

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им. проф. В.И.Прохоренкова

Реферат

Красный плоский лишай

Выполнила ординатор 1 года:

Шнейдерман Е.К.

Красноярск 2018

Рецензия

Актуальность заявленной темы реферата в дерматовенерологии очевидна.

Подобную обоснованность выбора темы автор реферата дала в вводной части. Ординатор раскрыла суть изучаемой проблемы, поставила цель, обратив внимание на предпосылки изучаемой темы. Приведены различные точки зрения в этиологии и патогенезе. Подробно рассмотрена проблема изучения данной темы в медицине.

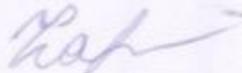
Четко соблюдены требования к оформлению реферата: титульный лист, план-оглавление со страницами, введение, основная часть, заключение, списки литературы, источников, ссылки в соответствии со стандартами.

Содержание изложенного материала логично и грамотно.

Рекомендуемая оценка реферата 5 (отлично).

Проверил: д.м.н. профессор Карачева Ю.В.

Подпись:



Слизистая оболочка полости рта и красная кайма губ являются местом проявления большой группы дерматозов. Постановка диагноза и лечение поражений слизистой оболочки рта при дерматозах должны проводиться совместно с дерматологами и другими специалистами.

Красный плоский лишай (Lichenrubberplunus) – хроническое заболевание, поражающее покровные ткани; клинически проявляется на коже и слизистых

оболочках. Поражение слизистой оболочки полости рта при красном плоском лишае может сочетаться с поражением кожи, но нередко носит изолированный характер. Среди заболеваний слизистой оболочки полости рта красный плоский лишай встречается наиболее часто (50-75%). Болеют преимущественно женщины в возрасте от 30 лет и старше.

Этиология.

Этиология заболевания окончательно не выяснена. Некоторые авторы относят красный плоский лишай к аутоиммунным заболеваниям, в инициации которого существенная роль принадлежит клеткам Лангерганса, поставляющим Т-клеткам аутоантигены и продуцирующим ряд противовоспалительных цитокинов.

На сегодняшний день существует несколько теорий возникновения красного плоского лишая:

-Наследственная теория Имели место случаи семейного заболевания и проявления КПЛ слизистой оболочки полости рта у близнецов.

-Инфекционная теория (подтверждается единичными случаями в ходе наблюдений)

-Роль лекарственных средств, физических и химических факторов

Значительно расширился арсенал средств, которые могут вызывать КПЛ: это препараты золота, мышьяка, ртути, витамины, антималярийные препараты, бромиды, ПАСК, стрептомицин, тетрациклин, фуросемид, сульфаниламиды, антиаритмические средства и многие другие. Токсико-аллергическое поражение СОПР и кожи медикаментозного происхождения нередко протекает с лихеноидной реакцией – так называемый медикаментозный КПЛ.

Определенное значение имеет состояние полости рта (травмы, некачественные протезы, протезы, изготовленные из разнородных металлов, дисбактериоз).

-Нейрогенная теория

У 65% больных прослеживается четкая связь с эмоциональными стрессами, нервно-психическими потрясениями, негативными эмоциями, диэнцефальными кризами, нарушением сна, нейроэндокринной регуляцией (раннее начало климактерического периода, гипоэстрогенемия, гипертония). Существует определенная связь КПЛ с сахарным диабетом, в патогенезе которого прослеживается нарушение симпатико-адреналовой системы.

-Эндокринные и метаболические нарушения.

Высокая частота сочетания КПЛ с сахарным диабетом, особенно при поражении СОПР и атипичных формах КПЛ, указывают на общность их патогенетических механизмов и роль эндокринно-обменных нарушений, что дает основание выделить углеводный дисметаболизм в характерную черту КПЛ

-Иммунологические механизмы развития КПЛ обуславливают поражения тканей эпителия (эпидермиса) и собственной пластинки по типу поздней иммунологической реакции с цитотоксическим эффектом.

Красный плоский лишай возникает на фоне длительно протекающих заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы. Особенно тяжелое течение заболевания наблюдается у больных калькулезным холециститом, циррозом печени, декомпенсированным сахарным диабетом. Клиника красного плоского лишая у лиц, страдающих сахарным диабетом в сочетании с гипертонической болезнью, получила название синдрома Гриншпана. Таким образом, на сегодня КПЛ рассматривают как многофакторный процесс, в котором ведущими звеньями патогенеза являются нейроэндокринные, метаболические и иммунные механизмы.

