

ЛИХЕНОИДНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ
АНОГЕНИТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ –
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

2023

ФГБОУ ВО «САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
ПРАВИТЕЛЬСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**ЛИХЕНОИДНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ
АНОГЕНИТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ –
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

Учебное пособие

Санкт-Петербург
Научно-технологические
2023

УДК 616.591
ББК 55.83
Л65

Рецензент:

Джемлиханова Лаила Харрясовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», акушер-гинеколог, репродуктолог Института акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д. О. Отта

Авторы:

Смирнова Ирина Олеговна, доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», врач-дерматовенеролог Городского центра дерматологии и венерологии Санкт-Петербургского ГБУЗ «Городской КВД»

Петунова Янина Георгиевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии СПбГУ, врач-дерматовенеролог Городского центра дерматологии и венерологии Санкт-Петербургского ГБУЗ «Городской КВД»

Игнатовский Андрей Викторович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии СПбГУ

Шин Наталья Валентиновна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии СПбГУ

Куликова Евгения Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии СПбГУ

Желонкин Антон Романович, врач-дерматовенеролог ГБУЗ «ГорКВД», аспирант кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии СПбГУ

Желонкина Ангелина Олеговна, врач-дерматовенеролог ГБУЗ «ГорКВД», аспирант кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии СПбГУ

Л65 **Лихеноидные дерматозы аногенитальной области – диагностика и лечение.** Учебное пособие / И. О. Смирнова, Я. Г. Петунова, А. В. Игнатовский, Н. В. Шин, Е. А. Куликова, А. Р. Желонкин, А. О. Желонкина. – СПб.: Научное издательство «Лань», 2023. – 70 с.

ISBN 978-5-907804-00-5

Учебное пособие систематизирует сведения о лихеноидных дерматозах аногенитальной области, особенностях их клинической картины, подходах к диагностике, в том числе с использованием дерматоскопии, а также методах лечения.

Учебное пособие может быть использовано при подготовке клинических ординаторов и аспирантов, врачей по специальностям «Дерматовенерология», «Акушерство и гинекология», «Урология».

Учебное пособие рассмотрено и рекомендовано к печати на заседании УМК Санкт-Петербургского государственного университета № 05/2.1/30-03-11 от 18.10.2021.

УДК 616.591
ББК 55.83

ISBN 978-5-907804-00-5

© Коллектив авторов, 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ И АТРОФИЧЕСКИЙ ЛИХЕН	11
Эпидемиология.....	11
Клиническая картина	11
Склероатрофический лихен и рак	16
Диагностика.....	16
Определение степени тяжести и распространенности процесса	17
Гистологическая картина склерозирующего и атрофического лихена	18
Дерматоскопическая картина склерозирующего и атрофического лихена	20
Лечение.....	22
КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ.....	26
Эпидемиология.....	26
Клиническая картина	26
Красный плоский лишай и рак	34
Диагностика.....	34
Гистологическая картина красного плоского лишая	34
Диагностические критерии эрозивного красного плоского лишая вульвы.....	35
Дерматоскопические характеристики	36
Лечение.....	38
ОЧАГОВЫЙ НЕЙРОДЕРМИТ (ЛИШАЙ ВИДАЛЯ)	41
Эпидемиология.....	41
Клиническая картина	41
Диагностика.....	45
Гистологическая картина очагового нейродермита	46
Дерматоскопические характеристики очагового нейродермита.....	47
Лечение.....	47
ПЛАЗМОКЛЕТОЧНЫЙ ВУЛЬВИТ/БАЛАНИТ	49
Эпидемиология.....	49
Клиническая картина	49
Диагностика.....	50
Гистологическая картина.....	51
Дерматоскопические характеристики плазмноклеточного вульвита/баланита.....	51
Лечение вульвита/баланита Зуна	51
БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ ДЕРМАТОЗОВ АНОГЕНИТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ	53
Пример инструкции для пациента.....	53
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	59

ВВЕДЕНИЕ

Лихеноидные дерматозы аногенитальной области представляют гетерогенную группу заболеваний, характеризующихся рядом сходных клинических и/или морфологических черт.

Клиническая картина лихенодных дерматозов гениталий характеризуется возникновением папул с поверхностными плотно прилегающими чешуйками (лихен от лат. *Līchēn* – лишайник, симбиотическая ассоциация грибов и микроскопических зеленых водорослей; Lewin M. R., Hick R. W., Selim M. A., 2017). Их прототипом является красный плоский лишай. Помимо него к лихеноидным дерматозам относят склерозирующий и атрофический лишен, очаговый нейродермит (или лишен Видаля), лекарственные лихеноидные сыпи и реакцию трансплантат против хозяина (Fruchter R., et al., 2017).

Гистологически лихеноидная модель воспаления характеризуется повреждением клеток базального слоя эпидермиса и формированием полосовидного инфильтрата в верхних отделах дермы (Weedon D., 2010). Международное общество по изучению вульвовагинальных болезней (The International Society for the Study of Vulvovaginal Disease, ISSVD) относит к группе дерматозов с таким гистологическим паттерном красный плоский лишай и ранние стадии склерозирующего и атрофического лишена (Lynch P. J., et al., 2006). Некоторые авторы указывают на формирование лихеноидного воспалительного инфильтрата и при плазмноклеточном вульвите/баланите Зуна (Lewin M. R., Hick R. W., Selim M. A., 2017), который также имеет клиническое сходство с эрозивной формой красного плоского лишая вульвы.

В 2011 г. на XXI Всемирном Конгрессе ISSVD предложена терминология и классификация дерматозов вульвы, в основу которых легли клинические проявления заболеваний (Lynch P. J. et al., 2012). В данной классификации критериями для выделения отдельных групп дерматозов является цвет высыпаний и их морфология. Лихеноидные дерматозы вульвы фигурируют в этой классификации в разных разделах, что отражает эволюцию их клинических проявлений на

разных этапах патологического процесса. Аналогичные классификационные подходы для дерматозов, поражающих гениталии мужчин, не разработаны.

Таблица 1. Клиническая классификация заболеваний вульвы ISSVD, 2011 (по Lynch P. J. et al., 2012)

Характер поражения	Перечень дерматозов
Высыпания, не отличающиеся по цвету от окружающих тканей	
Папулы и узлы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Микропапилломатоз преддверия влагалища (вариант нормы). 2. Контагиозный моллюск. 3. Инфекция, вызванная вирусом папилломы человека, – кондиломы. 4. Рубцы. 5. Внутриэпителиальные плоскоклеточные образования вульвы. 6. Фиброэпителиальный полип. 7. Невусы (интрадермальные). 8. Муцинозные кисты преддверия влагалища и внутренней поверхности малых половых губ (могут иметь желтоватый оттенок). 9. Эпидермальные кисты. 10. Опухоль из маммароподобных желез (папиллярная гидраденома). 11. Кисты и опухоли больших вестибулярных желез. 12. Сирингома. 13. Базальноклеточный рак.
Бляшки	<ol style="list-style-type: none"> 1. Очаговый нейродермит (лишай Видаля) и другие лихеноидные заболевания. 2. Внутриэпителиальные плоскоклеточные образования вульвы.
Высыпания красного цвета: пятна и очаги лихенификации	
Явления экзематизации и лихенификация	<ol style="list-style-type: none"> 1. Аллергический дерматит. 2. Простой (ирритантный) дерматит. 3. Атопический дерматит. 4. Экзематизация при других заболеваниях вульвы.

Характер поражения	Перечень дерматозов
	5. Болезни, клинически сходные с экземой – кандидоз, хроническая доброкачественная семейная пузырчатка (болезнь Гужеро-Хейли-Хейли), экстрамаммарная болезнь Педжета. 6. Очаговый нейродермит (лишай Видаля). 7. Лихенификация при дерматозах, сопровождающаяся зудом.
Красные пятна и очаги лихенификации без нарушения целостности эпителия (включая микровезикуляцию и мокнутие, формирование корок, трещин)	1. Кандидоз. 2. Псориаз. 3. Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения вульвы. 4. Красный плоский лишай. 5. Плазмноклеточный вульвит (вульвит Зуна). 6. Бактериальные инфекции мягких тканей (целлюлит, некротизирующий фасциит). 7. Экстрамаммарная болезнь Педжета.
Высыпания красного цвета: папулы и узлы	
Папулы	1. Фолликулит. 2. Инфекция, вызванная вирусом папилломы человека (кондилломы). 3. Ангиокератома. 4. Контагиозный моллюск (при воспалении). 5. Гнойный гидраденит (в ранней стадии). 6. Хроническая доброкачественная семейная пузырчатка (болезнь Гужеро-Хейли-Хейли).
Узлы	1. Фурункул. 2. Инфекция, вызванная вирусом папилломы человека (кондилломы). 3. Узловатая чесуша. 4. Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения вульвы. 5. Контагиозный моллюск (при воспалении). 6. Разрастание слизистой уретры и ее пролапс. 7. Гнойный гидраденит. 8. Папиллярная гидраденома.

Характер поражения	Перечень дерматозов
	9. Воспаленные эпидермальные кисты. 10. Абсцесс бартолиниевой железы. 11. Плоскоклеточный рак. 12. Меланома, беспигментный тип.
Высыпания белого цвета	
Белые папулы и узлы	1. Папулы/пятна Фордайса (присутствуют в норме, могут иметь желтоватый оттенок). 2. Контагиозный моллюск. 3. Инфекция, вызванная вирусом папилломы человека (кондиломы). 4. Рубцы. 5. Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения вульвы. 6. Плоскоклеточный рак. 7. Милиум. 8. Эпидермальные кисты. 9. Хроническая доброкачественная семейная пузырчатка (болезнь Гужеро-Хейли-Хейли).
Пятна и бляшки	1. Витилиго. 2. Склерозирующий и атрофический лишен. 3. Поствоспалительная гипопигментация. 4. Очаговый нейродермит (лишай Видаля). 5. Красный плоский лишай. 6. Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения вульвы. 7. Плоскоклеточный рак.
Высыпания темного цвета (коричневые, голубые, серые или черные)	
Пятна	1. Меланоцитарный невус. 2. Меланоз вульвы. 3. Поствоспалительная гиперпигментация. 4. Красный плоский лишай. 5. Черный акантоз. 6. Меланома <i>in situ</i> .

Характер поражения	Перечень дерматозов
Папулы и узлы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Меланоцитарный невус (с клинической и/или гистологической атипией). 2. Инфекция, вызванная вирусом папилломы человека (кондилломы). 3. Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения вульвы. 4. Себорейный кератоз. 5. Ангиокератома. 6. Папиллярная гидраденома. 7. Меланома.
Пузырьки (везикулы) и пузыри	
Везикулы и пузыри	<ol style="list-style-type: none"> 1. Генитальный герпес. 2. Острая экзема. 3. Буллезный вариант склеротического и атрофического лишена. 4. Капиллярная варикозная лимфангиома. 5. Пузырные дерматозы – пемфигоид слизистых оболочек, фиксированная токсидермия, синдром Стивена-Джонсона, пузырчатка.
Пустулы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Кандидоз. 2. Фолликулит.
Эрозии и язвы	
Эрозии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Экскориации, см. раздел «Явления экзематизации и лихенификация». 2. Эрозивный красный плоский лишай. 3. Трещины, возникающие на нормальной коже (идиопатические, связанные с механическим повреждением). 4. Трещины, возникающие на измененной коже (кандидоз, ограниченный нейродермит, псориаз, болезнь Крона). 5. Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения вульвы, эрозивный вариант. 6. Вскрывшиеся везикулы, буллы, пустулы, см. раздел «Везикулы и пузыри». 7. Экстрамаммарная болезнь Педжета.

Характер поражения	Перечень дерматозов
Язвы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Глубокие эскориации (на фоне экземы, очагового нейродермита и других зудящих дерматозов). 2. Острая язва вульвы (идиопатический вариант или на фоне болезни Крона, Бехчета, вирусных дерматозов). 3. Болезнь Крона. 4. Герпес-вирусная инфекция у пациентов с иммунодефицитом. 5. Плоскоклеточный рак, язвенная форма. 6. Первичный сифилис.
Диффузный отек наружных половых органов	
Цвета нормальной кожи	<ol style="list-style-type: none"> 1. Болезнь Крона. 2. Врожденная наследственная лимфедема (болезнь Милроя). 3. Постхирургическая и радиационная обструкция лимфатических сосудов. 4. Отек после перенесенного инфекционного заболевания мягких тканей (особенно после стрептококкового или стафилококкового целлюлита). 5. Поствоспалительный отек (особенно часто после гидраденита).
С явлениями эритемы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Венозная обструкция (на фоне беременности или послеродовая). 2. Целлюлит (первичный или на фоне существовавшего отека). 3. Воспаление кисты/протока бартолиновой железы. 4. Болезнь Крона. 5. Умеренный отек может сопровождать любые воспалительные заболевания вульвы.

Сходство клинической и гистологической картины лихеноидных дерматозов приводит к трудностям их дифференциальной диагностики. Ситуация осложняется тем, что эти дерматозы могут сочетаться у некоторых пациентов. Имеются описания сочетания красного плоского лишая и склероатрофиче-

ского лишена (Marren P. et al, 1994), возникновения плазмноклеточного вульвита/баланита на фоне длительно протекающего склерозирующего и атрофического лишена (Van Kessel M. A., et al, 2010), очагового нейродермита на фоне зудящих дерматозов вульвы (Virgili A., et al, 2015).

