

УДК 616.31

Кеняйкина Галина Васильевна.,

хирург-стоматолог высшая категория, ИО главного врача КГБУЗ СП №1

КГБУЗ Стоматологическая поликлиника № 1

Россия, г. Комсомольск-на-Амуре

Нем Марина.Владимировна.,

зубной врач высшая категория

КГБУЗ Стоматологическая поликлиника № 1

Россия, г. Комсомольск-на-Амуре

Сенченкова Елена.Александровна.,

зубной врач высшая категория

КГБУЗ Стоматологическая поликлиника № 1

Россия, г. Комсомольск-на-Амуре

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ ПОЛОСТИ РТА

Аннотация. В статье рассматриваются клиника, дифференциальная диагностика и лечение красного плоского лишая полости рта. В стоматологической практике в последнее время часто стали встречаться различные формы этого заболевания. Описан клинический случай сочетания КПЛ и лептотрихоза языка.

Ключевые слова: *красный плоский лишай, слизистая оболочка полости рта, сетка Уикхема, лептотрихоз.*

Abstract. *The article discusses the clinic, differential diagnosis and treatment of lichen planus of the mouth. In dental practice, various forms of this disease have recently become common. A clinical case of a combination of LP and leptotrichosis of the tongue is described.*

Key words: *lichen planus, oral mucosa, Wickham mesh, leptotrichosis.*

Красный плоский лишай (КПЛ) является одним из часто встречающихся хронических рецидивирующих заболеваний кожи и слизистой полости рта. В 1859 г. Гебра впервые описал красный остроконечный лишай — *lichen ruber acuminatus*. Английский дерматолог Е. Вильсон в 1869 г. впервые дал клиническое описание этого заболевания, отличающегося от красного остроконечного лишая более плоскими папулезными элементами. Первое сообщение о КПЛ в отечественной литературе сделали В. М. Бехтерев и А. Г. Полотебнов в 1881 г. [16]. Больные с изолированным поражением только слизистой оболочки полости рта описываются дерматологами гораздо реже, в то время как стоматологи отмечают большой процент изолированных форм КПЛ — от 50 до 75% [13]. Высыпания на слизистой оболочке полости рта могут задолго предшествовать возникновению высыпаний на коже или оставаться единственным признаком заболевания. При поражении СОПР 62-67% больных составляют женщины в возрасте 40-60 лет [3]. А.Л. Машкиллейсон (2001) рассматривает КПЛ слизистой полости рта как особую форму заболевания, развивающуюся преимущественно у женщин во время климактерического периода и менопаузы [9]. Систематизируя существующие классификации КПЛ, можно выделить: типичную форму, которая встречается примерно у 45% больных, экссудативно-гиперемическую - у 25%, эрозивно-язвенную - у 23%, буллезную - у 3%, гиперкератотическую - у 2%, атипичную - у 2% [1].

Этиология и патогенез

В современной литературе прослеживаются различные теории развития КПЛ, такие как вирусная, неврогенная, наследственная, интоксикационная и иммуноаллергическая. Наиболее пристального внимания в настоящее время заслуживает иммуноаллергическая теория развития данной патологии, основанная, по данным разных авторов, на снижении в крови большого числа Т-клеток и их функциональной активности. Некоторые авторы

показывали снижение Т-хелперов и увеличение коэффициента Т-хелперы/Т-супрессоры [11,12,14]. На слизистой оболочке рта проявления КПЛ связаны с наличием у больных патологии желудочно-кишечного тракта (гастриты, колиты и др.), печени, поджелудочной железы. Также у ряда больных отмечается несомненная связь развития болезни с сосудистой (гипертония) и эндокринной (сахарный диабет) патологией. Определенное значение в развитии заболевания на слизистой оболочке рта имеет травма последней, в том числе обусловленная дентальной патологией: острые края зубов, плохо припасованные съемные пластинчатые протезы из пластмассы, отсутствие зубов и др. [2,8,9]. В последнее время все чаще появляются сообщения о развитии красного плоского лишая кожи и слизистой оболочки рта в ответ на действие на организм некоторых химических веществ, включая лекарственные средства. Описаны так называемые лишеноидные реакции у лиц, работа которых связана с проявлением цветной киноплёнки, имеющих контакт с парафинилендиамином, принимавших тетрациклин (тетрациклиновый лишай), парааминосалициловую кислоту, препараты золота и др. Таким образом, заболевание в отдельных случаях может представлять собой аллергическую реакцию на некоторые лекарственные и химические раздражители.