Классификация.

В современной систематике выделяют 6 форм красного плоского лишая на слизистой оболочке полости рта и красной кайме губ (по классификации Пашкова Б.М.):

- типичная,
- гиперкератотическая,
- экссудативно-гиперемическая,
- эрозивно-язвенная,
- буллезная,
- атипичная.

Однако в практической работе врача стоматолога наиболее часто встречаются 3 формы заболевания: типичная, экссудативно-гиперемическая и эрозивно-язвенная. Возможен переход одной формы в другую.

Общие клинические проявления .

Основным патоморфологическим элементом при всех формах красного плоского лишая является папула, но при экссудативно-гиперемической форме наблюдается еще и эритема застойного типа, при эрозивно-язвенной форме – эритема, эрозия или язва, при буллезной форме – пузырь, эрозия, эритема, при гиперкератотической – папулы сливаются в бляшки.

На кожных покровах заболевание проявляется высыпаниями полигональных папул в области предплечий, голеней, живота, груди и спины. Папулы синюшно-красного цвета с восковидным блеском. Их поверхность вначале гладкая, затем покрывается серовато-белыми чешуйками. Элементы часто группируются, иногда сливаются, но могут располагаться изолированно. Папулы на слизистой оболочке полости рта отличаются от таковых на коже меньшими размерами, белым цветом, характерным рисунком сгруппированных элементов, выраженным экссудативным фоном, образованием эрозий, язв, иногда пузырей. Довольно часто высыпания высыпают изолированно на слизистой оболочке рта и красной кайме губ, а кожные покровы и другие слизистые оболочки поражаются позже при утяжелении и прогрессировании патологического процесса.

Для КПЛ слизистой оболочки полости рта характерны преимущественно две локализации:

а) наиболее типична - это дистальный отдел щеки или ретромюлярная область, где полигональные папулы, слившись между собой, образуют рисунок в виде листьев папоротника или сетки, четко ограничены и могут быть пропальпированы;

б) язык (дорсальная и латеральная поверхность), на котором признаки заболевания представлены очень разнообразно: полигональные узелки, образующие площадку или покров с рубцеподобными полосками, сетками, атрофическими участками слизистой оболочки, или гипертрофические папулы.

Своеобразную клиническую картину имеет КПЛ на красной кайме губ. У большинства больных высыпания представлены отдельными папулами небольших размеров, полигональной формы. Отдельные папулы группируются, соединяются между собой кератинизированными мостиками и слегка возвышаются над окружающей красной каймой. Ороговение вершины папул придает им беловатый или беловато-серый цвет.

На других участках слизистой оболочки полости рта КПЛ встречается намного реже. При локализации на деснах образования напоминают сетку, дерево, неравномерно выпуклые полоски, на губах – звездчатые полоски или пятна; на миндалинах - маленькие, ослепительно-белые «цветные капусточки».

Особенности течения заболевания.

Красный плоский лишай, являясь хроническим заболеванием, может иметь разную активность течения, в том числе и на слизистой оболочке полости рта, поэтому различают острую и хроническую стадии заболевания.

В *острой стадии* при типичной форме возникают новые папулы, при экссудативно-гиперемической усиливаются гиперемия и экссудация, при эрозивно-язвенной форме появляются новые эрозии или увеличиваются в размере имеющиеся. Любая травма слизистой оболочки может провоцировать появление новых высыпания или обострение имеющихся симптомов (положительный симптом Кебнера – появление новых папул на месте травматизации).

В *хронической* стадии заболевания симптом Кебнера отрицательный, процесс не прогрессирует, высыпания могут периодически исчезать, но затем возникать вновь.

Патогистологическая картина красного плоского лишая характеризуется гиперкератозом, паракератозом, гранулезом, акантозом. Иногда наблюдается вакуольная дистрофия клеток базального слоя эпителия. Под эпителием расположен диффузный воспалительный инфильтрат, в основном из лимфоцитов и плазматических клеток. Трансформация красного плоского лишая в рак сопровождается погружением эпителиальных отростков в подлежащую соединительную ткань, исчезновением базальной мембраны, дискомплекцией клеток базального и шиповидного слоя, инфильтрирующим ростом с образованием зон кератинизации эпителия. При начинающейся трансформации одним из ее ранних признаков является увеличение числа и размеров ядрышек.