В последнее десятилетие в диагностике воспалительных дерматозов широко используется метод дерматоскопии (Zalaudek I., et al., 2006, 2013; Lallas A., et al., 2013; Errichetti E., Stinco G., 2015, 2016). Несмотря на малое количество публикаций, касающихся дерматоскопических признаков дерматозов аногенитальной области, можно выделить отличительные черты каждого из них и использовать в качестве дополнительного метода диагностики данной группы дерматозов.

Лечение лишеноидных дерматозов аногенитальной области нередко представляет сложную задачу и требует междисциплинарного подхода. Основные подходы к лечению дерматозов вульвы включают восстановление кожного барьера, назначение противовоспалительных препаратов, в частности топических глюкокортикоидов (ТГК) и/или топических ингибиторов кальциневрина, реже – системных глюкокортикоидов, ретиноидов, гидроксихлорохина или дапсона, ослабление субъективной симптоматики, профилактику и лечение вторичной инфекции. Отсутствие эффекта от противовоспалительной терапии требует исключения предраковых заболеваний аногенитальной области и является показанием для диагностической биопсии.

В методических рекомендациях систематизированы сведения о лишеноидных дерматозах аногенитальной области. Приводятся подходы к их классификации, диагностике, в том числе с использованием дерматоскопии, а также методах лечения.

СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ И АТРОФИЧЕСКИЙ ЛИХЕН

Склерозирующий и атрофический лихен (склероатрофический лихен, склерозирующий лишай, lichen sclerosus et atrophicus) – хроническое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся наличием жемчужно-белых папул и бляшек с характерным изменением текстуры кожи – кожа утолщается и теряет эластичность на ранних и истончается на поздних стадиях процесса.

Эпидемиология

Склероатрофический лихен – это самый частый хронический неинфекционный дерматоз, поражающий гениталии. Заболевание развивается у лиц обоего пола и разного возраста. Однако наиболее часто дерматоз возникает у женщин в период менопаузы, на их долю приходится до 50% случаев заболевания. Заболевание может поражать девочек в препубертатном и женщин в репродуктивном периоде, в 9% и 41% случаев, соответственно.

Около 25% всех случаев дерматоза приходится на мужчин. Как правило, заболевание развивается у мужчин, которым не была проведена циркумцизия в детском возрасте. Среди пациентов доля мужчин с циркумцизией в возрасте до 6 лет не превышает 10%.

Клиническая картина

Клиническая картина склерозирующего и атрофического лихена характеризуется появлением мелких, около 3–6 мм в диаметре, четко отграниченных плоских папул белого цвета с перламутровым блеском или конфетти-подобных папул (рис. 1а). Высыпания бывают изолированными, но чаще группируются с образованием плотных бляшек молочно-белого цвета (рис. 1б). По мере развития склероза и атрофии кожи или слизистая становятся тонкими, белесоватыми, морщинят, напоминая целлофан.

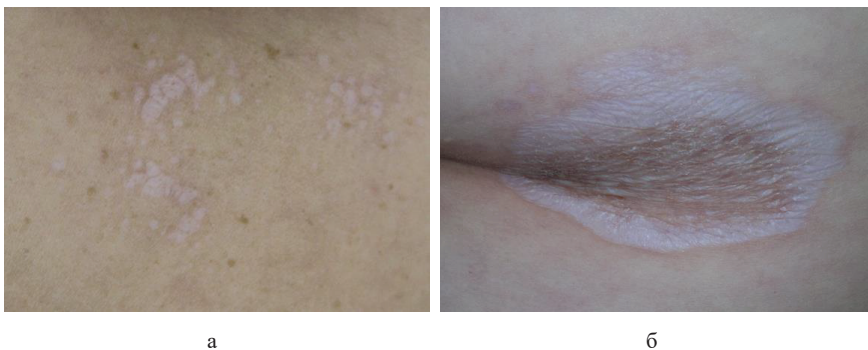


Рис. 1. Склероатрофический лишай на коже – конфетти-подобные папулы (а) и крупные бляшки с морщинистой поверхностью (б)

Гениталии поражаются при склерозирующем и атрофическом лихене в 5 раз чаще, чем гладкая кожа. У 10–15% пациенток с поражением вульвы и реже у мужчин высыпания на гениталиях сочетаются с поражением кожи. Вовлечение слизистых оболочек полости рта не характерно для данного дерматоза, что используют при его дифференциальном диагнозе с красным плоским лишаем аногенитальной области.

У женщин склероатрофический лишай часто начинается вокруг клитора в области его капюшона. Формируется резко ограниченная эритема, которая постепенно вовлекает малые половые губы, большие половые губы, преддверие влагалища, промежность и перианальную область. Поражение вульвы в 60% случаев сопровождается вовлечением перианальной области и имеет вид восьмерки или замочной скважины (Fistarol S. K., Itin P. H., 2013). Вовлечение слизистых оболочек влагалища не характерно (Fistarol S. K., Itin P. H., 2013). Имеются описания шести случаев поражения влагалища у пациенток с тяжелым течением дерматоза и выраженным пролапсом мягких тканей с ороговением слизистой влагалища (Zendell K., Edwards L., 2013).

Поражение гениталий у женщин сопровождается выраженным зудом, усиливающимся в ночное время (Neill S. M. et al., 2010). Также пациенты отмечают боль и жжение, дизурию, выделения из влагалища, кровотечения, боли при дефекации, болезненные трещины и разрывы при дефекации и половом акте. Многие пациенты отказываются от половой жизни из-за диспареунии (Fistarol S. K., Itin P. H., 2013). В результате расчесов образуются эрозии, экхимозы, трещины, которые могут в дальнейшем инфицироваться. При этом экхимозы считают признаком активности процесса. Однако, в 1–10% случаев заболеванием может протекать бессимптомно.

Для заболевания характерны нарушения архитектоники вульвы. Формируются спайки между клитором и его капюшоном, иногда с образованием псевдокист, синехии между малыми и большими половыми губами, стеноз входа во влагалище и ануса, резорбция малых половых губ (Neill S. M. et al., 2010).

Процесс на гениталиях характеризуется разнообразием клинических форм: папулезная, эритематозно-отечная, витилигинозная, буллезная, атрофическая и эрозивная (Fistarol S. K., et al, 2013).



а



б



в



г

д

е

Рис. 2. Поражение вульвы при склерозирующем и атрофическом лихене – конфетти-подобные папулы (а), сливающиеся в бляшки (б) и формированием очагов истончения кожи, напоминающих целлофан (в). Нарушения архитектоники вульвы с зарращением капюшона клитора и резорбцией малых половых губ (г, д), полной потерей архитектоники и сужением входа во влагалище (е)

У мужчин склерозирующий лихен локализуется на головке полового члена, крайней плоти. Рубцовые изменения нередко приводят к укорочению уздечки, формированию трещин, отказу от половой жизни.

Результатом склеротических изменений крайней плоти является формирование фимоза или парафимоза.

Поражение уретры при склероатрофическом лихене характерно исключительно для мужчин и может приводить к тяжелым осложнениям, вызванным развивающимися стриктурами различных отделов уретры.

Перианальная область у мужчин поражается редко, это наблюдается при распространенном процессе.



а



б



в



г



д



е



ж



з



и



к

л

Рис. 3. Поражение гениталий у мужчин при склерозирующем и атрофическом лихене – бляшки белого цвета на головке и крайней плоти (а–г) с формированием трещин (д) и вовлечением уретры (е), поражением мошонки и перианальной зоны (ж–и), осложнение в виде парафимоза (к), блезный вариант заболевания (л)

Склероатрофический лихен и рак

Склероатрофический лихен аногенитальной области является предраковым заболеванием (Bleeker M. C., Visser P. J. et al., 2016; Micheletti L., Preti M. et al., 2016).

Плоскоклеточный рак вульвы развивается у 4–5% пациенток. Факторами риска малигнизации считают отсутствие лечения (20–40% пациентов с плоскоклеточным раком на фоне склероатрофического лихена), возраст пациенток более 70 лет и формирование дифференцированного типа внутриэпителиальной неоплазии вульвы.

Диагностика

Диагноз склерозирующего и атрофического лихена в большинстве случаев может быть установлен на основании данных анамнеза и клинической картины. При неясном клиническом диагнозе, подозрении на внутриэпителиальную неоплазию (выраженные нарушения архитектоники гениталий, эрозивание,

появление экзофитных элементов) необходимо проведение гистологического исследования. Дополнительным методом диагностики является дерматоскопия.

Что касается других методов обследования с целью оценки функции щитовидной железы, выявления антинуклеарных антител, антител к *Borrelia burgdorferi*, то их целесообразность не подтверждена и данные обследования не рекомендуются (Kirtschig G. et al., 2015). При наличии анамнестических данных или признаков кандидозной, бактериальной, вирусной инфекций исследование соскобов из урогенитального тракта.

Определение степени тяжести и распространенности процесса

Для оценки тяжести поражения вульвы используют предложенную в 2021 году шкалу оценки тяжести процесса при склерозирующем и атрофическом лишене «The Clinical Lichen Sclerosus Score» (CLISSCO). Шкала позволяет оценить тяжесть САЛ на основе симптомов, клинических проявлений и нарушений архитектоники (таблица 2).

Шкала состоит из 12 пунктов, разделенных на 3 части: симптомы, клинические проявления и нарушения архитектоники.

Для каждого из пунктов добавлена 4-балльная шкала Лайкерта от 0 до 3 (0 = отсутствие признака, 1 = легкое проявление, 2 = умеренное проявление, 3 = тяжелое проявление).

Таблица 2. The «Clinical Lichen Sclerosus Score» (CLISSCO) в переводе

Группы признаков	Число баллов
Симптомы:	
Зуд	0–3
Боль, не связанная с половым актом (жжение, болезненность, дискомфорт и т. д.) в покое и во время активности	0–3
Изменение / снижение половой функции	0–3
Боль во время полового акта	0–3
Дизурия	0–3
Ухудшение качества жизни	0–3
Максимальное число баллов	18

Группы признаков	Число баллов
Клинические признаки:	
Трещины	0–3
Белые очаги	0–3
Морщинистая / пергаментная кожа	0–3
Эрозии	0–3
Изъязвления	0–3
Гиперкератоз	0–3
Экскориации	0–3
Лихенификация	0–3
Склероз	0–3
Телеангиоэктазии	0–3
Петехии / экхимозы	0–3
Максимальное число баллов	33
Изменения архитектоники:	
Заращение капюшона клитора	0–3
Синехии / редукция половых губ	0–3
Окклюзия уретры	0–3
Вовлечение перианальной области	0–3
Рубцевание в области задней спайки	0–3
Максимальное число баллов	18
Всего:	69

Гистологическая картина склерозирующего и атрофического лишена

Гистологическая картина склероатрофического лишена характеризуется прежде всего отеком гомогенизацией и склерозом (отсутствие границ между коллагеновыми волокнами) верхних отделов дермы. Что касается воспалительного инфильтрата и других изменений, то они зависят от этапа патологического процесса.

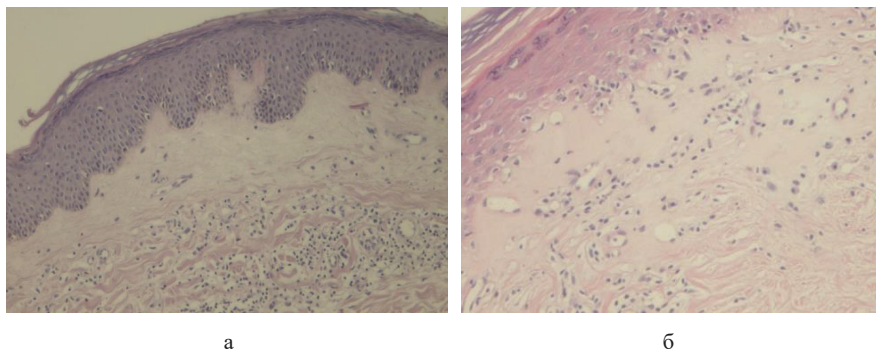


Рис. 5. Гистологические изменения склерозирующем и атрофическом лихене с отеком, гомогенизацией и склерозом верхних отделов дендры, вакуолизацией клеток базального слоя и воспалительным инфильтратом под зоной склероза

В начале развития заболевания гистологическая картина склероатрофического лихена укладывается в картину «интерфейс дерматита» или лихеноидного воспаления как при красном плоском лишае. Определяется утолщение базальной мембраны, вакуолизация клеток базального слоя, дискератоз кератиноцитов и лихеноидный инфильтрат на уровне дермо-эпидермального соединения, состоящий преимущественно из лимфоцитов и эозинофилов.

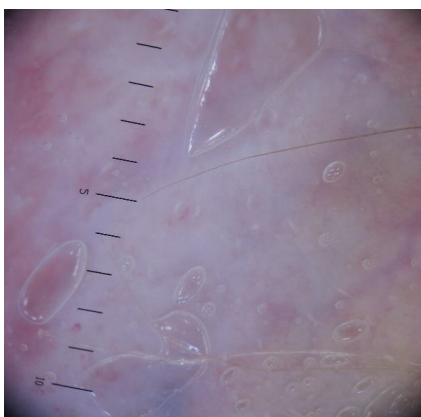
Для более поздних высыпаний характерен дискератоз кератиноцитов, паракератоз. С формированием склероза сосочковой дермы инфильтрат спускается ниже.

Инфильтрация на всех этапах патологического процесса состоит преимущественно из CD3-положительных Т-клеток с преобладанием CD8 над клетками CD4, инфильтрат может содержать небольшое число гистиоцитов, эозинофилов, а также плазматических клеток, и распространяется от дермо-эпидермального соединения вглубь дермы.

