И. (1984). Иммунологические показатели у больных диффузным невритом и красным плоским лишаем. *Патогенез и терапия кожных и венерических заболеваний*, (27), 141-144.
8. Довжанский, С.И. & Слесаренко, Н.А. (1990). Красный плоский лишай. Саратов: Саратовский университет.
9. Довжанский, С. И. & Слесаренко, Н. А. (1995). Случай склеродермоподобного серпигинозирующего пигментного красного плоского лишая. *Вестник дерматологии*, (1), 52-53.
10. Дороженок, И. Ю., Снарская, Е. С. & Шенберг, В. Г. (2015). Коморбидные психические расстройства у больных красным плоским лишаем. *Российский журнал кожных и венерических болезней*, (5), 38-41.
11. Дороженок, И. Ю., Снарская, Е. С. & Шенберг, В. Г. (2016). Красный плоский лишай и ассоциированные психосоматические расстройства. *Вестник дерматологии и венерологии*, (4), 27-32.
12. Ежова, М. Н., Миронова, О. С., Иваненко, О. А. & Минакова, М. Э. (2002). Атрофическая форма красного плоского лишая. *Российский журнал кожных и венерических болезней*, (6), 10-15.
13. Игнатъев, Д. В. (2007). Клинические формы красного плоского лишая. *Consilium provisorum*, 5(4), 30-32.
14. Кадыгроб, И. В., Хитрина, Н. В. & Гуцу, Н. В. (2016). Новые возможности лечения больных с красным плоским лишаем. *Український журнал дерматології, венерології, косметології*, 2, 72-76.
15. Кунгуров, С. В., Прохоренков, В. И., Солнцев, А. С. & Большаков, И. Н. (2003). Этиология, патогенез и терапия красного плоского лишая (обзор литературы). *Сибирское медицинское обозрение*, 5, 59-64.
16. Кутасевич, Я. Ф., Олійник, І. О., Джораева, С. К. & Мангушева, В. Ю. (2016). Ступінчаста ентеросорбція як оптимальний метод корекції мікробіоцинозу кишечника у хворих на алергодерматози. *Дерматологія та венерологія*, 71 (1), 79-87.
17. Ломоносов, К. М. (2010). Красный плоский лишай. *Лечащий врач*, 1, 26-28.
18. Машкиллейсон, А. Я., Абрамова, Е. И. & Петрова, Л. В. (1995). Лечение больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ. *Вестник дерматологии и венерологии*, 2, 55-58.
19. Михеев, Г. Н., Красносельских, Т. В., Ястребов, В. В. & Григорян, А. Э. (2014). Редкая форма поражения ладоней и подошв при красном плоском лишее. *Вестник дерматологии и венерологии*, 6, 136-143.
20. Рабинович, О. Ф., Гусева, А. В. & Абрамова, Е. С. (2015). Клинико-лабораторное обоснование применения фотодинамической терапии у больных с осложненными формами красного плоского лишая. *Стоматология*, 2, 40-46.
21. Рахматов, Т. П. & Ирсалиев, Х. И. (2001). О состоянии слизистой оболочки полости рта у больных красным плоским лишаем. *Вестник дерматологии и венерологии*, 3, 31-33.
22. Симонова, А. В., Хамаганова, И. В. & Нажмутдинова, Д. К. (2010). Красный плоский лишай: перспективы нового подхода к терапии и прогнозу. *Российский журнал кожных и венерических болезней*, 3, 39-41.
23. Слесаренко, Н. А., Ледванов, М. Ю. & Довжанский, С. И. (1995). Реакции бласттрансформации лимфоцитов и интерлейкинов у больных красным плоским лишаем и псориазом. *Вестник дерматологии и венерологии*, 2, 31-34.
24. Слесаренко, Н. А., Утц, С. Р., Артемина, Е. М., Штода, Ю. М. & Карпова, Е. Н. (2014). Коморбидность при красном плоском лишее. *Клиническая дерматология и венерология*, 5, 4-10.
25. Тарасенко, С. В., Шатохин, А. И., Умбетова, К. Т. & Степанов, М. А. (2014). Т-клеточное звено иммунитета в патогенезе плоского лишая слизистой оболочки рта. *Стоматология*, 1, 60-63.
26. Шумский, А. В. & Трунина, Л. П. (2004). *Красный плоский лишай полости рта*. Самара: Самарский, мед. институт "РЕАВИЗ".
27. Юсупова, Л. А. & Ильясова, Э. И. (2013). Красный плоский лишай: современные патогенетические аспекты и методы терапии. *Практическая медицина*, 3, 13-17.
28. Юсупова, Л. А. & Хайретдинова, К. Ф. (2015). Современный взгляд на проблему красного плоского лишая. *Лечащий врач*, 7, 61-65.
29. Agrawal, A. & Shenoi, S. D. (2004). Lichen planus secondary to hepatitis B vaccination. *Indian J. Dermatol. Venerol. Leprol.*, 70, 234-235.
30. Aly, D. G. & Shahin, R. S. (2010). Oxidative stress in lichen planus. *Acta Dermatovenerol. Alp. Panonica Adriat.*, 1, 3-11.
31. Burgdorf, W. H. C., Plewig, G., Wolff, H. H. & Landthaler, M. (2009). *Dermatology*. Berlin.
32. Criado, P. R., Ramos De Oliveira, R., Vasconcellos, C. & Jardim Criado, R. F. (2004). Two case reports of cutaneous