Паракератоз – неполное ороговение поверхностных клеток шиповидного слоя при сохранении в них уплощенных вытянутых ядер. При этом процессе выпадает фаза образования кератогиалина и элеидина, поэтому отсутствуют зернистый и блестящий слои. Из клеток рогового слоя исчезает кератин, поэтому обнаруживается выраженное шелушение эпидермиса.

Акантоз – утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки за счет пролиферации базальных и шиповатых клеток. В результате образуется узелок (папула).

Вакуольная дистрофия – внутриклеточный отек эпителиальных клеток с появлением в цитоплазме вакуолей, разрушающих клетки. Вакуоль может занимать почти всю клетку, оттесняя ядро к периферии.

Клиническая картина разных форм красного плоского лишая.

ТИПИЧНАЯ ФОРМА.

Данная форма на слизистой оболочке полости рта протекает наиболее благоприятно.

Опрос. Жалоб нет или жалобы на чувство стянутости слизистой оболочки рта, изменение цвета слизистой оболочки, шероховатость, нарушение чувствительности в очаге поражения..

Анамнез. Неврозы, гастриты, колиты, заболевания печени, поджелудочной железы, заболевания сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы. Сенсибилизация к лекарственным и химическим веществам. Вышеперечисленные заболевания предрасполагают к развитию КПЛ, при этом снижается резистентность как всего организма, так и слизистой оболочки полости рта к различным раздражителям.

Кожные покровы : не изменены, или на сгибательной поверхности предплечий, лучезапястных суставах, внутренней поверхности бедер, разгибательной поверхности голени имеются папулы диаметром от 2-3 мм, полигональной формы, розовато-фиолетового цвета с блестящей поверхностью и западением в центре. При группировке папул образуется сложный рисунок, не повторяющийся у разных больных, он носит название – «сетка Уикхема».

Патогенез:

Утолщение всех слоев эпидермиса, акантоз, умеренный гиперкератоз, паракератоз, неравномерное утолщение зернистого слоя (гипергранулез). В верхней части дермы папилломатоз, воспалительный инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов. Иногда между эпидермисом и инфильтратом дермы расположены щелевидные пространства с серозным содержимым из-за неравномерного утолщения зернистого слоя эпидермиса.

На красной кайме губ: изменений может не быть или имеются единичные или слившиеся папулы. При этом очаг поражения имеет преимущественно линейную форму, отмечается сухость губ и небольшое шелушение. Поднижнечелюстные и подбородочные лимфатические узлы не изменены, так как нет антигенной стимуляции лимфоидных клеток.

На слизистой оболочке полости рта серовато-белые папулы размером от 0,2 до 2-3 мм сливаются в причудливый рисунок в виде кружева, сетки,

листьев папоротника (сетка Уикхема) и располагаются на бледно-розовой (реже на застойно-гиперемированной) слизистой оболочке щек, губ, ретромолярной области, на боковых поверхностях языка. Поверхность папул слегка выступает над уровнем слизистой оболочки. Цвет папул обусловлен ороговением эпителия. Пальпация папул безболезненна. На слизистой оболочке языка образуются бляшки, которые имеют вид белых полей размером от 0.5 до 2 см и более. В этих участках сосочки языка отсутствуют или их высота значительно снижена. Возможно расположение папул в области десен параллельно их краю. В полости рта и на красной кайме губ поражения располагаются, как правило, симметрично.

Патогенез: в эпителиальном слое явления акантоза, паракератоза, гиперкератоза. В сосочковом слое воспалительный диффузный инфильтрат, преобладают лимфоциты.

Дифференциальная диагностика типичной формы красного плоского лишая проводится с лейкоплакией, гранулами Фордайса, вторичным сифилисом, псевдомембранозным кандидозом, иногда с болезнью Боуэна, с красной волчанкой.