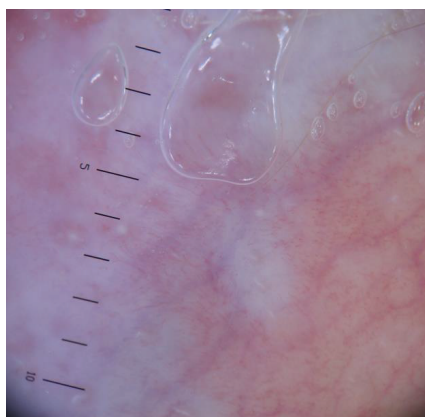
Дерматоскопическая картина склерозирующего и атрофического лихена

Дерматоскопическая картина склероатрофического лихена аногенитальной области представлена в немногочисленных публикациях (Borghì A., et al, 2016).

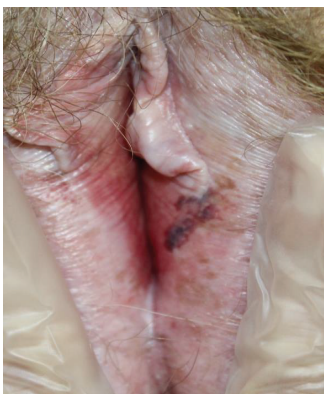
К наиболее характерным дерматоскопическим признакам относят: гомогенные бесструктурные области ярко белого цвета. Они могут быть равномерно диффузными и формировать фон высыпаний или могут быть представлены отдельными бесструктурными участками белого или беловато-розового цвета. Морфологической основой этой дерматоскопической находки считают склероз сосочкового слоя дермы и атрофию эпидермиса (Larre Borges A., Tiodorovic-Zivkovic D., Lallas A., et al., 2013). Белый фон высыпаний может определяться при дерматоскопии даже в тех случаях, когда он неочевиден клинически (Borghì A., et al, 2016).



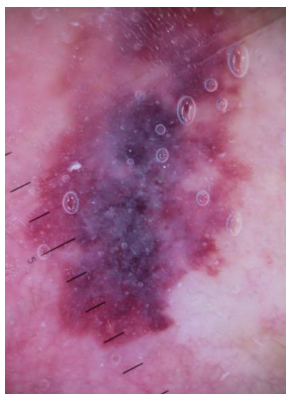
а



б



в



г

Рис. 6. Дерматоскопическая картина при склерозирующем и атрофическом лихене – ярко белые гомогенные зоны без сосудов (а, б) и сохранившийся сосудистый рисунок на прилегающих здоровых тканях (б), клиническая и дерматоскопическая (гомогенные пурпурные зоны) картина экхимозов (в, г)

Значимым диагностическим критерием является уменьшение или полное исчезновение сосудистых структур в очагах склероатрофического лихена по сравнению с прилегающими областями вульвы (Borghi A., et al, 2016).

Иногда в пределах высыпаний регистрируются роговые пробки, серо-голубые точки и бесструктурные участки красновато-пурпурных оттенков. Роговые пробки (фолликулярные роговые пробки, комедоноподобные отверстия) представляют собой скопления кератина овальной или округлой формы желтоватой или белесоватой окраски в пределах фолликулярных отверстий. Иногда их описывают как желтовато-белые круги (Larre Borges A., Tiodorovic Zivkovic D., Lallas A., et al., 2013).

Бесструктурные участки красновато-пурпурных оттенков соответствуют кровоизлияниям, которые могут спонтанно появляться по мере развития склероза. Клинически их размер может варьировать от петехий до экхимозов. При дерматоскопии они визуализируются в виде точек, глобул или отдельных бесструктурных зон пурпурной гаммы.

Вышеописанные дерматоскопические признаки склерозирующего и атрофического лишена могут одновременно определяться в пределах одного очага и варьировать в зависимости от локализации и длительности течения дерматоза, степени нарушений архитектоники вульвы и выраженности субъективной симптоматики (характера и интенсивности зуда) у пациентов.

Лечение

До сих пор единой тактики лечения склерозирующего и атрофического лишена гениталий нет. Первые международные рекомендации, в которых описывается тактика лечения заболевания, были опубликованы только в 2015 году (Kirtschig G. et al., 2015).

Препаратами выбора являются сверхмощные или мощные топические глюкокортикостероиды, в том числе мазь клобетазола пропионата 0,05% и мазь мометазона фууроата 0,1%. Препараты следует применять курсами. Традиционный курс составляет 8–12 недель лечения и включает период использования препаратов 2 раза в сутки 2 недели, 1 раз в сутки ежедневно 4 недели и через день 4 недели.

В случае резистентности заболевания к терапии рассматривается вопрос об использовании топических ингибиторов кальциневрина-такролимуса 0,1%, такролимуса 0,03%, пимекролимуса 1%. Аппликации препаратами следует проводить ежедневно на протяжении 16–24 недель.

Препараты половых гормонов, кальципотриола оказались неэффективны при лечении склерозирующего лишена гениталий и не рекомендованы для постоянного использования (Kirtschig G. et al., 2015; Ching-Chi Chi et al., 2012), а топические ретиноиды показывают некоторые положительные эффекты, в особенности при наличии выраженного гиперкератоза (Borghì A. et al., 2015).

У некоторых пациентов показывает положительный клинический эффект фототерапия в виде узкополосной УФ-А1 терапии с длиной волны 340 нм (Kirtschig G. et al., 2015).



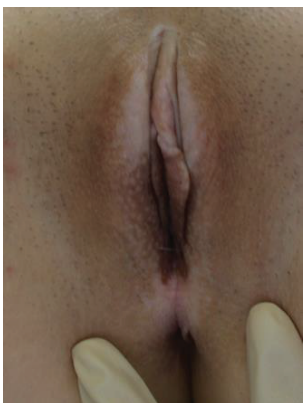
а



б



в



г



д



е



ж

з

Рис 7. Эффект лечения склерозирующего лишена (а – до лечения, б – в конце курса терапии и в – через год после окончания лечения; ж – до лечения, з – после лечения) со значительным улучшением процесса и упорное течение заболевания с незначительным улучшением проявлений заболевания (г – до лечения, д – через один месяц терапии) и обострением (е) через год

При распространенных формах склерозирующего и атрофического лишена или при устойчивости заболевания к наружной терапии возможно назначение системного лечения в виде системных глюкокортикостероидов, системных ретиноидов (ацинетрин), иммуномодуляторов, витаминных препаратов, пентоксифиллина, но все эти методы исследования пока недостаточно обобщимы в исследованиях и данных об однозначной эффективности нет (Kreuter A. G. et al., 2009, Kirtschig G. et al., 2015).

Хирургическое лечение показано в случае формирования псевдоклиторы, адгезии больших и малых половых губ, сужении входа во влагалище, стеноза уретры, фимоза или парафимоза. Также в терапии заболевания используются лазерные методики. Хирургическое лечение может быть представлено вульвэктомией, реконструктивными операциями (перинеотомия, рассечение синехий), устранение фимоза клитора или полового члена, уретропластикой.

Имеются сообщения об использовании в комплексной терапии склерозирующего и атрофического лишая липофилинга и PRP-терапии. Однако эти методы требуют дальнейшего изучения их эффективности и безопасности (Goldstein A. et al., 2017).

При неэффективности лечения пациентов со склероатрофическим лихеном необходимо оценить следующие аспекты:

- 1) комплаентность пациента;
- 2) корректность диагноза;
- 3) наличие сенсорных нарушений и тревожно-депрессивных нозогенных реакций;

4) триггерных факторов: среди которых стрессовое (недержание мочи при напряжении) недержание мочи у женщин или подтекание мочи у мужчин, патологические выделения из влагалища, травматизация кожи гениталий, в т. ч. одеждой. Для заболевания характерна изоморфная реакция раздражения или феномен Кебнера.

После окончания лечения рекомендуется регулярное диспансерное наблюдение. Пациенты, которых беспокоит зуд, и они периодически используют ТГКС, должны находиться под наблюдением врача с ежегодными осмотрами.

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Красный плоский лишай (*lichen ruber planus*) – воспалительное заболевание кожи, представленное при экстрагенитальной локализации зудящими ливидными папулами полигональной формы, а при поражении половых органов и слизистой рта папулами белесоватого цвета, нередко формирующими фигуры в виде сетки или кружева.

Эпидемиология

Красный плоский лишай – относительно редкое заболевание, им болеет примерно 1% населения. Считают, что женщины болеют несколько чаще – соотношение мужчин и женщин составляет 1,4 к 1. Красный плоский лишай занимает второе место в структуре заболеваемости хроническими неинфекционными дерматозами аногенитальной области (Mauskar M., et al, 2017). Заболевание наиболее часто диагностируется у женщин в возрасте от 40 до 70 лет, однако может встречаться и в более молодом возрасте (Ebrahimi M., et al, 2012) и поражать мужчин.

Клиническая картина

Первичным морфологическим элементом при красном плоском лишае является папула. На коже папула имеет розовый цвет с фиолетовым (ливидным) оттенком, полигональную форму, четкие границы. Размеры элементов, как правило, небольшие – милиарные и лентикулярные (2–3 и 5–7 мм в диаметре). Элементы не имеют выраженной тенденции к периферическому росту. В центральной части элемента может быть пупкообразное вдавление, иногда покрытое чешуйкой. В боковом освещении папулы имеют характерный восковидный блеск. При нанесении на поверхность папулы масла и мацерации рогового слоя определяются точечные белесоватые включения (сеточка Уикхема, морфологической основой которой является очаговый гранулез).

В аногенитальной области высыпания могут быть представлены как классическими папулами (при поражении кожи пахово-бедренных складок,

перианальной области), так и папулами белесоватого цвета, формирующими фигуры в виде сетки или кружева (головка полового члена, слизистая оболочка вульвы). При поражении слизистых аногенитальной области может наблюдаться эрозивное поражение элементов.

Излюбленной локализацией при красном плоском лишае на коже являются сгибательные поверхности конечностей и область крестца. Характерно вовлечение слизистых оболочек полости рта, несколько реже – гениталий, а также придатков кожи – ногтевых пластинок (рис. 7).



Рис. 8. Поражение кожи и слизистых оболочек полости рта при красном плоском лишае

Для заболевания характерна изоморфная реакция раздражения или феномен Кебнера – возникновение свежих элементов на местах травмы кожи или слизистой оболочки (например, на месте расчесов). Разрешаются папулы, оставляя вторичное гиперпигментированное пятно. Помимо типичной формы заболевания, могут формироваться кольцевидная, гипертрофическая, атрофическая, буллезная, пигментная, пигментная инверсная, фолликулярная и некоторые другие (Gorouhi F. et al., 2014). Нередко у одного пациента наблюдается сочетание нескольких форм заболевания.

Точных данных о частоте поражения аногенитальной области у пациентов с кожным процессом нет. Некоторые авторы считают, что среди женщин

она довольно высокая и может достигать 50% (Lewis F.M. et al., 1996). При красном плоском лишае слизистых оболочек полости рта вовлечение вульвы характерно в 25% случаев (аналогичное поражение у мужчин только в 2–4% наблюдений).

Клинически при поражении гениталий выделяют три формы заболевания – типичную (папулезную), эрозивную и гипертрофическую (Edwards L., 1989). При этом распределение форм отличается у мужчин и женщин. У мужчин в структуре заболеваемости доминирует типичная форма, а у женщин – эрозивная. Гипертрофическая форма дерматоза является самой редкой у лиц обоего пола.

При типичной форме заболевания высыпания на гениталиях нередко сочетаются с поражением кожи. Возникают типичные папулы (которые описывают как «4 П» – плоские, полигональные, пурпурные, пруригинозные) на участках с ороговевающим эпителием – на половых губах, стволе полового члена, мошонке, лобке, реже в виде нежного ретикулярного (сетчатого) рисунка на слизистых оболочках вульвы или головки полового члена (Day T. et al., 2018). Нередко очаги поражения имеют кольцевидную форму или могут быть представлены пигментно-атрофическими высыпаниями. Рубцевание для этой формы заболевания не свойственно (рис. 8).



а



б



в



г

Рис. 9. Типичная форма красного плоского лишая на гениталиях у женщин и мужчин с формированием типичных полигональных (в, г) папул и кольцевидных высыпаний (а, б)

Гипертрофическая форма красного плоского лишая формируется довольно редко. Она иногда имитирует плоскоклеточный рак вульвы или полового члена (Machin S. E. et al., 2010). Эта форма заболевания представлена сливными папулами с гиперкератозом (Job A. M., Kaimal S., 2017). Папулы приобретают серо-коричневый оттенок, нередко формируется пигментация. У женщин пораженная область часто напоминает грубую кожистую поверхность (рис 10а).

Пациентов беспокоит интенсивный зуд, приводящий к расчесам.

Особенностью течения заболевания у женщин является склонность к рубцеванию, формируются рубцы и атрофия, которые приводят к сужению входа во влагалище, диспареунии. Кроме того, характерен десквамативный вагинит с обильным отделяемым, имеющим зловонный характер. Поражение вульвы при этой форме заболевания может сочетаться с поражением кожи.



а



б

Рис. 10. Гипертрофическая форма красного плоского лишая на гениталиях

Эрозивная форма красного плоского лишая является самой частой при поражении вульвы и самой редкой при поражении полового члена. Она может протекать без сопутствующего поражения кожи. Основными проявлениями этой формы заболевания являются эрозии на фоне характерного ретикулярного рисунка. У женщин в подавляющем большинстве случаев вовлекается влагалище и формируется десквамативный вагинит.

Эрозии при этой форме красного плоского лишая имеют четкие края, насыщенный розовый цвет и гладкую блестящую поверхность, что придает им сходство со стеклянной поверхностью (Simpson R. C., 2013). По краю эрозии и вокруг нее либо расположен белый ретикулярный рисунок (сеточка Уикхема), либо белый гиперкератотический валик (рис. 11) (Mauskar M., 2017).