Клиника

Основной патоморфологический элемент при всех формах КПЛ - папула молочно-белого или сероватого цвета, но при экссудативно-гиперемической форме возникает ещё и эритема застойного типа, при эрозивно-язвенной форме - эритема, эрозия или язва, при буллёзной форме - пузырь, эрозия, эритема, при гиперкератотической форме папулы сливаются в бляшки [3].

Излюбленным местом локализации КПЛ в полости рта являются дистальные отделы слизистой оболочки щёк (78,5 - 90,0%), языка (30,0 - 51,3%), слизистая оболочка альвеолярного отростка/десневой край (13,0 -

27,5%), значительно реже (1,9 - 9,3%) страдают слизистая оболочка нёба и красная кайма губ. КПЛ слизистой оболочки полости рта характеризуется следующими клиническими особенностями: хроническое рецидивирующее течение, полиморфизм клинических проявлений и возможность опухолевой трансформации [4]. При этом малигнизация процесса встречается в 1,1 - 6,3% случаев [2,5]. Различают острую и хроническую стадии заболевания. В острой стадии при типичной форме возникают новые папулы, при экссудативно-гиперемической усиливаются гиперемия и экссудация, при эрозивно-язвенной форме появляются новые эрозии или увеличиваются в размере существующие. Любая травма слизистой оболочки может провоцировать появление новых высыпаний или обострение симптомов (положительный симптом Кёбнера). В хронической стадии заболевания симптом Кёбнера отрицательный, процесс не прогрессирует, высыпания могут периодически исчезать, но затем возникать вновь. Гистологическая картина при данной патологии следующая: эпителий кератинизирован, в сосочковом слое определяется диффузный лимфоцитарный инфильтрат, базальная мембрана отечна.

Характеристика клинических форм красного плоского лишая

Типичная форма

На слизистой оболочке полости рта серовато-белые папулы размером от 0,2 до 2 - 3 мм сливаются в причудливый рисунок в виде кружева, сетки, листьев папоротника (сетка Уикхема) и располагаются на бледно-розовой (реже застойно-гиперемированной) слизистой оболочке щёк, губ, в ретромолярной области, на боковых поверхностях языка. Поверхность папул слегка выступает над уровнем слизистой оболочки. Цвет папул обусловлен ороговением эпителия. На слизистой оболочке языка образуются бляшки, которые имеют вид белых полей размером от 0,5 до 2 см и более. На этих участках сосочки языка отсутствуют или их высота значительно снижена. Возможно расположение папул в области дёсен параллельно их краю. В

полости рта и на красной кайме губ поражения локализованы, как правило, симметрично.

Дифференциальная диагностика типичной формы красного плоского лишая проводится с лейкоплакией, гранулами Фордайса, вторичным сифилисом, псевдомембранозным кандидозом, иногда с болезнью Боуэна, с красной волчанкой. Гранулы Фордайса имеют вид узелков желтоватого цвета, иногда они в значительном количестве располагаются в толще слизистой оболочки, но не изменяют ее рельефа. В отличие от красного плоского лишая, отсутствует гиперкератоз, воспаление слизистой оболочки, слюнные железы покрыты эпителием. Папулы при вторичном сифилисе отличаются от папул при красном плоском лишае большим размером, правильными округлыми или овальными очертаниями, белый цвет их поверхности определяется не гиперкератозом, а налетом и частично некрозом эпителия, который может сниматься при поскабливании. В соскобе большое количество бледных трепонем, реакция Вассермана и осадочные реакции положительные. Псевдомембранозный кандидоз напоминает красный плоский лишай только внешне, так как крошковатый налет имеет белый цвет, но отсутствует гиперкератоз. Налет частично соскабливается шпателем, в соскобе обнаруживается большое количество дрожжеподобных грибов. Проявление болезни Боуэна в полости рта носит ограниченный характер, элемент поражения – пятно, тогда как элементы поражения при красном плоском лишае – папулы обнаруживают в различных участках слизистой оболочки и нередко в типичных симметричных областях на щеках, языке. В трудных диагностических случаях показана консультация онколога. При красной волчанке также имеется гиперкератоз в виде точек, полос, дуг, элементы поражения располагаются на гиперемированной слизистой оболочке, в центре очага определяется атрофия. Плоская лейкоплакия протекает как и типичная форма красного плоского лишая без жалоб. Слизистая оболочка полости рта не изменена, с элементами ороговения серовато-белого цвета. Элемент поражения – гиперкератотическое пятно, как правило, единичное.

