

*Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б., Сазонова М.А.*

## **ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННОЙ ФОРМЫ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ И ВУЛЬГАРНОЙ ПУЗЫРЧАТКИ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ПОЛОСТИ РТА**

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, 127473, г. Москва, Россия

Среди заболеваний слизистой оболочки полости рта наибольший интерес для практикующего врача и в научной сфере представляют вульгарная пузырчатка (ВП) и эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая (КПЛ) вследствие наибольшей резистентности данных дерматозов к проводимой терапии. У 70–85% больных ВП дебютирует с поражения слизистой оболочки полости рта (СОПР). В течение первых 4–6 мес полость рта может быть единственным местом клинических проявлений данного дерматоза. Эрозивно-язвенная форма КПЛ СОПР характеризуется хроническим рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, деструктивными поражениями эпителия слизистой оболочки, что проявляется формированием эрозий и язв без склонности к эпителизации. Традиционная терапия ВП заключается в применении системных глюкокортикостероидов (ударных доз) и/или цитостатиков. При тяжелых формах КПЛ, кроме системных глюкокортикостероидов, применяют также антималярийные препараты и ретиноиды. Местно применяют полоскания полости рта растворами антисептиков, анестетиков, обработку эрозий анилиновыми красителями, применение местных эпителизирующих средств, топических кортикостероидов, препаратов витамина А. Следует отметить, что главным недостатком применяемых методов стандартного лечения являются высокая доля серьезных нежелательных эффектов, нередкая резистентность к терапии. Помимо традиционного лекарственного лечения на современном этапе получили распространение физиотерапевтические методы. Потребность в разработке альтернативных или дополнительных методов обусловлена тем, что не все больные ВП и эрозивно-язвенной формой КПЛ СОПР чувствительны к стандартной терапии. В настоящее время наиболее интенсивно развиваются лазерная и фотодинамическая терапия. Низкоинтенсивная лазерная терапия имеет целью фотоактивацию клеточных механизмов, приводящих к нормализации поврежденной области тканей за счет уменьшения отека, анальгезирующего эффекта и ускорения регенеративных процессов. Лазеры, используемые в терапев-

тических целях, в отличие от хирургических лазеров имеют низкую плотность энергии, способствующие стимуляции процессов, происходящих на мембранах клеток. Ряд исследований продемонстрировал эффективность данной методики для ускорения заживления поврежденных тканей за счет клеточной пролиферации, увеличения выработки АТФ, нуклеиновых кислот и коллагена. В частности, была показана эффективность данного метода и для лечения заболеваний на слизистой оболочке полости рта. Фотодинамическая терапия (ФДТ) – метод сочетанной лазерной терапии, основанный на избирательном накоплении фоточувствительного препарата (фотосенсибилизатора) в клетках-мишенях с последующим облучением их светом определенной интенсивности и длины волны. В настоящее время ФДТ применяют во многих областях медицины. Ее эффективность для эпителизации язв и эрозий обусловлена несколькими эффектами, в частности фотоактивацией кератиноцитов, противовоспалительным, иммуномодулирующим и антимикробным действиями. Противовоспалительное действие также обусловлено подавляющим действием индуцированного излучения на резидентные макрофаги и тучные клетки, а также активацией цитокинов. ФДТ имеет ряд преимуществ перед другими методами лечения – снижение риска развития осложнений у пациентов с соматической патологией, отсутствие системного воздействия на организм, уменьшение длительности лечения, безболезненность манипуляций, местный анестезирующий эффект, антимикробное и противовирусное действие, возможность одновременного лечения и диагностики, комбинированное воздействие на очаг поражения, возможность применения в сочетании с традиционными методами лечения. Несмотря на это, метод пока еще не получил широкого распространения для лечения эрозивно-язвенных поражений СОПР в связи с незначительным количеством проведенных исследований по его эффективности при данной патологии.

Таким образом, применение лазерной терапии и ФДТ при ВП и КПЛ представляет большой интерес и требует дальнейшего изучения.