У женщин эрозии формируются чаще всего (90% случаев) в области преддверия влагалища, реже во влагалище (20–38%), на вульве (37%) и в перианальной области (8%). При вовлечении влагалища на его слизистой оболочке также формируются эрозии, появляется резкая болезненность, затрудняющая как половой акт, так и введение вагинального зеркала для осмотра пациентки. Разрешаются высыпания формированием атрофии и рубцеванием

(Pelisse M et al., 1982). Происходит резорбция малых половых губ, заращение капюшона клитора, синехии между большими и малыми половыми губами, иногда сращение больших половых губ, стеноз входа во влагалище, стриктуры влагалища (Bradford J., Fischer G., 2013; Simpson R. C. et al., 2012).



а



б



Рис. 11. Эрозивная форма красного плоского лишая на гениталиях у женщин (а, б) и мужчин (в, г)

У мужчин эрозии формируются на головке полового члена, внутреннем листке крайней плоти. Рубцевание, как правило, выражено меньше, однако могут формироваться синехии между головкой полового члена и крайней плотью.

Субъективно пациентов беспокоит не столько зуд, сколько боль, жжение, диспареуния и кровоточивость после полового акта, дизурия (Lotery H. E. et al., 2003).

Вульвовагинально-гингивальный красный плоский лишай (синдром Hewitt-Pelisse) – редкий тяжелый вариант красного плоского лишая, характеризующийся эрозированием и десквамацией слизистой вульвы, влагалища и десен, а также рубцеванием (Pelisse M., 1989). Этот вариант заболевания описан относительно недавно, в 1982 г. (Pelisse M. et al., 1982). Помимо вульвы, влагалища и десен (рис. 11) в процесс могут вовлекаться перианальная область (до 40% наблюдений), язык и щеки (до 80% наблюдений), губы и нёбо (30% наблюдений), а также пищевод (около 15% случаев) (Setterfield J. F. et al., 2006; Vasudevan B. et al., 2016). Иногда поражение слизистых оболочек сочетается с поражением кожи, волосистой части головы и ногтевых пластинок (Setterfield J. F. et al., 2006; Eisen D., 1994), описано также вовлечение конъюнктивы, слезных желез и слухового канала (Vasudevan B., 2016; Satchi K., McNab A. A., 2016).

Для вульвовагинально-гингивального красного плоского лишая характерна выраженная тенденция к рубцеванию и образованию стриктур. В одном из исследований, включавшем 39 пациенток, выраженное рубцевание с нарушением архитектоники тканей было обнаружено у 90% женщин (Setterfield J. F. et al., 2006). При этом авторы подчеркивали, что обязательным во всех наблюдениях было поражение влагалища (облигатный симптом), в то время как поражение слизистых вульвы наблюдалось не всегда.



а



б



в



г

Рис. 12. Вульвовагинальный и пенильно-гингивальный синдромы

Пенильно-гингивальный красный плоский лишай – редкий аналог вульвовагинально-гингивального красного плоского лишая, развивающийся у мужчин (Cribier В., et al., 1993). В целом заболевание имеет более благоприятный характер течения, чем у женщин, и редко сопровождается выраженными нарушениями архитектоники гениталий.

Красный плоский лишай и рак

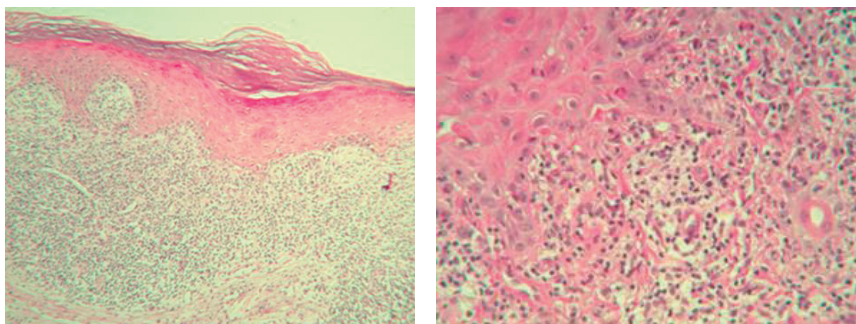
Эрозивная форма красного плоского лишая аногенитальной области является **предраковым заболеванием**, инвазивный плоскоклеточный рак развивается примерно у 1–5% пациенток (Fox L. P. et al., 2011; Simpson R. C. et al., 2012). Инвазивный плоскоклеточный рак формируется при этом на участках с частично ороговевающим эпителием или на слизистой оболочке – на малых половых губах, в преддверии влагалища. Считают, что рак вульвы, ассоциированный с красным плоским лишаем, протекает агрессивно, часто метастазирует в региональные лимфатические узлы и характеризуется высокой летальностью – до 30% в первые 1–3 года заболевания (Regauer S. et al., 2014).

Диагностика

Диагноз красного плоского лишая вульвы в большинстве случаев может быть поставлен на основании данных анамнеза и клинической картины. При этом необходимо осматривать кожу пациента, ногтевые пластинки и слизистые оболочки полости рта, так как это может существенно облегчить диагностический поиск.

Гистологическая картина красного плоского лишая

Красный плоский лишай характеризуется наличием воспалительной инфильтрации полосовидного характера, представленной преимущественно CD3-положительными Т-клетками (при иммуногистохимическом исследовании начальных этапов заболевания доминируют CD 8 + клетки). Инфильтрат имеет довольно четкую нижнюю границу и подходит вплотную к эпидермису, лишая отчетливости границу дермо-эпидермального соединения. Иногда в составе инфильтрата присутствуют плазматические клетки и эозинофилы.



а

б

Рис. 13. Гистологическая картина –
 полосовидный лимфоидный инфильтрат в верхних отделах дермы (а),
 лишающий отчетливости границу дермо-эпидермального соединения (б),
 с явлениями гиперплазии эпителия и заостренными по типу
 зубьев пилы эпителиальными отростками (а)

Характерным симптомом заболевания является вакуолизация клеток базального слоя, иногда вплоть до формирования субэпидермальных полостей («интерфейс дерматит» или лихеноидное воспаление). В нижних отделах шиповидного слоя обнаруживаются коллоидные тельца (тельца Сиватта) – дегенеративно измененные кератиноциты. Другими типичными изменениями в эпидермисе являются утолщение рогового (гиперкератоз) и зернистого (фокальный гранулез) слоев. Эпителиальные отростки при этом нередко приобретают заостренную форму, напоминая зубья пилы. В дерме – наличие пигмента, особенно на более поздних стадиях процесса (Lewin M. R., et al, 2017).

Диагностические критерии эрозивного красного плоского лишая вульвы

Диагноз эрозивного красного плоского лишая вульвы может представлять существенные трудности, так как он требует дифференциальной диагностики со склероатрофическим лихеном, аутоиммунными буллезными заболеваниями и внутриэпителиальными плоскоклеточными образованиями вульвы (McPherson T., 2010).

В 2013 г. были предложены диагностические критерии эрозивного красного плоского лишая вульвы (Simpson R. C., 2013). Они включают девять признаков, из них шесть клинические и три гистологические. Для подтверждения диагноза необходимо наличие любых (клинических и морфологических) трех симптомов.

***Диагностические критерии эрозивного красного
плоского лишая вульвы (Simpson R. C., 2013)***

1. Наличие четко очерченных эрозий или гладкой блестящей (подобной стеклу в оригинале) эритемы в области входа во влагалище.
2. Наличие гиперкератотического белого валика вокруг эрозий/эритемы ± сеточка Уикхема на прилегающих участках.
3. Жжение/боль.
4. Рубцевание/потеря нормальной архитектоники.
5. Наличие воспаления в области влагалища.
6. Вовлечение слизистых оболочек других частей тела.
7. При гистологическом исследовании четко очерченный полосовидный инфильтрат с поражением дермо-эпидермального соединения.
8. Воспалительный инфильтрат преимущественно из лимфоцитов.
9. Признаки дегенеративных изменений в клетках базального слоя – апоптоз базальных кератиноцитов, тельца Сиватта, измененные кератиноциты.

Дерматоскопические характеристики

Дерматоскопическая картина красного плоского лишая при поражении гениталий описана крайне мало. К наиболее характерным признакам дерматоза относят толстые линейные изогнутые сосуды (включая сосуды в виде шпильки и сперматозоидоподобные сосуды), диффузно расположенные в пределах изучаемых высыпаний; сеточку Уикхема различных очертаний, определяемая по периферии очагов поражения; интенсивный красный фон (Borghì A., et al, 2018).

Сеточка Уикхема является ключевым симптомом красного плоского лишая. Она представлена структурами жемчужно-белого цвета, иногда с голубоватым или желтоватым оттенком, в ряде публикаций обозначена метафорическими терминами и сравнивается с «жилкованием листа», «звездным небом» или «радиальной лучистостью» (Güngör Ş., et al, 2015). Одновременно с сеточкой Уикхема, преимущественно радиально, по периферии очагов поражения могут определяться точечные и/или линейный сосуды.

При пигментной форме и при длительном существовании очагов формируется пигментация в виде точек (отдельно расположенных или напоминающих рассыпанный молотый перец) и глобул, нередко расположенных хаотично, или диффузной гиперпигментации (Güngör Ş., et al, 2015).

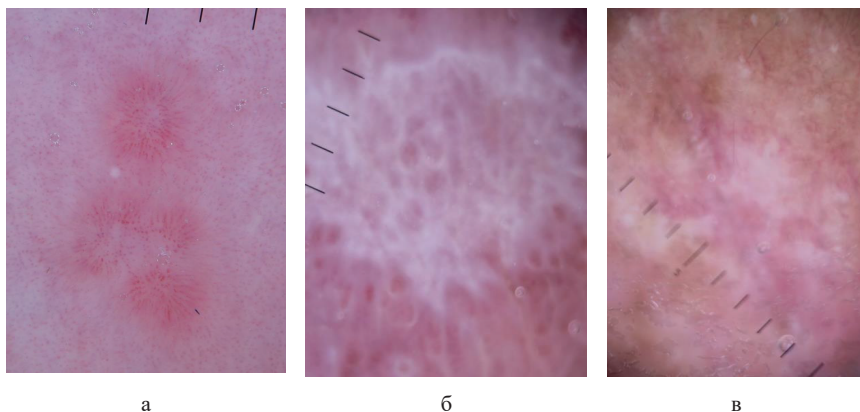


Рис 14. Дерматоскопическая картина типичной (а), гипертрофической (б) и эрозивной формы (в – краевая зона валика) красного плоского лишая на гениталиях с формированием сеточки Уикхема белого цвета различной конфигурации, а также линейными сосудами, наиболее выраженными и расположенными радиально при типичной форме дерматоза (а)

Особенностью гипертрофической формы заболевания на коже являются множественные фолликулярные роговые пробки (ранее описываемые как комедоноподобные структуры, желтые кератиновые пробки), которые, как правило,

диффузно расположены на поверхности очагов. Сосудистый рисунок при этой форме чаще представлен точечными сосудами разного диаметра, которые могут быть расположены как в центре, так и по периферии высыпного элемента. Сеточка Уикхема также регистрируется при гипертрофических высыпаниях наряду с вышеперечисленными структурами и относится к ведущим дерматоскопическим признакам данной формы (Ankad B. S., Beergouder S. L., 2016). Описания дерматоскопической картины гипертрофической формы красного плоского лишая на вульве в литературе отсутствуют.

Лечение

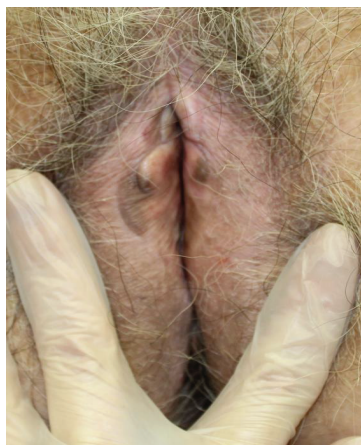
Красный плоский лишай достаточно устойчив к проводимой терапии. Согласованная стратегия топического и системного лечения красного плоского лишая, локализующегося на вульве, не разработана (Simpson R. C. et al., 2012; 2013). Систематический обзор, проведенный Кокрейновским обществом в 2012 г., не обнаружил ни одного рандомизированного контролируемого исследования, касающегося лечения красного плоского лишая вульвы (<http://www.cochrane.org/CD008092/SKIN>).

Основными целями лечения красного плоского лишая аногенитальной области являются уменьшение симптоматики, а при эрозивной форме – уменьшение/предотвращение рубцевания и снижение риска малигнизации. В методических рекомендациях, посвященных лечению дерматозов гениталий (Edwards S. K. et al., 2014), в качестве препаратов выбора для наружной терапии красного плоского лишая указывают ТГК.

Так же активно обсуждается необходимость комплексной терапии заболевания. Так, в ходе ретроспективного анализа Bradford и Fischer (2013) установили, что в комплексном лечении нуждаются до 40% пациентов (Bradford J., Fischer G. et al., 2013). На этапе достижения контроля над заболеванием наиболее часто ТГК (клобетазола пропионат) комбинируют с системными глюкокортикоидами и на этапе поддерживающей терапии – с ингибиторами кальциневрина.



а



б



в



г

Рис 15. Эффект комплексной терапии – наружно топические кортикостероиды, системно гидроксихлорохин – гипертрофической формы красного плоского лишая вульвы (а, б) с уменьшением воспаления, пигментации, разрешением папул, отсутствием эксориаций, а также типичной формы заболевания (в, г)

Системные препараты – циклоспорин, ретиноиды (этретинат и ацитретин), метотрексат могут назначаться в случае резистентности к ТГК (Cooper S. M. et al., 2008; Goldstein A. T. et al., 2009). Однако рекомендуемые

схемы лечения и показания к применению тех или иных препаратов, критерии оценки их эффективности у данной группы больных не разработаны (Simpson R. C. et al., 2012–2015).