Располагается соответственно травме (острые края протеза, коронки). Чаще поражается слизистая оболочка передних отделов щеки и улов рта. Не поражается кожа. При лейкоплакии вокруг очага поражения не бывает воспалительного фона, при красном плоском лишае слизистая под очагом поражения изменена. Гистологически преобладает гиперкератоз, акантоза нет.

Эксудативно-гиперемическая форма

На гиперемированной слизистой оболочке щёк, губ, дна полости рта, боковых поверхностях языка возникают множественные серо-белые папулы размером до 2 мм. Они могут быть единичными или сливаются в причудливые рисунки, однако на гиперемированном фоне «сетка Уикхема» просматривается плохо. Она становится отчётливо видимой после смазывания слизистой оболочки раствором, содержащим йод, калия йодид и воду (проба Шиллера–Писарева). Нарушения целостности эпителия не выявляются.

Дифференциальная диагностика проводится с красной волчанкой, острым атрофическим кандидозом, болезнью Боуэна. При типичной форме красной волчанки нет папулезных элементов, а имеются участки гиперкератоза в виде полосок, точек, а на красной кайме губ – в виде гиперкератотических чешуек, которые располагаются на гиперемированном фоне, в центре очага поражения отмечается атрофия. Локализация патологических элементов преимущественно на коже лица. Характерна стадийность развития: эритема, гиперкератоз, атрофия. Острый атрофический кандидоз характеризуется яркой гиперемированной, сухой, болезненной слизистой оболочкой полости рта с возможным крошковатым налетом белого цвета. Белесоватые образования представляют собой колонии дрожжевого мицелия, которые при длительном существовании процесса сливаются, пропитываются фибрином и образуют грубые беловато-серые пленки. При покабливании налет снимается, обнажая гиперемированную или эрозивную поверхность. Ажурного рисунка из папул на слизистой оболочке нет. При макроскопическом исследовании соскоба со слизистой оболочки

обнаруживают в большом количестве спорообразующие клетки гриба *Candida* и нити мицелия. В анамнезе длительный прием антибиотиков, глюкокортикостероидов, цитостатиков. Развивается также у фармацевтов, имеющих постоянный контакт с антибиотиками. Дифференциальная диагностика с экссудативно-гиперемической формой КПЛ, осложненного кандидозом, может быть затруднена. Анамнез и пробное противогрибковое лечение позволяют уточнить диагноз. После курса противогрибковой терапии данная форма КПЛ переходит в типичную, а острый кандидоз полностью излечивается. Болезнь Боуэна может маскироваться под КПЛ появлением участков ооговения, однако при КПЛ всегда можно обнаружить отдельные папулы, характерную «сетку Уикхема» в типичных местах слизистой оболочки полости рта.

Эрозивно-язвенная форма

На слизистой оболочке полости рта на гиперемизированном фоне локализованы резко болезненные эрозии различных размеров, от точечных до обширных, покрытые плотным фибринозным налетом, на фоне характерного папулезного рисунка (кружева, сетки и др.) плоского лишая. Поднижнечелюстные и подбородочные лимфатические узлы мягкие, подвижные, могут быть несколько увеличены.