Гранулы Фордайса имеют вид узелков желтоватого цвета, иногда они в значительном количестве распыляются в толще слизистой оболочки, но не изменяют ее рельефа. В отличие от красного плоского лишая, отсутствует гиперкератоз, воспаление слизистой оболочки, слюнные железы покрыты эпителием. Папулы при **вторичном сифилисе** отличаются от папул при красном плоском лишае большим размером, правильными округлыми или овальными очертаниями, белый цвет их поверхности определяется не гиперкератозом, а налетом и частично некрозом эпителия, который может сниматься при поскабливании. В соскобе большое количество бледных трепонем, реакция Вассермана и осадочные реакции положительные.

Псевдомембранозный кандидоз напоминает красный плоский лишай только внешне, так как крошковатый налет имеет белый цвет, но отсутствует гиперкератоз. Налет частично соскабливается шпателем, в соскобе обнаруживается большое количество дрожжеподобных грибов.

Проявление **болезни Боуэна** в полости рта носит ограниченный характер, элемент поражения – пятно, тогда как элементы поражения при красном плоском лишае – папулы обнаруживают в различных участках слизистой оболочки и нередко в типичных симметричных областях на щеках, языке. В трудных диагностических случаях показана консультация онколога.

При **красной волчанке** также имеется гиперкератоз в виде точек, полос, дуг, элементы поражения располагаются на гиперемированной слизистой оболочке, в центре очага определяется атрофия.

Плоская лейкоплакия протекает как и типичная форма красного плоского лишая без жалоб. Слизистая оболочка полости рта не изменена, с элементами ороговения серовато-белого цвета. Элемент поражения – гиперкератотическое пятно, как правило, единичное. Располагается соответственно травме (острые края протеза, коронки). Чаще поражается слизистая оболочка передних отделов щеки и улов рта. Не поражается кожа.

При лейкоплакии вокруг очага поражения не бывает воспалительного фона, при красном плоском лишае слизистая под очагом поражения изменена. Гистологически преобладает гиперкератоз, акантоза нет.

ЭКССУДАТИВНО-ГИПЕРЕМИЧЕСКАЯ ФОРМА.

Жалобы: на саднение, зуд, жжение слизистой оболочки рта, боль при воздействии различных раздражителей (острая, раздражающая пища. прием лекарств, протезирование и т.п.). Хроническое заболевание снижает защитные свойства организма и резистентность слизистой оболочки полости рта. Функционально неполноценная слизистая оболочка полости рта адсорбирует антиген (химический, лекарственный, микробный) и sensibilizруется. Снижается ее устойчивость к травмам.

Жалобы могут быть и на шероховатость слизистой оболочки – это ороговевающие папулы.

Анамнез. Возможно обострение некоторых сопутствующих заболеваний, способствующих переходу типичной формы в экссудативно-гиперемическую. Отсутствие лечения типичной формы. Длительность заболевания от нескольких недель до нескольких месяцев (по субъективным ощущениям пациента).

Осмотр. Чаще, чем при типичной форме поражается красная кайма губ. Эта форма протекает с более выраженной воспалительной реакцией слизистой оболочки.

На гиперемированной слизистой оболочке щек, губ, дна полости рта, боковых поверхностях языка множественные серо-белые папулы размером до 2 мм. Папулы могут быть единичными или сливаются в причудливые рисунки, однако на гиперемированном фоне «сетка Уикхема» просматривается плохо. Она становится отчетливо видимой после смазывания слизистой йодистокалиевым раствором (проба Шиллера-Писарева). Нарушения целостности эпителия не выявляются.

Пальпация регионарных лимфоузлов безболезненна.

Нередко развитие экссудативно-гиперемической формы обусловлено присоединением грибковой инфекции.

Патогенез. Соединительнотканый слой слизистой оболочки рта отекает, воспалительный инфильтрат более выражен, чем при типичной форме. Значительное удлинение межсосочковых отростков эпителия.

Дифференциальная диагностика проводится с красной волчанкой, острым атрофическим кандидозом, болезнью Боуэна.

При **типичной форме красной волчанки** нет папулезных элементов, а имеются участки гиперкератоза в виде полосок, точек, а на красной кайме губ – в виде гиперкератотических чешуек, которые располагаются на гиперемированном фоне, в центре очага поражения отмечается атрофия.

Локализация патологических элементов преимущественно на коже лица. Характерна стадийность развития: эритема, гиперкератоз, атрофия.