В случае устойчивости к традиционной терапии рассматривается вопрос назначения генно-инженерных биологических препаратов, в частности ритуксимаба (Heelan K. et al., 2015).

Что касается вульвовагинально-гингивального синдрома, то азатиоприн, дапсон, гризефульвин, хлорохин и миноциклин, назначаемые эмпирически, не продемонстрировали существенного клинического эффекта. В настоящее время в качестве наиболее предпочтительного препарата рассматривается системный циклоспорин (Воусе А. Е., 2009). Системные стероиды, например, преднизолон 40 мг/сут со снижением дозы в течение нескольких недель, может назначаться для купирования обострений процесса. При гипертрофической форме заболевания могут быть эффективны ретиноиды. При резистентности к лечению возможно назначение биопрепаратов (Но J. K. et al., 2011).

При выраженной тенденции к рубцеванию и устойчивости к другим видам лечения рекомендуется хирургическое лечение (Fairchild P. S., Naefner H. K., 2016), которое включает адгезиолиз, процедуру Фентона, перинеотомию и другие методы. Результаты хирургического лечения часто бывают неудовлетворительными в связи с выраженной тенденцией к повторному рубцеванию. В связи с этим подчеркивается необходимость противовоспалительной терапии в послеоперационном периоде (Rajkumar S. et al., 2019). При этом лучшего результата удастся достичь при использовании ТКК высокой силы и влагалищных расширителей.

ОЧАГОВЫЙ НЕЙРОДЕРМИТ (ЛИШАЙ ВИДАЛЯ)

Очаговый нейродермит – хроническое зудящее заболевание кожи, возникающее в результате формирования порочного круга из зуда, расчесов и воспаления.

Заболевание возникает в результате формирования порочного круга из зуда, расчесов и воспаления (Chibnall R., 2017). Точные механизмы его формирования не вполне изучены, а первоначальный триггер зуда редко удается распознать. Таким триггером может быть инфекционный и неинфекционный зудящий дерматоз, тепло, скопление пота, трение одеждой, «навязчивая гигиена», использование раздражающих препаратов для наружного применения и прокладок (Chibnall R., 2017). Не исключается и значение нейропатического зуда – описано формирование очагового нейродермита вульвы у пациентов с компрессией корешков спинного мозга в поясничном отделе, постгерпетической невралгией и диабетической нейропатией (Rimoin L. P., et al, 2013). Кожа пациентов с некоторыми дерматозами, например, атопическим дерматитом, более склонна к лихенизации и формированию очагового нейродермита (Chibnall R., 2017).

Эпидемиология

Очаговый нейродермит – один из наиболее частых дерматозов, поражающих аногенитальную область как у мужчин, так и женщин. Точные данные об эпидемиологии заболевания отсутствуют. Наиболее часто очаговый нейродермит формируется в возрасте 30–50 лет. Среди пациентов клиник патологии вульвы удельный вес очагового нейродермита достигает 35% (O'Keefe R. J. et al., 1995).

Клиническая картина

Первичным и основным симптомом заболевания является зуд. Зуд имеет постоянный интенсивный мучительный характер, расчесывание дает временное облегчение. Зуд усиливается вечером и ночью, являясь причиной

нарушения сна. Триггерами зуда выступают потливость, повышение температуры тела (физические упражнения, сауна и т. д.), использование окклюзионной (синтетической или шерстяной), а также плотно сидящей одежды. Пациенты нередко описывают зуд как мучительный, длящийся годами.

Очаг поражения представлен выраженной инфильтрацией и лихенификацией, естественный рисунок кожи подчеркнут. На этом фоне могут формироваться отдельные полушаровидные папулы. В результате длительного течения очагового нейродермита часто формируется гиперпигментация, в результате расчесов – глубокие «биопсирующие» эксориации, покрытые серозно-геморрагическими корками, рубчики (рис. 16).



Рис. 16. Очаговый нейродермит на коже крестца с захватом межъягодичной складки

Нередко в очаге поражения выделяют три концентрические зоны:

- 1) внутренняя – зона инфильтрации;
- 2) средняя – папулезная зона;
- 3) наружная – зона гиперпигментации, окружает очаг поражения в виде пояса.

Деление очага на зоны не всегда выражено. Иногда средняя и периферическая зоны являются не концентрическими, а смешанными. В отдельных случаях имеется только зона лихенификации.

В аногенитальной области очаговый неродермит нередко локализуется перианально, у мужчин – захватывает мошонку; у женщин – большие половые губы, изредка малые половые губы и слизистые оболочки вульвы. Как правило, процесс в области гениталий носит двусторонний характер, однако, возможно преобладающее поражение на стороне соответствующей доминирующей руке, в таких случаях процесс может носить ассиметричный или односторонний характер (Lynch P. J., 2004). Типичны эскориации и трещины в складках, серозно-геморрагические корочки (Sanchez N. P., Mihm Jr. M. C., 1982).

Поражение гениталий при очаговом нейродермите не отличается от поражения других частей тела и характеризуется формированием очагов выраженной лихенификации с шелушением и эскориациями. Среди особенностей заболевания у женщин можно указать следующие:

- процесс, как правило, захватывает большие половые губы и плавно переходит в здоровую кожу в области внутренней поверхности бедра или пахово-бедренной складки;
- лихенификация более выражена на половой губе, соответствующей доминирующей руке;
- процесс может захватывать слизистую оболочку вульвы, где носит ограниченный характер и представлен очагами инфильтрации серовато-белого цвета – часто расценивается как лейкоплакия вульвы (Nestor P. et al., 1982);
- трещины и эскориации могут формироваться на слизистых оболочках вульвы, в глубине складок между большими и малыми половыми губами или на прилегающей коже, в глубине пахово-бедренных складок, вследствие грубых расчесов;

- волосы в области очага – на половых губах или лобке – часто обломаны в результате расчесов;
- поражение вульвы может сочетаться с поражением перианальной области (Lynch P. J., 2004).



а



б



в



г



д



е

Рис. 17. Очаговый нейродермит с поражением больших половых губ (а, б, д), мошонки (в, е), промежности (г) в виде эритемы, очагов инфильтрации и лихенификации, а также обломанными волосами (в, д)

Выделяют два варианта очагового нейродермита аногенитальной области: первичный или идиопатический очаговый нейродермит, который может формироваться самостоятельно, без какого-либо первичного заболевания; и вторичный, для которого характерно формирование на фоне зудящих дерматозов или состояний, сопровождающихся зудом (склероатрофический лишай, псориаз, вульвовагинальный кандидоз) (Moyal-Barracco M., et al, 2014).

Диагностика

Диагностика очагового нейродермита основана на клинической картине заболевания, данных анамнеза и результатов осмотра всего кожного процесса (исключение псориаза, atopического дерматита или других дерматозов).

Рекомендуется довольно обширное обследование пациентов (<https://www.guidelinecentral.com/summaries/2014-uk-national-guideline-on-the-management-of-vulval-conditions>):

1) культуральное и микроскопическое исследование для исключения вульвовагинального кандидоза и микоза крупных складок как факторов, провоцирующих и поддерживающих процесс;

- 2) культуральное исследование для исключения инфекции, вызванной *Staphylococcus aureus*, и исследование под лампой Вуда для исключения инфекции, вызванной *Corynebacterium minutissimum* (эритразмы);
- 3) определение уровня IgE для исключения атопического дерматита;
- 4) лоскутные тесты для выявления контактной гиперчувствительности и исключения аллергического дерматита как первичного или вторичного (на фоне лечения ограниченного нейродермита) процесса;
- 5) определение уровня ферритина;
- 6) по показаниям обследование у психиатра.

Гистологическая картина очагового нейродермита

Гистологическое исследование в случае очагового нейродермита целесообразно проводить для исключения других заболеваний вульвы, в том числе грибкового микоза и экстрамаммарной болезни Педжета (Bakar Ö., et al, 2015).

Гистологическая картина очагового нейродермита характеризуется выраженным компактным гиперкератозом, гранулезом, акантозом, иногда вплоть до псевдоэпителиоматозной гиперплазии, фиброзом сосочков дермы.

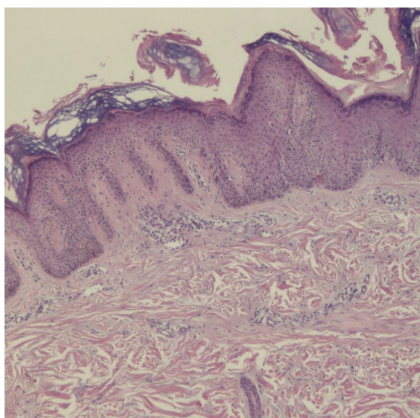


Рис. 18. Гистологическая картина очагового нейродермита на коже – компактный гиперкератоз, гранулез, акантоз неравномерного характера, периваскулярная инфильтрация

В подлежащей дерме небольшая воспалительная периваскулярная инфильтрация с наличием меланофагов. Утолщение папиллярной дермы и вертикальная ориентация коллагеновых волокон, характерные для поражения кожи, как правило, не наблюдаются при поражении вульвы и перианальной области (Ackerman A. B., 1980).

По данным Feng X. и соавт. для очагового нейродермита характерна экспрессия молекул В7-Н3, регулирующая распространение клеток Лангерганса и последующую пролиферацию Т-клеток (Feng X., et al, 2020).

Дерматоскопические характеристики очагового нейродермита

Дерматоскопическая картина очагового нейродермита на вульве характеризуется увеличением числа сосудов в пределах очагов поражения по сравнению с окружающими непораженными участками. Сосуды диффузно распределены в пределах высыпаний, могут быть линейной, линейно-изогнутой (змееподобной, волнообразной, извитой) и точечной (округлой) формы. Общий фон очагов поражения, на котором определяются вышеперечисленные сосуды, характеризуется беловато-серой окраской (Borghì A., et al, 2018).

Лечение

Очаговый нейродермит как хронический дерматоз представляет сложность для лечения при любой локализации, характеризуется устойчивостью процесса и рецидивированием. Прежде всего необходимо исключение триггерных факторов, если таковые удастся выявить. Важным является подавление зуда, что достигается применением комплексного лечения – адекватного ухода и увлажнения, противовоспалительной терапии и психофармакотерапии (анксиолитические антигистаминные препараты – гидроксизин или доксепин, см. соответствующий раздел).

Основой противовоспалительного лечения очагового нейродермита вульвы являются ТГК – препараты бетаметазона или клобетазола, которые

назначаются на ограниченный период (четких рекомендаций по применению нет), ежедневно с переходом на интермиттирующий режим, который рекомендуется соблюдать на протяжении 3–4 недель (<https://www.guidelinecentral.com/summaries/2014-uk-national-guideline-on-the-management-of-vulval-conditions>).

Имеются работы и об эффективности при заболевании топических ингибиторов кальциневрина (Goldstein A. T. et al., 2007).

Некоторые авторы при тяжелом течении процесса считают целесообразным местное введение глюкокортикоидов – суспензия триамцинолона 5 мг в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида подкожно.

Необходимо обучение пациента, разъяснение о возможности разрешения процесса и его доброкачественном характере. Пациентам с нозогенными психическими реакциями необходима когнитивная поведенческая терапия.

ПЛАЗМОКЛЕТОЧНЫЙ ВУЛЬВИТ/БАЛАНИТ

Плазмноклеточный вульвит/баланит (вульвит/баланит Зуна, Zoon's Vulvitis) – редкое хроническое идиопатическое заболевание гениталий. Входит в спектр заболеваний слизистых (плазмоцитоз слизистых оболочек или плазмноклеточный мукозит), включающий также поражение головки полового члена (баланит Зуна или плазмноклеточный ограниченный баланит), красной каймы губ (плазмноклеточный хейлит) и полости рта (плазмноклеточный мукозит, атипичный гингивостоматит) (Weedon D., 2010).

Эпидемиология

Заболевание встречается относительно редко и плохо диагностируется. Оно характерно для женщин в менопаузе (Lewin M. R., et al, 2017), однако, имеются гистологически подтвержденные описания начала заболевания в молодом возрасте – у пациенток 8 и 26 лет (Albers S. E., et al, 2000). Относительно недавно появились описания случаев плазмноклеточного вульвита на фоне склерозирующего и атрофического лишена (Van Kessel M. A. et al., 2010).

Несколько чаще заболевание наблюдается у мужчин. Он поражает мужчин старше 60 лет с удлиненной крайней плотью. В связи с этим предполагается, что изменение слизистой оболочки представляет собой неспецифическое воспаление вследствие ее «раздражения» из-за подтекания и задержки мочи, отторжения эпителия, неадекватной гигиены. Наблюдаются случаи заболевания и у мужчин молодого возраста.

Клиническая картина

Первичный морфологический элемент при вульвите/баланите Зуна – пятно красно-оранжевого цвета с лоснящейся или бархатистой поверхностью, точечными геморрагиями, которые описывают как «пятна перца (каенского) жгучего». Отек и инфильтрация в области пятен отсутствуют. Они существуют длительно (диагностическим критерием является существование высыпаний не менее 3-х месяцев).

У мужчин процесс захватывает головку полового члена и крайнюю плоть, у женщин поражаются слизистая преддверия влагалища, малые половые губы, эпителий вокруг уретры, изредка вовлекается клитор (Тоeima E., et al, 2011).