Дифференциальная диагностика с многоформной экссудативной эритемой, красной волчанкой, пузырчаткой, аллергическим стоматитом. Аллергический стоматит начинается остро. Сопровождается недомоганием, повышением температуры тела, которые связаны с приемом лекарств. Общим является наличие болезненности в полости рта, гиперемия и отечность слизистой оболочки, эрозии или язвы, покрытые налетом, легко кровоточат при снятии налета. Резко выражена отечность слизистой оболочки. Эрозии быстро эпителизируются (4 – 10 дней). Папул нет. Не рецидивирует, если исключен контакт с аллергеном. Положительные кожные пробы с аллергеном и тесты аллергодиагностики. Гистологически в очаге – лимфоциты,

плазмоциты, эозинофилы, нейтрофилы, тучные клетки. Доброкачественная пузырьчатка чаще локализуется на альвеолярной десне и переходной складке. Трение слизистой оболочки вызывает образование геморрагического или серозного пузыря в соответствующем участке. Папулезных элементов нет. Общими признаками являются: жалобы на болезненность слизистой оболочки, затрудняющую прием пищи. На гиперемизированной слизистой оболочке эрозии неправильной формы, покрытые налетом, болезненные, легко кровоточат при поскабливании. Красная волчанка. Как и при плоском лишае пациенты могут жаловаться на постоянную боль во рту, усиливающуюся при воздействии раздражителей. На гиперемизированной слизистой оболочке участки ороговения эпителия, эрозии, язвы различной величины и формы, покрытые фибринозным налетом. При удалении налета появляется кровоточивость. Эрозии или язвы сохраняются длительное время. Возможны поражения кожи. Поражению слизистой оболочки рта, как правило, предшествуют характерные эритемные пятна на коже (чаще лица, красной каймы губ). Провоцирующим фактором служит солнечный свет, так как у больных резко повышена чувствительность кожи к солнечному свету. Вокруг эрозии на фоне эритемы имеется радиально расходящаяся от центра очага белая полосовидная тонкая исчерченность (особенности ороговения). По периферии явления ороговения усиливаются, образуя слегка возвышающийся бордюр. После заживления эрозий остаются атрофические рубцы. Очаги ороговения при красной волчанке на слизистой оболочке рта в лучах Вуда светятся снежно-голубоватым или снежно-белым цветом. При гистологическом исследовании выявляют паракератоз, гиперкератоз, вакуольную дегенерацию клеток базального слоя, дегенерацию коллагеновых волокон, периоваскулярный инфильтрат из лимфоцитов, пролиферацию сосудов. Многоформная экссудативная эритема сопровождается значительной гиперемией и отеком слизистой оболочки полости рта, на фоне которых появляются пузыри и эрозии неправильной формы, покрытые фибринозным налетом, резко болезненные. Папулезные высыпания вокруг эрозий при

многоформной экссудативной эритеме отсутствуют. Полное разрешение процесса на слизистой оболочке полости рта происходит за 4 – 6 недель.

Буллезная форма

Слизистая оболочка полости рта в цвете не изменена или слегка гиперемирована. Видны пузыри диаметром от 5 до 20 мм с мутным или геморрагическим содержимым. Множественные папулы образуют характерный рисунок (кружева, листья папоротника и др.). Подэпителиальные пузыри существуют от нескольких часов до нескольких дней.

Дифференциальная диагностика с вульгарной пузырчаткой, буллезным пемфигоидом, сосудисто-пузырным синдромом. При сосудисто-пузырном синдроме пузыри образуются вследствие травмирования (трения) слизистой оболочки протезом, пищевым комком и др. Содержимое пузырей геморрагическое. В анамнезе сердечно-сосудистые заболевания, гипертоническая болезнь. Встречается, как правило, у людей старше 40 лет. Цитологически определяется скопление нормальных клеток различных слоев эпителия и нейтрофилов. Гистологически – повышенная проницаемость (ломкость) стенок мелких сосудов, деструкция базальной мембраны, что ослабляет связь между эпителием и соединительнотканым слоем слизистой оболочки полости рта. Пациенты жалуются на легкую болезненность слизистой оболочки полости рта. Подэпителиальные пузыри возникают на неизменной слизистой оболочке рта, существуют от нескольких часов до нескольких дней. Большое диагностическое значение имеет прямая и непрямая реакция иммунофлуоресценции, которая позволяет четко отдифференцировать пузырчатку и буллезный пемфигоид от буллезной формы плоского лишая. Кроме того, при вульгарной пузырчатке в мазках-отпечатках, взятых с эрозий, обнаруживают акантолитические клетки. При неакантолитической пузырчатке так же, как и при буллезной форме плоского лишая, пузыри образуются под эпителием, но вокруг них никогда не бывает папулезных высыпаний.