- adverse reactions following hepatitis B vaccine: lichen planus and granuloma annulare. *JEADV*, 18, 603-606.
33. Drago, F. & Rebora, A. (2002). Cutaneous immunologic reactions to hepatitis B virus vaccine. *Ann Intern. Med.*, 136, 780.
34. Eisen, D. (2002). The clinical features, malignant potential and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2, 207-214.
35. Emadi, S. N., Akhavan-Mogaddam, J., Yousefi, M., Sobhani, B., Moshkforoush, A. & Emadi, S. E. (2010). Extensive hypertrophic lichen planus in an HIV positive patient. *Dermatol Online J.*, 6, 8.
36. Ghorpade, A. (2010). Wolf's isotopic response-lichen planus at the site of healed herpes zoster in an Indian woman. *Int. J. Dermatol.*, 2, 234-235.
37. Gimenez-Garcia, R. & Perez-Castrillon, J. L. (2003). Lichen planus and hepatitis C virus infectio. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 17, 291-295.
38. Hantash, B. M. & Kanzler, M. H. (2007). The efficacy of tetracycline antibiotics for treatment of lichen planus: an open-label clinical trial. *Br. J. D.*, 4, 758-760.
39. Jautova, J., Zelenkova, H. & Baloghova, J. (2000). *Immunological aspects of lichen ruber planus*. 9th Congress of the EADV: Abstracts, Geneva.
40. Lodi, G., Pellicano, R. & Carrozzo, M. (2010). Hepatitis C virus infection and lichen planus: a systematic review with meta-analysis. *Oral Dis.*, 7, 601-612.
41. Massone, C., Talhari, C., Talhari, S., Mendes Schettini, J. A. P., Numzi, E., Tavares Parente, N., Clapasson, A. & Lima Ferreira, L. C. (2009). *Study of T regulatory cells and plasmacytoid dendritic cells in leprosy*. 18th Congress of the EADV: Abstracts, Berlin.
42. Rodriguez-Nunez, I., Blanco-Carrion, A., Garcia, A. G. & Rey, J. G. (2001). Peripheral T-cell subsets in patients with reticular and atrophic-erosive oral lichen planus. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Radiol. Endod.*, 2, 180-188.

Мельник Т.В., Бондар С.А., Гаврилюк А.А.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

Резюме. Описаны сведения о красном плоском лишае, рассматриваются вопросы распространенности, этиологии и патогенеза. Приведены клинические формы красного плоского лишая и методы его лечения у больных.

Ключевые слова: красный плоский лишай, патогенез, клинические формы, лечение.

Melnik T.V., Bondar S.A., Gavrilyuk A.O.

MODERN PATHOGENETIC ASPECTS AND METHODS OF LICHEN PLANUS TREATMENT

Summary. The article provides information about lichen planus, discusses the prevalence, etiology and pathogenesis. The clinical forms of red lichen planus and methods of its treatment in patients were presented.

Key words: Lichen planus, pathogenesis, clinical forms, treatment.

Рецензент - д.мед.н., проф. Незгода І.І.

Стаття надійшла до редакції 21.07.2017 р.

Мельник Тетяна Вікторівна - аспірант кафедри шкірних та венеричних хвороб Вінницького медичного університету ім. М.І. Пирогова; tetianamnk@gmail.com; (097) 704 48 94
Бондар Сергій Анатолійович - д.мед.н., проф., завідувач кафедри шкірних та венеричних хвороб Вінницького медичного університету ім. М.І. Пирогова; venereology@vnm.edu.ua
Гаврилюк Алла Олександрівна - д.мед.н., проф., завідувач кафедри патологічної анатомії, судової медицини та права Вінницького медичного університету ім. М.І. Пирогова; (097) 791 28 63

© Осовська Н.Ю., Шеремета Б.В., Шершун С.В., Берко Г.К., Грібенюк О.В., Мостович Я.В.

УДК: 616.12-007.2-08

Осовська Н.Ю., Шеремета Б.В., Шершун С.В., Берко Г.К., Грібенюк О.В., Мостович Я.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018), кардіологічне відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 46, м. Вінниця, Україна, 21018)

ВНЕСОК МАЛИХ СТРУКТУРНИХ АНОМАЛІЙ СЕРЦЯ У ФОРМУВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Резюме. Малі структурні аномалії серця - це аномалії розвитку серцево-судинної системи, які характеризуються наявністю різноманітних анатомічних відхилень від норми структур серця та магістральних судин та входять до структури синдрому дисплазії сполучної тканини - одного з найбільш поширених спадкових аутосомно-домінантних захворювань людей молодого та середнього віку. Найбільш прогностично небезпечними серед малих структурних аномалій серця є множинні аномальні хорди лівого шлуночка, які можуть бути ознакою важкого спадкового захворювання - некомпактного лівого шлуночка. Клінічне значення даних аномалій залежить від ступеня їх вираженості та впливу на внутрішньосерцеву гемодинаміку, що й описано у статті.

Ключові слова: малі структурні аномалії серця, аномальні хорди лівого шлуночка, некомпактний міокард лівого шлуночка.

Вступ

Малі структурні аномалії серця (МСАС) - це велика гетерогенна група аномалій розвитку серцево-судинної системи, яка характеризується наявністю різноманітних анатомічних та морфологічних відхилень від нор-

ми структур серця та магістральних судин.

МСАС входять до структури синдрому дисплазії сполучної тканини (СДСТ) - одного з найбільш поширених спадкових аутосомно-домінантних захворювань людей