Субъективная симптоматика вульвита Зуна непостоянна. Наиболее часто указывают, что субъективные симптомы отсутствуют, иногда может быть зуд, жжение (доминирующий симптом), покалывание, дизурия и диспареуния. У подавляющего числа пациенток (73,3%) субъективная симптоматика тяжелая, а ее выраженность не коррелирует с распространенностью и длительностью течения заболевания (Тоeima E., et al, 2011).

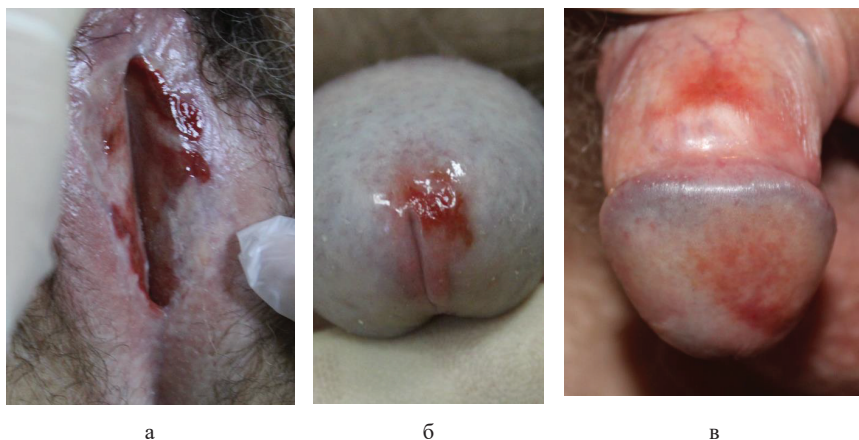


Рис. 19. Клиническая картина плазмоклеточного вульвита на фоне склерозирующего и атрофического лихена (а) и плазмоклеточного баланита (б, в)

Диагностика

Диагностика представляет сложности в силу неспецифичности клинической картины и редкости заболевания. Гистологическое исследование показано для проведения дифференциального диагноза с внутриэпителиальными плоскоклеточными образованиями и другими дерматозами вульвы.

Гистологическая картина

Вульвит/баланит Зуна характеризуется плотным полосовидным инфильтратом, который захватывает папиллярную дерму и может быть довольно глубоким – до середины сетчатого слоя. В составе инфильтрата имеются множественные поликлональные плазматические клетки, иногда содержащие тельца Русселя. Число плазматических клеток в составе инфильтрата варьирует в зависимости от стадии процесса – они более многочисленны на поздних этапах эволюции процесса. Кровеносные сосуды расширены, отмечается транссудация эритроцитов, отложение гемосидерина, сидерофаги. Со временем формируется фиброз (Wojnarowska F., 2012).

Дерматоскопические характеристики плазмноклеточного вульвита/баланита

Дермоскопическая картина плазмноклеточного вульвита представлена сочетанием красновато-оранжево-желтого фона высыпаний и изогнутых линейных сосудов в пределах высыпаний (Corazza M., et al, 2018). Бесструктурные зоны, имеющие характерную красно-оранжево-желтую окраску, являются отличительной чертой заболевания и могут занимать значительную площадь или располагаться фокусно (Corazza M., et al, 2018). На этом фоне расположены множественные изогнутые линейный сосуды. Сосуды могут варьировать по ширине и иметь разнообразную форму, их описывают как змеевидные, сперматозоидоподобные, извитые и чашеобразные (согласно терминологическому консенсусу Ericchetty E. и соавт. 2019 г. все вышеперечисленные типы сосудов отнесены к типу линейно-изогнутым).

Лечение вульвита/баланита Зуна

Лечение представляет определенные трудности. Это обусловлено относительно малым количеством работ, посвященных эффективному лечению заболевания – большая часть из них представлена единичными наблюдениями лечения пациентов, в которых использовались самые разнообразные подходы.

Среди средств, которые оценивались в литературе – топические глюкокортикостероиды, топические ингибиторы кальциневрина, топические иммуномодуляторы, ретиноиды, хирургическое лечение.

В 2015 г. опубликованы результаты ретроспективного сравнительного исследования эффективности наружной терапии у 24 пациенток с плазмноклеточным вульвитом (Virgili A. et al., 2015). Применяли клобетазол, фузидиевую кислоту в комбинации с бетаметазона валератом, такролимус 0,1% в различных режимах. Уменьшение субъективной симптоматики было достигнуто в 85% случаев через 12 недель наружной терапии, что сочеталось с разрешением клинических проявлений в 45% случаев. Дальнейшая положительная динамика отмечалась на протяжении 52 недель наблюдения.

БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ ДЕРМАТОЗОВ АНОГЕНИТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Лечение всех дерматозов аногенитальной области начинается с восстановления целостности кожного барьера. Для этого должны быть исключены ирританты, аллергены, воспалительные агенты, физическая травма, в том числе вследствие расчесов.

Необходимо дать пациенту как письменные, так и устные рекомендации относительно щадящего ухода за кожей.

Пример инструкции для пациента

Важной частью лечения является мягкое очищение кожи и слизистой гениталий.

- Мытье должно осуществляться теплой водой только кончиками пальцев.
- Не рекомендуется горячая вода, мыло, ванна с пеной, мочалка, скрабы.
- Не рекомендуется мытье более 2-х раз в сутки.
- После очищения необходимо аккуратно промокнуть кожу, не растирая ее.

Необходимо избегать использования препаратов и средств гигиены, которые могут усиливать воспаление:

- влажных салфеток, в том числе детских и медицинских,
- лекарственных препаратов, кроме тех, которые назначены врачом, в том числе домашних средств и препаратов, купленных без рецепта,
- грубых тканей и обтягивающей одежды, которая вызывает потливость и способствует перегреванию,
- гигиенических прокладок, ежедневных прокладок,
- интимных дезодорантов, лубрикантов.

Рекомендуется использовать хлопковое неокрашенное нижнее белье, для стирки которого использовать гипоаллергенные средства.

Избегайте расчесов:

- подстригите ваши ногти,
- следите за факторами и привычками, провоцирующими приступы зуда,
- пользуйтесь средствами, уменьшающими выраженность зуда, которые рекомендованы Вашим врачом.

Для очищения вульвы необходимо использовать pH-нейтральные средства, не содержащие мыла, а также, в связи с риском формирования контактной гиперчувствительности – белков, парабенов, красителей и отдушек. Средство должно эффективно очищать как кожу, так и слизистые оболочки и подходить для ежедневного использования.

К таким средствам можно отнести очищающее успокаивающее масло Ксемоз. Масло содержит комплекс компонентов, направленных на восстановление кожного барьера, а именно Церастерол-2F®, омега-3 церамиды и омега-6 церамиды, рапсовое масло и масло Ши. Помимо этого, в состав очищающего средства входят агенты, поддерживающие гидролипидную пленку кожи, глицерин, а также термальная вода Урьяж. Благодаря составу масло деликатно очищает кожу аногенитальной области, уменьшает зуд, чувство стягивания и дискомфорта, оставляет после применения защитную пленку на коже. Масло для очищения можно использовать пациентам обоего пола, а также детям с периода новорожденности.

При выраженных явлениях воспаления даже использование проточной чистой воды может сопровождаться дискомфортом и болью. В таких случаях пациентам рекомендуют сидячие ванны или нежное мытье влажной тканью. Это занимает много времени, но бывает необходимым на начальных этапах лечения. Альтернативой проточной воде является солевой раствор. Для его

приготовления в домашних условиях используют чайную ложку соли и 4 кружки теплой воды.

Женщинам можно рекомендовать очищающие средства серии Жин-Фи. Особенностью этой серии является сочетание комплекса Глико-жин (комбинация гликоэфиров и гликофлавоноидов) и термальной воды Урьяж, богатой кальцием, медью и цинком. При этом в состав геля Жин-8 (рН 8) также входит пироктон оламин, обладающий противогрибковой активностью. Поэтому его рекомендуют применять на протяжении 7–10 дней у пациенток с явлениями кандидозной инфекции, в том числе на фоне применения средств для наружной терапии, а именно топических кортикостероидов. А освежающий гель Жин-Фи (рН 5,5) и Жин-Фи очищающая дымка-спрей содержат молочную кислоту и могут быть рекомендованы к применению на этапе поддерживающей терапии.

Ткани аногенитальной области крайне чувствительны к состоянию увлажненности. Как недостаток, так и избыток увлажнения (приводит к мацерации тканей) одинаково неблагоприятны для тканей вульвы. Увлажняющие средства необходимо наносить только при наличии показаний (ощущение сухости) и в небольших количествах (тонким слоем).

Тем не менее, использование средств, восстанавливающих кожный барьер, чрезвычайно важно при заболеваниях аногенитальной области, сопровождающихся сухостью и зудом, в первую очередь, при очаговом нейродермите. Следует отдавать предпочтения препаратам, не оставляющим плотную пленку на поверхности кожи, так как это может приводить к усилению воспаления. Одним из таких средств является Ксемоз успокаивающая SOS-дымка. Особенностью средства является его очень тонкая текстура, отсутствие ароматизаторов, что снижает риск сенсибилизации, а также состав, который представлен Хроноксином® и регулятором Толл-подобных рецепторов TLR2-Regul®, которые ингибируют воспаление и продукцию его медиаторов, Церастерол-2F®, в комплексе с маслом Ши 5%, огуречника, зерен малины и маслом Иллипе, восстанавливающими барьер кожи, термальной водой Урьяж 10%.

В ряде случаев, при наличии мацерации (например, при недержании мочи), эрозий и трещин, следует отдавать предпочтение так называемым барьерным средствам, которые изолируют кожу от избыточной раздрации. В качестве таких средств может применяться средства из серии Барьердерм, в том числе бальзам против трещин и стик. Средства этой серии содержат запатентованный комплекс Poly-2P (полимер пирролидона и полимер фосфорилхолина), который изолирует поврежденную кожу, масло Ши и авокадо, восстанавливающие кожный барьер и удерживающие влагу в роговом слое, D-пантенол, оказывающий регенерирующие эффекты, а также фитостеролы, стимулирующие клеточное обновление.

Препараты, используемые в качестве терапии сопровождения при лечении дерматозов вульвы (дерматокосметику), необходимо наносить только при наличии показаний (ощущение сухости, «раздражение» за счет трения и мацерации отделяемым, эрозирование) и в небольших количествах (тонким слоем). За счет ингредиентов, входящих в состав средств дерматокосметики, может достигаться синергический эффект с лекарственными препаратами. Современные средства дерматокосметики оказывают противовоспалительное, эпителизирующее, противозудное и анестезирующее действие, а также обеспечивают защиту кожи и слизистой оболочки от мацерации и трения (Dreno V. et al., 2014). При выборе средств дерматокосметики следует обращать внимание на малое количество ингредиентов, отсутствие парабенов, отдушек и белков.

Часто больные слишком интенсивно расчесывают пораженную область.

Купирование зуда при лечении дерматозов аногенитальной области является чрезвычайно важной задачей. По мнению пациентов, он является самым мучительным симптомом заболеваний данной локализации. Расчесы, вызванные зудом, усиливают нарушения кожного барьера, поддерживают воспаления и препятствуют восстановлению тканей. Для купирования зуда рекомендуется использовать средства для наружного и системного применения (таблица 2).

**Таблица 2. Препараты и подходы, направленные
на купирование зуда аногенитальной области**

Противозудные препараты
Средства для наружного использования
<ul style="list-style-type: none"> • Лосьоны и кремы с каламином. • Анестетики – бензокаин, лигнокаин, прилокаин, прамоксин. <i>Следует помнить о риске сенсibilизации.</i> • Камфора, ментол, фенол, капсаицин, кротамин.
Средства для системного применения
<ul style="list-style-type: none"> • Антигистаминные препараты – дифенгидрамин (25–50 мг в сутки), гидроксизин (12.5–25 мг в сутки). • Антидепрессанты – доксепин (от 10–25 мг до 75 мг в сутки) или amitриптилин (от 25 мг до 100 мг в сутки). • Amitриптилин – при нейропатическом зуде, жжении. • Габапентин и системные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, пароксетин, серталиин, флувоксамин, миртазапин и циталопрам) для пациентов с зудом, устойчивым к обычной терапии.

При выборе терапии для прерывания циклического течения зуда следует помнить, что она должна быть эффективной и безопасной, хорошо переноситься пациентами и положительно влиять на качество жизни. Среди средств для наружного применения могут использоваться дерматокосметика. В клинической практике в составе комплексной терапии у пациентов с жалобами на зуд и воспаление в аногенитальной области хорошо себя зарекомендовали кремы и гели, в состав которых входят противозудные компоненты. В частности, доказана эффективность геля Прурисед, разработанного на основе двух активных компонентов – каламина и блокатора рецепторы к тромбину или рецепторов, активируемых протеазами (PAR-2®), в соединении с термальной водой Урьяж. На фоне применения геля Прурисед у пациентов с аногенитальным зудом отмечается быстрое улучшение состояния кожи, снижение выраженности зуда и дискомфорта.