Гиперкератотическая форма

На слизистой оболочке полости рта расположены одиночные участки гиперкератоза различной формы и очертаний, с чёткими границами, на фоне характерных папулёзных элементов.

Дифференциальная диагностика с веррукозной формой лейкоплакии, псевдомембранозной формой кандидоза. Веррукозная бляшечная форма лейкоплакии сопровождается жалобами на шероховатость, необычный вид слизистой оболочки рта. Бляшки различной формы и очертаний с четкими границами возвышаются над окружающей слизистой оболочкой, цвет которой не изменен. Однако в отличие от красного плоского лишая очаг гиперкератоза (бляшка) чаще единичный, его расположение соответствует воздействию травмирующего фактора (острого края зуба, протеза, дыма сигареты). Наиболее частая локализация бляшек – слизистая оболочка углов рта, неба, спинки языка, красная кайма губ. При пальпации очага может наблюдаться небольшое уплотнение. Папулезных элементов нет. Симптом Кёбнера отрицательный. При гистологическом исследовании преобладание гиперкератоза, акантоз отсутствует. Белый налет при псевдомембранозной форме кандидоза состоит из десквамированных клеток эпителия, фибрина, дрожжевого мицелия, бактерий. Пленка легко удаляется, обнажая розово-красное пятно. Из анамнеза выявляется длительный прием антибиотиков или кортикостероидных препаратов, а также сахарный диабет, гиповитаинозы.

Атипичная форма

Альвеолярная часть десны в области передней группы зубов верхней челюсти и верхней губы гиперемирована, отёчна, эпителий истончён. Иногда возникают эрозии. Папулы серовато-белого цвета, едва различимы. Устья мелких слюнных желёз на слизистой оболочке верхней губы расширены.

Лечение

Лечение КПЛ представляет собой трудную задачу из-за того, что этиология и патогенез заболевания окончательно не выяснены. В настоящее время нет общепринятого способа терапии КПЛ, приводящего к полному излечению. Существующие комплексные методы лечения способствуют снижению тяжести заболевания, выражающемуся в удлинении сроков ремиссии, сокращении сроков эпителизации патологических элементов, уменьшении их количества и размеров. Для достижения стойких результатов в лечении КПЛ необходимо периодически повторять курсы комплексной терапии. Выбор оптимальных методов общей и местной терапии должен осуществляться на основе индивидуального подхода к каждому пациенту. Особое внимание уделяют выявлению сопутствующей патологии, прежде всего заболеваниям желудочно-кишечного тракта и печени, инфекционной аллергии, дефициту витаминов, нарушениям деятельности центральной и вегетативной нервной системы, вирусной инфекции и др. При наличии таких системных нарушений терапию назначают при совместной консультации с врачом-терапевтом. В настоящее время в комплексной терапии КПЛ особое место отводят средствам общего воздействия. Выбор лечебных препаратов основан на необходимости повлиять на разные звенья патогенеза.

В качестве базисной терапии назначают глюкокортикоиды для прерывания кооперативной связи иммунокомпетентных клеток. Учитывая тот факт, что КПЛ чаще всего развивается по клеточно-опосредованному типу аллергической реакции, целесообразно использовать в лечении больных производные 4-аминохинолина, известные как противомаларийные препараты (хлорохин, гидроксихлорохин) [3]. Эти лекарственные средства тормозят аутоиммунный процесс, являются слабыми цитостатиками, угнетают функции макрофагов, что купирует аутоцитоллиз. К сожалению, эффект этого лечения развивается медленно, через 1–3 мес. непрерывного лечения. Главное достоинство аминохинолиновых препаратов — их хорошая переносимость. В комплексе лечения больных КПЛ с учётом роли аллергизирующих факторов определённое место отводится гипосенсибилизирующей терапии.