Острый атрофический кандидоз характеризуется яркой гиперемированной, сухой, болезненной слизистой оболочкой полости рта с возможным крошковатым налетом белого цвета. Белесоватые образования

представляют собой колонии дрожжевого мицелия, которые при длительном существовании сливаются, пропитываются фибрином и образуют грубые беловато-серые пленки. При поскабливании налет снимается, обнажая гиперемизированную или эрозивную поверхность. Ажурного рисунка из папул на слизистой оболочке нет. При макроскопическом исследовании соскоба со слизистой оболочки обнаруживают в большом количестве спорообразующие клетки гриба *Candida* и нити мицелия. В анамнезе длительный прием антибиотиков, глюкокортикостероидов, цитостатиков. Развивается также у фармацевтов, имеющих постоянный контакт с антибиотиками

Дифференциальная диагностика с экссудативно-гиперемической формой КПЛ, осложненного кандидозом, может быть затруднена. Анамнез и пробное противогрибковое лечение позволяют уточнить диагноз. После курса противогрибковой терапии данная форма КПЛ переходит в типичную, а острый кандидоз полностью излечивается.

Болезнь Боуэна может маскироваться под КПЛ появлением участков ооковения, однако при КПЛ всегда можно обнаружить отдельные папулы, характерную «сетку Уикхема» в типичных местах слизистой оболочки полости рта.

ЭРОЗИВО-ЯЗВЕННАЯ ФОРМА,

Жалобы: на резко болезненные высыпания на слизистой оболочке полости рта (эрозии). Постоянная боль и жжение слизистой оболочки рта затрудняет речь и прием пищи. Патогенез: нарушена целостность эпителия. Воспалительный экссудат в собственно слизистом слое; медиаторы воспаления, токсины, химические факторы раздражают нервные окончания слизистой оболочки полости рта.

Анамнез: давность заболевания от нескольких дней до нескольких лет с момента возникновения боли в полости рта. Протекает длительно, прогрессирует как осложнение типичной, экссудативно-гиперемической и других форм, иногда малигнизируется (1%).

Предрасполагающие факторы: стрессовые ситуации, обострение фоновых заболеваний, прием лекарств, травмы слизистой оболочки рта, протезирование. Ослабляются защитные свойства организма, снижаются резистентность слизистой оболочки рта к травмам и ее регенеративные способности.

Периодичность рецидивов эрозий – неопределенная, от нескольких недель до нескольких лет. Зависит от общего состояния организма, лечения сопутствующих заболеваний, воздействия провоцирующих факторов, проводимого лечения.

Эффективность лечения: трудно поддается лечению. Эффект достигается постепенно, через несколько недель комплексного лечения: исчезает гиперемия слизистой оболочки полости рта, эпителизируются эрозии (переход в типичную форму). Лечение эффективно при правильном выборе методов и средств патогенетической терапии, лечения сопутствующих заболеваний.

Внешний осмотр . Поднижечелюстные и подбородочные лимфатические узлы мягкие, подвижные, могут быть несколько увеличены.

На слизистой оболочке рта на гиперемизированном фоне неправильной формы резко болезненные эрозии различных размеров, от точечных до обширных, покрытые плотным фибринозным налетом, на фоне характерного папулезного рисунка (кружева, сетки и р.) плоского лишая.

Патогенез : в воспалительном экссудате преобладают фибрин, лимфоциты, плазмциты. Вакуольная дистрофия базального слоя эпителия. В эпителиальном слое акантолиз, гиперкератоз, гранулез. Нарушение целостности эпителиального покрова. Соединительнотканый слой слизистой оболочки отекает, капилляры расширены, воспалительный инфильтрат резко выражен, межсосочковые отростки эпителия удлинены.

Дифференциальная диагностика с многоформной экссудативной эритемой, красной волчанкой, пузырчаткой, аллергическим стоматитом.

Аллергический стоматит начинается остро. Сопровождается недомоганием, повышением температуры тела, которые связаны с приемом лекарств. Общим является наличие болезненности в полости рта, гиперемия и отечность слизистой оболочки., эрозии или язвы, покрытые налетом, легко кровоточат при снятии налета.