Таким образом, при ведении пациентов с аногенитальным зудом необходимо учитывать особенности его патофизиологии и гетерогенность этиологии. Важным компонентом комплексной терапии аногенитального зуда являются увлажняющие и смягчающие средства для уменьшения выраженности зуда и восстановления естественной барьерной функции кожи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lewin M. R., Hick R. W., Selim M. A. Lichenoid Derma.
2. Titis of the Vulva. *Adv Anat Pathol.* 2017; 24(5): 278–293. doi:10.1097/PAP.000000000000160.
3. Weedon D. *Weedon's Skin Pathology.* 3rd Editio. Churchill Livingstone Elsevier; 2010.
4. Borghi A., Corazza M., Minghetti S., Bianchini E., Virgili A. Dermoscopic Features of Vulvar Lichen Sclerosus in the Setting of a Prospective Cohort of Patients: New Observations. *Dermatology.* 2016; 232(1): 71–77. doi:10.1159/000439198.
5. Borghi A., Virgili A., Corazza M. Dermoscopy of Inflammatory Genital Diseases. *Dermatol Clin.* 2018; 36(4): 451–461. doi:10.1016/j.det.2018.05.013.
6. Mauskar M. Erosive Lichen Planus. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2017; 44(3): 407–420. doi:10.1016/j.ogc.2017.04.004.
7. Ebrahimi M., Lundqvist L., Wahlin Y. B., Nylander E. Mucosal Lichen Planus, a Systemic Disease Requiring Multidisciplinary Care. *J Low Genit Tract Dis.* 2012; 16(4): 377–380. doi:10.1097/LGT.0b013e318247a907.
8. Day T., Weigner J., Scurry J. Classic and Hypertrophic Vulvar Lichen Planus. *J Low Genit Tract Dis.* 2018; 22(4): 387–395. doi:10.1097/LGT.0000000000000419.
9. Job A. M., Kaimal S. Lichen planus hypertrophicus of the vulva – a rare entity. *Int J STD AIDS.* 2017; 28(10): 1048–1050. doi:10.1177/0956462417695052.
10. Kingston A., Torbé E. Management of Chronic Recurrent Vulvovaginitis. In: *Handbook of Gynecology.* Springer International Publishing; 2016: 1–15. doi:10.1007/978-3-319-17002-2_26-1.
11. Cheng H., Oakley A., Rowan D., Lamont D. Diagnostic criteria in 72 women with erosive vulvovaginal lichen planus. *Australas J Dermatol.* 2016; 57(4): 284–287. doi:10.1111/ajd.12355.
12. Bradford J., Fischer G. Management of Vulvovaginal Lichen Planus. *J. Low Genit Tract Dis.* 2013; 17(1): 28–32. doi:10.1097/LGT.0b013e318258bf5b.

13. Fistarol S. K., Itin P. H. Diagnosis and Treatment of Lichen Sclerosus. *Am J Clin Dermatol.* 2013; 14(1): 27–47. doi:10.1007/s40257-012-0006-4.
14. Neill S. M., Lewis F. M., Tatnall F. M., Cox N. H. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of lichen sclerosus 2010. *Br J Dermatol.* 2010; 163(4): 672–682. doi:10.1111/j.1365-2133.2010.09997.x.
15. Zendell K., Edwards L. Lichen sclerosus with vaginal involvement: report of 2 cases and review of the literature. *JAMA dermatology.* 2013; 149(10): 1199–1202. doi:10.1001/jamadermatol.2013.4885.
16. Liu Y., Hua H., Gao Y. Oral lichen sclerosus et atrophicus – literature review and two clinical cases. *Chin J Dent Res.* 2013; 16(2): 157–160. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24436952>.
17. Chibnall R. Vulvar Pruritus and Lichen Simplex Chronicus. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2017; 44(3): 379–388. doi:10.1016/j.ogc.2017.04.003.
18. Lynch P. J. Lichen simplex chronicus (atopic/neurodermatitis) of the anogenital region. *Dermatol Ther.* 2004; 17(1): 8–19. doi:10.1111/j.1396-0296.2004.04002.x.
19. Rimoin L. P., Kwatra S.G., Yosipovitch G. Female-specific pruritus from childhood to postmenopause: clinical features, hormonal factors, and treatment considerations. *Dermatol Ther.* 2013; 26(2): 157–167. doi:10.1111/dth.12034.
20. Sanchez N. P., Mihm Jr. M. C. Reactive and neoplastic epithelial alterations of the vulva: A classification of the vulvar dystrophies from the dermatopathologist's viewpoint. *J. Am Acad Dermatol.* 1982; 6(3): 378–388. doi:10.1016/S0190-9622(82)70033-7.
21. Albers S. E., Taylor G., Huyer D., Oliver G., Krafchik B. R. Vulvitis circumscripta plasmacellularis mimicking child abuse. *J Am Acad Dermatol.* 2000; 42(6): 1078–1080. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10827417>.
22. Toeima E., Sule M., Warren R., Igal L. Diagnosis and treatment of Zoon's vulvitis. *J Obstet Gynaecol (Lahore).* 2011; 31(6): 473–475. doi:10.3109/01443615.2011.581317.

23. Feng X., Yang M., Yang Z., Qian Q., Burns E. M., Min W. Abnormal expression of the co-stimulatory molecule B7-H3 in lichen simplex chronicus is associated with expansion of Langerhans cells. *Clin Exp Dermatol.* 2020; 45(1): 30–35. doi:10.1111/ced.14001.
24. S. M. C., Wojnarowska F. Anogenital (non-venereal) Disease. In: J. L. B, J. L. J, R. P. R, eds. *Dermatology.* 3rd Editio. Elsevier; 2012: 1186.
25. Güngör Ş., Topal I. O., Göncü E. K. Dermoscopic patterns in active and regressive lichen planus and lichen planus variants: a morphological study. *Dermatol Pract Concept.* 2015; 5(2): 45–53. doi:10.5826/dpc.0502a06.
26. Larre Borges A., Todorovic-Zivkovic D., Lallas A., et al. Clinical, dermoscopic and histopathologic features of genital and extragenital lichen sclerosus. *J. Eur Acad Dermatology Venereol.* 2013; 27(11): 1433–1439. doi:10.1111/j.1468-3083.2012.04595.x.
27. Corazza M., Toni G., Virgili A., Borghi A. Plasma cell vulvitis: further confirmation of the diagnostic utility of dermoscopy. *Int J Dermatol.* 2018; 57(12): e164–e165. doi:10.1111/ijd.14233.
28. Albers S. E. et al. Vulvitis circumscripta plasmacellularis mimicking child abuse // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2000. Vol. 42, N 6. P. 1078–1080.
29. Bharatia P., Pradhan A., Zawar V. Plasma cell vulvitis // *Indian J. Sex Transm. Dis.* 2015. Vol. 36, N 2. P. 185.
30. Braun-Falco O. et al. *Diseases of the Male Genitalia // Dermatology.* Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2000. P. 1195–1211.
31. Çelik A. et al. Plasma cell vulvitis: a vulvar itching dilemma // *Indian J. Dermatol. Venerol. Leprol.* 2012. Vol. 78, N 2. P. 230.
32. Corazza M. et al. Dermoscopy in plasma cell balanitis: its usefulness in diagnosis and follow-up // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2016. Vol. 30, N 1. P. 182–184.
33. Corazza M. et al. Plasma cell vulvitis: fur Ther. confirmation of the diagnostic utility of dermoscopy // *Int. J. Dermatol.* 2018. Vol. 57, N 12. P. e164–e165.
34. David L., Massey K. Plasma cell vulvitis and response to topical steroids: a case report // *Int. J. STD AIDS.* 2003. Vol. 14, N 8. P. 568–569.

35. Errichetti E. et al. Dermoscopy of Zoon's plasma cell balanitis // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2016. Vol. 30, N 12. P. e209–e210.
36. Errichetti E. et al. Standardization of dermoscopic terminology and basic dermoscopic parameters to evaluate in general dermatology (non-neoplastic dermatoses): an expert consensus on behalf of the International Dermoscopy Society // *Br. J. Dermatol.* 2020. Vol. 182, N 2. P. 454–467.
37. Frega A., Rech F., French D. Imiquimod treatment of vulvitis circumscripta plasmacellularis // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2006. Vol. 95, N 2. P. 161–162.
38. Kyriakou A. et al. Therapeutic efficacy of topical calcineurin inhibitors in plasma cell balanitis: case series and review of the literature // *Dermatology.* 2014. Vol. 228, N 1. P. 18–23.
39. Lacarrubba F., Nasca M. R., Micali G. Videodermoscopy enhances diagnostic capability in psoriatic balanitis // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2009. Vol. 61, N 6. P. 1084–1086.
40. Morioka S. et al. Vulvitis circumscripta plasmacellularis treated successfully with interferon alpha // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1988. Vol. 19, N 5 Pt 2. P. 947–950.
41. Neri I. et al. Vulvitis plasmacellularis: two new cases // *Genitourin Med.* 1995. Vol. 71, N 5. P. 311–313.
42. Pourzan G., Laird-Fick H. S. A vexing vulvitis: a case report and review of plasma cell vulvitis // *J. Obstet Gynaecol.* 2019. Vol. 39, N 5. P. 722–723.
43. Retamar R. A., Kien M. C., Chouela E. N. Zoon's balanitis: presentation of 15 patients, five treated with a carbon dioxide laser // *Int. J. Dermatol.* 2003. Vol. 42, N 4. P. 305–307.
44. Robinson J. B. et al. Etretinate: therapy for plasma cell vulvitis // *Obstet Gynecol.* 1998. Vol. 92, N 4 Pt 2. P. 706.
45. Sharma B. et al. Plasma cell vulvitis presenting as postmenopausal atrophic vaginitis – a case report // *J. Obstet Gynaecol.* 2019. Vol. 39, N 6. P. 862–863.
46. van Kessel M. A., van Lingem R. G., Bovenschen H. J. Vulvitis plasmacellularis circumscripta in pre-existing lichen sclerosus: treatment with imiquimod 5% cream // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2010. Vol. 63, N 1. P. e11–13.

47. Virgili A. et al. Comparative study on topical immunomodulatory and anti-inflammatory treatments for plasma cell vulvitis: long-term efficacy and safety // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2015. Vol. 29, N 3. P. 507–514.

48. Virgili A. et al. Tacrolimus 0.1% ointment: is it really effective in plasma cell vulvitis? Report of four cases // *Dermatology.* 2008. Vol. 216, N 3. P. 243–246.

49. Weedon D., Strutton G., Rubin A.I. *Weedon's skin pathology.* 3rd ed., repr. Churchill : Livingstone, 2011. 1041 p.

50. Wojnarowska F., Cooper S. M. Anogenital (non-venereal) Disease // Bologna J. L., Jorizzo J. L., Rapini R. P., eds. *Dermatology.* Vol. 1. Edinburgh: Mosby, 2012. P. 1175.

51. Игнатовский А.В. Склероатрофический лишай у женщин: совершенствование методов объективной оценки клинических проявлений и терапии // *Фарматека.* 2019. Т. 26, № 8. С. 33–38.

52. Парыгина О. В., Смирнова И. О., Петунова Я. Г., Слюсаренко А. Н. Особенности дерматоскопической картины склероатрофического лишая вульвы // *Санкт-Петербургские дерматологические чтения: сборник тезисов.* Санкт-Петербург, 2016. С. 35–36.

53. Al-Niaimi F., Lyon C. Peristomal lichen sclerosis: the role of occlusion and urine exposure? // *Br. J. Dermatol.* 2013. Vol. 168, N 3. P. 643–646.

54. Anderson K. et al. A retrospective analysis of pediatric patients with lichen sclerosis treated with a standard protocol of class I topical corticosteroid and topical calcineurin inhibitor // *J. Dermatol. Treat.* 2016. Vol. 27, N 1. P. 64–66.

55. Aynaud O., Plantier F. Genital lichen sclerosis treated by carbon dioxide laser // *Eur. J. Dermatol.* 2010. Vol. 20, N 3. P. 387–388.

56. Behnia-Willison F. et al. Use of Platelet-rich Plasma for Vulvovaginal Autoimmune Conditions Like Lichen Sclerosis // *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open.* 2016. Vol. 4, N 11. P. e1124.

57. Bleeker M. C. G. et al. Lichen Sclerosis: Incidence and Risk of Vulvar Squamous Cell Carcinoma // *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2016. Vol. 25, N 8. P. 1224–1230.

58. Borghi A. et al. Dermoscopic Features of Vulvar Lichen Sclerosus in the Setting of a Prospective Cohort of Patients: New Observations // *Dermatology*. 2016. Vol. 232, N 1. P. 71–77.

59. Borghi A. et al. Preliminary study on dermoscopic features of vulvar lichen planus: new insights for diagnosis // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2016. Vol. 30, N 6. P. 1063–1065.

60. Borghi A. et al. Topical tretinoin in the treatment of vulvar lichen sclerosus: an advisable option? // *Eur. J. Dermatol.* 2015. Vol. 25, № 5. P. 404–409.

61. Bradley P., Ordorica R. Alternative oral mucosa grafts // *J. Urol.* 2013. Vol. 189, N 4S. P. 154.

62. Bunker C. B. EDF lichen sclerosus guideline // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2017. Vol. 31, N 2. P. e97–e98.

63. Casabona F. et al. Autologous platelet-rich plasma (PRP) in chronic penile lichen sclerosus: the impact on tissue repair and patient quality of life // *Int. Urol. Nephrol.* 2017. Vol. 49, N 4. P. 573–580.

64. Casabona F. et al. New surgical approach to lichen sclerosus of the vulva: the role of adipose-derived mesenchymal cells and platelet-rich plasma in tissue regeneration // *Plast. Reconstr. Surg.* 2010. Vol. 126, № 4. P. 210e–211e.

65. Casabona F., Priano V., Piri C., Vallerino V. New regenerative approach to lichen sclerosus of the vulva with adipose derived stem cells and platelet rich plasma. 5 Years experience // *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2012. P. 119–307.

66. Casabona F., Robello G., Cogliandro A. et al. Nuova terapia degli esiti di lichen sclerosus della vulva con L'impiego de cellule multipotenti di derivazione adipose e plasma ricco di piastrine: case report // *Riv. Ital. Chir. Plast.* 2008. N 40. P. 67–70.