Рекомендуется применение антигистаминных препаратов III поколения, которые не вызывают седативного эффекта: лоратадин (klaritin), цетиризин (зиртек), дипразин, дезлоратадин (эриус), фексофенадин (телфаст) [10]. При хроническом рецидивирующем течении заболевания показаны средства, улучшающие кислородное обеспечение тканей (актовегин, цитомак). Назначают седативные средства, уменьшающие невротические реакции и способствующие регрессу клинических проявлений заболевания. Учитывая аллергический компонент в развитии КПЛ, обусловлено назначение препаратов, стимулирующих выработку собственных кортикостероидов (глицирам). Важным компонентом в терапии остаются сосудистые средства, способствующие улучшению кровоснабжения и нормализации проницаемости сосудистой стенки. В комплексном лечении КПЛ целесообразно назначение витаминов группы В. Использование поливитаминных препаратов (пентовит, пентагексавит, аевит и др.) особенно показано в период ремиссии КПЛ. Считается целесообразным пациентам с КПЛ назначать поливитамины, содержащие микроэлементы с повышенной дозой витаминов группы В, РР, А, Е (пангексавит, ундевит, мультитабс, центрум). Большую роль в лечении КПЛ слизистой оболочки рта играет местная терапия. Хороший эффект наблюдается при аппликации кортикостероидных мазей и эпителизирующих средств. В целях эпителизации элементов поражения применяют аппликации масляных растворов витаминов А и Е, 5 - 10% метилурациловую мазь, каротолин, масло облепихи, масло шиповника, солкосерил в виде желе, мази, а также дентальной адгезивной пасты. Положительный результат дают также инъекции под эрозии витамина В1 или никотиновой кислоты. Из физиопроцедур показан лазер и УФО облучение.

Учитывая важную роль иммуногенетической составляющей в патогенезе КПЛ, наряду с традиционными методами лечения требуется включение системной (по показаниям) и местной противогрибковой терапии, иммуномоделирующей [5,6,13]. В этом случае по возбудителю наносится как

бы двойной удар: антигрибковый компонент убивает патогенный агент, а иммуномодулятор повышает функциональную активность иммунной системы, от которой и зависит элиминация возбудителя из организма [7]. Используются экзогенные интерфероны (реаферон, интерлок) и интерферогены (ридостин, неовир).

Клинический случай сочетания КПЛ и лептотрихоза языка

Лептотрихия - анаэробная грамотрицательная бактерия, относящаяся к семейству фузобактерий, занимает промежуточное положение между бактериями и грибами, вызывая развитие псевдомикоза.

Пациент Ш. 1959 г.р., амб. карта № 20/3217. Обратился с жалобами на боль в языке, связанную с приёмом раздражающей пищи. Анамнез: диагноз КПЛ впервые был поставлен 3 года назад в г. Хабаровске, периодически возникали обострения, лечился в домашних условиях по схеме, составленной стоматологом. В последний месяц лечение перестало помогать (использовал кератопластики и антисептические полоскания). Болен сахарным диабетом 2 типа в течение 3-х лет, принимает диабетон. Аллергологический анамнез неотягощён. При осмотре – регионарные лимфоузлы не увеличены, экстраоральных изменений нет, полость рта санирована, индекс гигиены 1,5. Вторичная частичная адентия, замещённая мостовидными протезами с напылением в неудовлетворительном состоянии, слизистая оболочка полости рта отёчна, гиперемирована, на фоне гиперемии на слизистой щёк «сетка Уикхема». Язык складчатый. На спинке языка на фоне атрофии нитевидных сосочков – очаги множественных эрозий, язвенные элементы, белесоватые папулы, сгруппированные в бляшки (рис 1). Пальпация болезненная. Диагноз: красный плоский лишай, эрозивно-язвенная форма (L 43.0). Направлен на анализ крови на ВИЧ, цитологическое исследование мазка со спинки языка, консультацию эндокринолога.



Рис 1. Пациент Ш. КПЛ языка, эрозивно-язвенная форма.

Общее лечение: Делагил 250 мг- 1 таб. 1 раз в день, 3 недели. Флуконазол 150 мг – 1 капс. на 1,3,5 сутки. Эриус 5 мг – 1 таб. 1 раз в день, 2 недели. Аевит, 1 капс. 1 раз в день, месяц.