*Плакатина Н.В., Мыльникова О.О., Кузнецова Е.К.*

## **РОЛЬ ОЧАГОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ**

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, 460000, г. Оренбург, Россия

Этиология локализованной склеродермии в настоящее время недостаточно изучена. Ведущую роль в развитии играют генетически детерминированные факторы, а роль разрешающих, пусковых факторов принадлежит факторам внешней и внутренней среды. Под нашим наблюдением находилась пациентка 14 лет, которая обратилась в поликлинику ГБУЗ «Оренбургский областной клинический кожно-венерологический диспансер» (ГБУЗ ООКВД) с жалобами на высыпания, сопровождающиеся периодическим легким зудом. Больна около

2 лет, когда впервые появились высыпания на коже живота, сопровождавшиеся периодическим легким зудом. Начало заболевания связывает с перенесенной аппендэктомией. По направлению дерматолога по месту жительства обратилась на консультативный прием на кафедру дерматовенерологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России. Был установлен диагноз бляшечной склеродермии, назначено лечение в соответствии со стандартом оказания медицинской помощи, которое

привело к ремиссии, длящейся 1 год. После перенесенного бронхита имеющийся очаг стал увеличиваться, и пациентке было рекомендовано стационарное лечение. Стационарное лечение получала в соответствии со стандартом оказания медицинской помощи (терапия пенициллином, витаминами, препаратами, улучшающими микроциркуляцию, стимуляторами репарации; наружно аппликации сильных топических кортикостероидов) с временным положительным эффектом. В связи с отсутствием длительного эффекта от комплексного проводимого лечения возник вопрос о правильности диагноза и необходимости его гистологической верификации. Гистологический диагноз соответствовал ранее установленному диагнозу очаговой склеродермии. В связи с длительным пребыванием на солнце в летний период времени возникло резкое обострение кожного патологического процесса, по поводу чего обратилась в поликлинику ГБУЗ ООКВД, была госпитализирована в связи с тяжестью кожного патологического процесса. Было рекомендовано обследование для выявления сопутствующей патологии.

При осмотре. Пациентка правильного телосложения, повышенного питания; костно-суставная система без изменений; имеются множественные стрии. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненные при пальпации, не спаяны с окружающими тканями. Дыхание через нос свободное. Грудная клетка не деформирована, при пальпации эластичная, голосовое дрожание равномерное с обеих сторон. При перкуссии звук ясный, границы легких в пределах нормы. При аускультации дыхание в легких везикулярное, хрипов нет, ЧДД 18 в 1 мин. Область сердца

не деформирована, тоны сердца приглушенные, ритмичные, ЧСС 70 в 1 мин, АД 100/70 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот обычной формы, при пальпации не напряженный, мягкий, безболезненный во всех отделах, печень по краю правой реберной дуги. Стул регулярный, оформленный. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не нарушено.

Местный статус. Кожный патологический процесс ограниченный, асимметричный, локализован на коже живота. Представлен очагом поражения размером 8 × 5 см, кожа в очаге уплотнена, цвета слоновой кости, не собирается в складку, при сравнении температура кожи в очаге ниже, чем на окружающей, кожа в очаге имеет восковидный блеск, не имеет волос на поверхности. Границы очага неровные, четкие, представлены периферическим ободком лилового цвета. Ногтевые пластины не изменены. Диагноз: локализованная склеродермия, обострение.

При обследовании у смежных специалистов были диагностированы хронический бронхит вне обострения, хронический тонзиллит субкомпенсированный, хронический эзофагит, НР-ассоциированный гастрит, лямблиоз, вторичный дистальный дуоденит, гипоталамический синдром с нарушением углеводного, белкового, жирового обмена, ожирение 2-й степени, дисбактериоз кишечника.

Представленный клинический случай подтверждает необходимость комплексного обследования пациентов при первом обращении за медицинской помощью для выявления очагов хронической инфекции и их санации.