67. Chi C.-C. et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials on topical interventions for genital lichen sclerosus // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2012. Vol. 67, N 2. P. 305–312.

68. Fischer G., Rogers M. Vulvar disease in children: a clinical audit of 130 cases // *Pediatr. Dermatol.* 2000. Vol. 17, N 1. P. 1–6.

69. Goldstein A. T. et al. Intradermal injection of autologous platelet-rich plasma for the treatment of vulvar lichen sclerosus // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2017. Vol. 76, N 1. P. 158–160.
70. Günthert A. R. et al. Early onset vulvar Lichen Sclerosus in premenopausal women and oral contraceptives // *Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. Biol.* 2008. Vol. 137, № 1. P. 56–60.
71. Gupta V., Gupta S. Genital lichen sclerosus developing around «ectopic» urethral orifices supports the role of occlusion and urine in its pathogenesis // *Int. J. STD AIDS.* 2017. Vol. 28, № 9. P. 940–942.
72. Gurumurthy M. et al. The surgical management of complications of vulval lichen sclerosus // *Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. Biol.* 2012. Vol. 162, N 1. P. 79–82.
73. Hobson J. G., Ibrahim S. F., Mercurio M. G. Recalcitrant Vulvar Lichen Sclerosus Treated With Erbium YAG Laser // *JAMA Dermatol.* 2019. Vol. 155, N 2. P. 254–256.
74. Kirtschig G. et al. Evidence-based (S3) Guideline on (anogenital) Lichen sclerosus // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2017. Vol. 31, N 2. P. e81–e83.
75. Kreuter A. et al. Pulsed high-dose corticosteroids combined with low-dose methotrexate treatment in patients with refractory generalized extragenital lichen sclerosus // *Arch. Dermatol.* 2009. Vol. 145, № 11. P. 1303–1308.
76. Kroft J., Shier M. A. Novel Approach to the Surgical Management of Clitoral Phimosis // *J Obstet Gynaecol. Can.* 2012. Vol. 34, № 5. P. 465–471.
77. Larre Borges A. et al. Clinical, dermoscopic and histopathologic features of genital and extragenital lichen sclerosus // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2013. Vol. 27, N 11. P. 1433–1439.
78. Lee A., Lim A., Fischer G. Fractional carbon dioxide laser in recalcitrant vulval lichen sclerosus // *Australas J. Dermatol.* 2016. Vol. 57, N 1. P. 39–43.
79. Liu Y., Hua H., Gao Y. Oral lichen sclerosus et atrophicus – literature review and two clinical cases // *Chin J. Dent Res.* 2013. Vol. 16, N 2. P. 157–160.
80. Micheletti L. et al. Vulvar Lichen Sclerosus and Neoplastic Transformation: A Retrospective Study of 976 Cases // *J. Low Genit Tract Dis.* 2016. Vol. 20, N 2. P. 180–183.

81. Ostrzenski A. A. New, Hydrodissection with Reverse V-Plasty Technique for the Buried Clitoris Associated with Lichen Sclerosus // *Journal of Gynecologic Surgery*. 2010. Vol. 26, N 1. P. 41–48.
82. Oyama N. et al. Autoantibodies to extracellular matrix protein 1 in lichen sclerosis // *Lancet*. 2003. Vol. 362, N 9378. P. 118–123.
83. Parygina O., Slusarenko A., Smirnova I. The features of dermatoscopic picture in vulvar lichen sclerosis // *EADV*. 2017. Brussels, Belgium.
84. Rojavin Y. et al. The surgical management of vulvar lichen sclerosis refractory to medical management // *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* 2008. Vol. 61, N 7. P. 848–849.
85. Schlosser B. J., Mirowski G. W. Lichen Sclerosus and Lichen Planus in Women and Girls: // *Clin. Obstet Gynecol.* 2015. Vol. 58, N 1. P. 125–142.
86. Sherman V. et al. The high rate of familial lichen sclerosis suggests a genetic contribution: an observational cohort study // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2010. Vol. 24, N 9. P. 1031–1034.
87. Stuart G. C. et al. Laser therapy of vulvar lichen sclerosis et atrophicus // *Can J. Surg.* 1991. Vol. 34, N 5. P. 469–470.
88. Virgili A. et al. Growing evidence for topical mometasone fuoroate in the treatment of Vulvar Lichen Sclerosus // *Maturitas*. 2015. Vol. 80, N 1. P. 113–115.
89. Yokota M., N. Mizuno. A case of lichen sclerosis et atrophicus of the vulva effectively treated with oral etretinate // *The Journal of dermatology*. 1988. Vol. 15, N 4. P. 330–333.
90. Ankad B. S., Beergouder S. L. Hypertrophic lichen planus versus prurigo nodularis: a dermoscopic perspective // *Dermatol. Pract Concept*. 2016. Vol. 6, N 2. P. 9–15.
91. Borghi A. et al. Preliminary study on dermoscopic features of vulvar lichen planus: new insights for diagnosis // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2016. Vol. 30, N 6. P. 1063–1065.
92. Boyce A. E., Marshman G., Mills R. A. D. Erosive mucosal lichen planus and secondary epiphora responding to systemic cyclosporin A treatment // *Australas J. Dermatol.* 2009. Vol. 50, N 3. P. 190–193.

93. Bradford J., Fischer G. Management of vulvovaginal lichen planus: a new approach // *J. Low Genit. Tract Dis.* 2013. Vol. 17, N 1. P. 28–32.
94. Brănișteanu D. E. et al. Etiopatogenic Hypotheses in Lichen Planus // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* 2016. Vol. 120, N 4. P. 760–767.
95. Cheng S. et al. Interventions for erosive lichen planus affecting mucosal sites // *Cochrane Database of Systematic Reviews* / ed. Cochrane Skin Group. 2012.
96. Day T., Weigner J., Scurry J. Classic and Hypertrophic Vulvar Lichen Planus // *J. Low Genit Tract Dis.* 2018. Vol. 22, N 4. P. 387–395.
97. De Rossi S. S., Ciarrocca K. Oral lichen planus and lichenoid mucositis // *Dent. Clin. North Am.* 2014. Vol. 58, N 2. P. 299–313.
98. Edwards L. Vulvar lichen planus // *Archives of dermatology.* 1989. Vol. 125, N 12. P. 1677–1680.
99. Edwards S. K. et al. 2014 UK national guideline on the management of vulval conditions // *Int. J. STD AIDS.* 2015. Vol. 26, N 9. P. 611–624.
100. Errichetti E., Stinco G. Dermoscopy in General Dermatology: A Practical Overview // *Dermatol. Ther. (Heidelb).* 2016. Vol. 6, N 4. P. 471–507.
101. Errichetti E., Stinco G. Lichen Planus // Micali G., Lacarrubba F., Stinco G., Argenziano G., Neri I. (eds) *Atlas of Pediatric Dermoscopy.* Springer, Cham. 2018. P. 88.
102. Fairchild P. S., Haefner H. K. Surgical management of vulvovaginal agglutination due to lichen planus // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2016. Vol. 214, N 2. P. 289. e1–289.e2.
103. Goldstein A. T. et al. Pimecrolimus cream 1% for treatment of vulvar lichen simplex chronicus: an open-label, preliminary trial // *Gynecol. Obstet Invest.* 2007. Vol. 64, N 4. P. 180–186.
104. Goldstein A. T., Thaçi D., Luger T. Topical calcineurin inhibitors for the treatment of vulvar dermatoses // *Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. Biol.* 2009. Vol. 146, N 1. P. 22–29.
105. Gorouhi F., Davari P., Fazel N. Cutaneous and mucosal lichen planus: a comprehensive review of clinical subtypes, risk factors, diagnosis, and prognosis // *Scientific World Journal.* 2014. Vol. 2014. P. 742826.

106. Güngör Ş., Topal I.O., Göncü E. K. Dermoscopic patterns in active and regressive lichen planus and lichen planus variants: a morphological study // *Dermatol. Pract Concept*. 2015. Vol. 5, N 2. P. 45–53.

107. Heelan K. et al. Intractable erosive lichen planus treated successfully with rituximab // *Br. J. Dermatol*. 2015. Vol. 172, N 2. P. 538–540.

108. Helgesen A. L. O. et al. Vulvovaginal photodynamic therapy vs. topical corticosteroids in genital erosive lichen planus: a randomized controlled trial // *Br. J. Dermatol*. 2015. Vol. 173, N 5. P. 1156–1162.

109. Ho J. K., Hantash B. M. Treatment of recalcitrant vulvovaginal gingival syndrome with adalimumab // *J. Am. Acad. Dermatol*. 2011. Vol. 65, N 2. P. e55–e57.

110. Job A. M., Kaimal S. Lichen planus hypertrophicus of the vulva – a rare entity // *Int. J. STD AIDS*. 2017. Vol. 28, N 10. P. 1048–1050.

111. Lallas A. et al. Accuracy of dermoscopic criteria for the diagnosis of psoriasis, dermatitis, lichen planus and pityriasis rosea // *Br. J. Dermatol*. 2012. Vol. 166, N 6. P. 1198–1205.

112. Lallas A. et al. Dermoscopy in general dermatology: practical tips for the clinician // *Br. J. Dermatol*. 2014. Vol. 170, N 3. P. 514–526.

113. Lewis F. M., Shah M., Harrington C. I. Vulval involvement in lichen planus: a study of 37 women // *Br. J. Dermatol*. 1996. Vol. 135, N 1. P. 89–91.

114. Lotery H. E., Galask R. P. Erosive lichen planus of the vulva and vagina // *Obstet Gynecol*. 2003. Vol. 101, N 5 Pt 2. P. 1121–1125.

115. Lynch P. J. et al. 2011 ISSVD Terminology and Classification of Vulvar Dermatological Disorders: An Approach to Clinical Diagnosis // *J. Low Genit Tract Dis*. 2012. Vol. 16, N 4. P. 339–344.

116. Machin S. E., McConnell D. T., Adams J. D. Vaginal lichen planus: preservation of sexual function in severe disease // *BMJ Case Rep*. 2010. Vol. 2010.

117. Mauskar M. Erosive Lichen Planus // *Obstet. Gynecol. Clin. North Am*. 2017. Vol. 44, N 3. P. 407–420.

118. McPherson T., Cooper S. Vulval lichen sclerosus and lichen planus // *Dermatol. Ther. (Heidelb)*. 2010. Vol. 23, N 5. P. 523–532.

119. Pelisse M. et al. A new vulvovaginingival syndrome. Plurimucous erosive lichen planus // *Ann. Dermatol. Venereol*. 1982. Vol. 109, N 9. P. 797–798.

120. Pelisse M. The vulvo-vaginal-gingival syndrome. A new form of erosive lichen planus // *Int. J. Dermatol.* 1989. Vol. 28, N 6. P. 381–384.
121. Rajkumar S., Lewis F., Nath R. The importance of topical steroids after adhesiolysis in erosive lichen planus and graft versus host disease // *J. Obstet. Gynaecol.* 2019. Vol. 39, N 1. P. 82–85.
122. Regauer S., Reich O., Eberz B. Vulvar cancers in women with vulvar lichen planus: A clinicopathological study // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2014. Vol. 71, N 4. P. 698–707.
123. Ridley C. M. Chronic erosive vulval disease // *Clin. Exp. Dermatol.* 1990. Vol. 15, N 4. P. 245–252.
124. Satchi K., McNab A. A. Conjunctival cicatrizing disease presenting with lacrimal obstruction // *Orbit.* 2016. Vol. 35, N 6. P. 321–323.
125. Setterfield J. F. et al. The vulvovaginal gingival syndrome: a severe subgroup of lichen planus with characteristic clinical features and a novel association with the class II HLA DQB1*0201 allele // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2006. Vol. 55, N 1. P. 98–113.
126. Shan J. et al. Proliferation and apoptosis of peripheral blood mononuclear cells in patients with oral lichen planus // *Inflammation.* 2013. Vol. 36, N 2. P. 419–425.
127. Goldstein A. T., Thaçi D., Luger T. Topical calcineurin inhibitors for the treatment of vulvar dermatoses // *Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. Biol.* 2009. Vol. 146, N 1. P. 22–29.
128. Lynch P. J. Lichen simplex chronicus (atopic/neurodermatitis) of the anogenital region // *Dermatol. Ther. (Heidelb).* 2004. Vol. 17, N 1. P. 8–19.
129. Rimoin L. P., Kwatra S. G., Yosipovitch G. Female-specific pruritus from childhood to postmenopause: clinical features, hormonal factors, and treatment considerations // *Dermatol. Ther. (Heidelb).* 2013. Vol. 26, N 2. P. 157–167.
130. Moyal-Barracco M., Wendling J. Vulvar dermatosis. Best practice and research. *Clin Obstet Gynaecol.* 2014; 28(7): 946–58.
131. Marren P., et al. Mucosal lichen sclerosus/lichen planus overlap syndromes. *British Journal of Dermatology.* 1994; 131(1): 118–123.

Учебное издание

Смирнова Ирина Олеговна
Петунова Янина Георгиевна
Игнатовский Андрей Викторович
Шин Наталья Валентиновна
Куликова Евгения Александровна
Желонкин Антон Романович
Желонкина Ангелина Олеговна

**Лихеноидные дерматозы аногенитальной области –
диагностика и лечение**

Учебное пособие

Издательство «Наукоемкие технологии»
ООО «Корпорация «Интел Групп»
<https://publishing.intelgr.com>
e-mail: publishing@intelgr.com
Тел.: +7 (812) 945-50-63

Подписано в печать 22.11.2023.
Формат 60×84/16.
Объем 4,4 печ. л.
Тираж 100 экз.

ISBN 978-5-907804-00-5



9 785907 804005