Местное лечение: Гиоксизон мазь – 2 раза в день по 15 мин, 7 дней. Солкосерил дентальная адгезивная паста – 3 раза в день, после еды. Хлоргексидина биглюконат 0,05% - полоскания после еды, 7 дней.

Повторное посещение с результатом мазка. Пациент явился через 4 дня, положительной динамики не наблюдалось. В мазке – в большом количестве лептотрихии. ВИЧ-антитела не выявлены, сахар 7,5 ммоль/л. Назначен метронидазол 250 мг – 1 таб. 3 раза в день, 10 дней. На следующее посещение через 3 дня отмечалось уменьшение болезненности, язвы в стадии краевой эпителизации. Замена гиоксизона на преднизолоновую мазь 0,5%. Через 7 дней пациент отметил значительное улучшение. Замена солкосерила на масло шиповника в виде аппликаций 3 раза в день по 10 мин. Через 10 дней при

осмотре – слизистая полости рта слабopастозная, язвы эпителизировались, «сетка Уикхема» в области щёк и спинки языка сохранена, пальпация безболезненная (фото 2). Пациент поставлен на диспансерный учёт. Рекомендованы кератопластики (ретинола ацетат 3,44%, масло облепиховое, масло шиповника) в течение месяца, замена мостовидных протезов на безметалловые конструкции, имудон 6 таб. в день в течение 3-х недель.



Рис. 2. Пациент Ш. КПЛ языка, эрозивно-язвенная форма, через 3 недели.

Список литературы

1. Абрамова Е.И. Красный плоский лишай в полости рта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1966. - 16 с.
2. Базыка Д. А., Базыка А. Д. Этиология, патогенез и терапия красного плоского лишая // Вестн. дерм. и вен. 1977, № 11, 58 с.

3. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология. Заболевания слизистой оболочки полости рта: учебник: в 3 ч. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. Ч. 3. - 256 с.
4. Боровский Е.В., Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. - М.: Медицина, 2001. - 320 с.
5. Ершов Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии. - М.: Медицина, 1996. - 156 с.
6. Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням. - СПб.: Деан, 1996. - 629 с.
7. Ломоносов К.М., Цыкин А.А. Роль неовира в терапии дерматомикозов // Рос. журнал кожных и венерических болезней. - 2005. - №5. - 49-50 с.
8. Манухина О. Н. Клиническое течение красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта на фоне снижения функциональной активности щитовидной железы. М.: Наука практике, 1998. - 145–147 с.
9. Машкиллейсон А. Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медицина 1963. – 188 с.
10. Машковский М.Д. Лекарственные средства: в 2 т. - М.: Новая Волна, 2000. - 540 с.
11. Рабинович О. Ф. Иммунологические аспекты патогенеза красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта (клиника, диагностика, лечение). Дисс. д-ра мед. наук. М., 2001, 190 с.
12. Райхлин А. Н. Субклеточные механизмы развития красного плоского лишая слизистой оболочки рта и его лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1986.

13. Савкина Г.Д. Феногенотипический аспект патогенеза красного плоского лишая // Болезни пародонта и слизистой оболочки полости рта. - М., 1985. -126-129 с.
14. Симкачева М.В., Козулин Е.А., Тимошин С.С. Клинические и лабораторные показатели иммуносупрессивной терапии больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта // Актуальные проблемы стоматологии: сб. науч. тр. Дальнев. науч.-практ. конф., пос- вящ. 30-летию стоматологического факультета ДВГМУ. - Хабаровск, 2009. - 227-228 с.
15. Слесаренко Н. А. Красный плоский лишай (современные иммунологические и биохимические аспекты) и методы патогенетической терапии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1995.
16. Юсупова Л. А., Ильясова Э. И. Красный плоский лишай: современные патогенетические аспекты и методы терапии // Практическая медицина. 2013. № 3. - 13–17 с.
17. *Rebora A.* Плоский лишай. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней. Под ред. А. Д. Кацамбаса, Т. М. Лотти. М.: «МЕДпресс-информ», 2008 - 371–374 с.