*Плиева Л.Р., Шестакова Л.А., Севидова Л.Ю., Саулова Д.П.*

## СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКИЙ ЛИХЕН, БУЛЛЕЗНАЯ ФОРМА

Кафедра кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия

Склероатрофический лихен (САЛ), который еще известен как болезнь белых пятен, белый лишай Пумбуша, атрофический лишай, облитерирующий ксеротический баланит, крауроз вульвы, является медленно развивающимся хроническим заболеванием с выраженной очаговой атрофией кожи и слизистых оболочек. САЛ в основном болеют взрослые, дети болеют реже. Имеются наблюдения, что САЛ вульвы может встречаться в любом возрасте, но подъемы заболеваемости отмечаются в возрасте 10–11 лет, в климактерический период и в период менопаузы, возможно вовлечение слизистых оболочек. Женщины болеют в 4–10 раз чаще мужчин. Это недостаточно изученное заболевание, которое одни исследователи относят к довольно редкому варианту ограниченной склеродермии, другие рассматривают как вариант атрофической формы красного плоского лишая или как самостоятельную нозологическую единицу. Число больных каждый год возрастает. В развитии САЛ важную роль играют: аутоиммунная, гормональная теория, патология мочевыводящих путей, пищеварительного тракта, щитовидной железы, изменения иммуноаллергической реактивности. В ряде случаев доказана определенная роль местного раздражения и травмы. Учитывая многообразие пусковых факторов, а также атипичность данной формы заболевания, необходимо как можно более полное обследование больных, включая бактериоскопический, бактериологический, иммуноферментный методы исследования для выявления инфекционного процесса; определение уровня половых гормонов, оценка иммунологического статуса пациента.

Для буллезной формы САЛ характерно образование пузырей с плотной крышкой и серозным содержимым. Пузыри могут вскрываться, обнажая эрозии, или ссыхаться в плотную серозную корку. Пузыри свидетельствуют о прогрессировании атрофического процесса, и если на их месте впоследствии образуются эрозии и язвы, процесс трудно поддается терапии.

Проводим клиническое наблюдение.

Б о л ь н а я Н., 62 года, на протяжении 8 лет проходила плановое лечение в Клинике кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова, больна в течение 12 лет, когда впервые отметила появление двух пятен светло-коричневого цвета с красно-бордовым венчиком по периферии в субмаммарной области слева. Спустя некоторое время появилось аналогичное пятно в субмаммарной области справа и на коже левого лучезапястного сустава, субъективно сопровождающиеся чувством стянутости кожи, умеренным периодическим зудом. На протяжении последних 3 лет болезни кожный процесс носил относительно стабильное течение, однако в течение последних нескольких месяцев значительное ухудшение в виде появления пузырей в субмаммарных областях, на месте предшествующих высыпаний. Из возможных провоцирующих факторов – носила около 10 кг (внучку на руках).

Учитывая возможную причину развития данной нозологии, следует обратить внимание на имеющуюся сопутствующую патологию – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки; хронический панкреатит.

При осмотре констатированы перламутрово-белые бляшки со складчато-атрофичной кожей до 6 см в диаметре, с красно-коричневым венчиком по периферии, очаги неправильных очертаний, с четкими границами, на поверхности которых имеются множественные древовидные телеангиэктазии, а в нижней части очага в левой субмаммарной области локализуется геморрагическая корка на месте ранее вскрывшегося пузыря.

Клиническая картина кожных высыпаний соответствовала болезни склероатрофического лишая, буллезной формы.

На фоне проведения антибиотикотерапии (амоксиклав 875 + 125 1 таблетка 2 раза в день курсом 13 дней), ферментной терапии (лонгидаза 3 млн ед. 1 суппозиторий через день курсом 7 раз) и местного лечения (пимафукорт крем, левомеколь мазь, солкосерил мазь, клотримазол, дермовейт мазь, протопик мазь) отмечилось отсутствие прогрессирования процесса.