Резко выражена отечность слизистой оболочки. Эрозии быстро эпителизируются (4 – 10 дней). Папул нет. Не рецидивирует, если исключен контакт с аллергеном. Положительные кожные пробы с аллергеном и тесты аллергодиагностики. Гистологически в очаге – лимфоциты, плазмциты, эозинофилы, нейтрофилы, тучные клетки.

Доброкачественная пузырчатка чаще локализуется на альвеолярной десне и переходной складке. Трение слизистой оболочки вызывает образование геморрагического или серозного пузыря в соответствующем участке. Папулезных элементов нет. Общими признаками являются: жалобы на болезненность слизистой оболочки, затрудняющую прием пищи. На гиперемизированной слизистой оболочке эрозии неправильной формы, покрытые налетом, болезненные, легко кровоточат при поскабливании.

Красная волчанка. Как и при плоском лишае пациенты могут жаловаться на постоянную боль во рту, усиливающуюся при воздействии раздражителей. На гиперемизированной слизистой оболочке участки ороговения эпителия, эрозии, язвы различной величины и формы, покрытые фибринозным налетом. При удалении налета появляется кровоточивость. Эрозии или язвы сохраняются длительное время. Возможны поражения кожи.

Поражению слизистой оболочки рта, как правило, предшествуют характерные эритемные пятна на коже (чаще лица, красной каймы губ). Провоцирующим фактором служит солнечный свет, так как у больных резко повышена чувствительность кожи к солнечному свету. Вокруг эрозии на фоне эритемы имеется радиально расходящаяся от центра очага белая полосовидная тонкая исчерченность (особенности ороговения). По периферии явления ороговения усиливаются, образуя слегка

возвышающийся бордюр. После заживления эрозий остаются атрофические рубцы.

Очаги ороговения при красной волчанке на слизистой оболочке рта в лучах Вуда светятся снежно-голубоватым или снежно-белым цветом. Методом РИФ выявляют отложения ДНК в базальной мембране. При гистологическом исследовании выявляют паракератоз, гиперкератоз, вакуольную дегенерацию клеток базального слоя, дегенерацию коллагеновых волокон, периоваскулярный инфильтрат из лимфоцитов, пролиферацию сосудов.

Многоформная экссудативная эритема сопровождается значительной гиперемией и отеком слизистой оболочки полости рта, на фоне которых появляются пузыри и эрозии неправильной формы, покрытые фибринозным налетом, резко болезненные.

Папулезные высыпания вокруг эрозий при многоформной экссудативной эритеме отсутствуют. Полное разрешение процесса на слизистой оболочке полости рта происходит за 4 – 6 недель.

БУЛЛЕЗНАЯ ФОРМА.

Жалобы: на образование пузырей, болезненность слизистой оболочки, усиливающуюся при приеме пищи. Нарушение целостности эпителия вследствие разрыва крышки пузыря. Воспалительный экссудат, механические и химические факторы раздражают нервные окончания слизистой оболочки рта.

Осмотр : при осмотре слизистой оболочки полости рта цвет ее не изменен или слизистая слегка гиперемирована. Пузыри диаметром от 5 до 20 мм с мутным или геморрагическим содержимым.

Множественные папулы образуют характерный рисунок (кружева, листья папоротника и др.)

Экссудат (содержимое пузыря) располагается субэпителиально. Выражена круглоклеточная инфильтрация в собственно слизистой оболочке. Капилляры расширены. Диapedез эритроцитов делает содержимое пузыря кровянистым. В эпителии неравномерный акантоз, паракератоз, вакуольная дистрофия базального слоя эпителия. Базальная мембрана может быть разрушена инфильтратом.

Дифференциальная диагностика с вульгарной пузырьчаткой, буллезным пемфигоидом, сосудисто-пузырным синдромом.

При **сосудисто-пузырном синдроме** пузыри образуются вследствие травмирования (трения) слизистой оболочки протезом, пищевым комком и др. Содержимое пузырей геморрагическое. В анамнезе сердечно-сосудистые заболевания, гипертоническая болезнь. Встречается, как правило, у людей старше 40 лет. Цитологически определяется скопление нормальных клеток различных слоев эпителия и нейтрофилов. Гистологически – повышенная проницаемость (ломкость) стенок мелких сосудов, деструкция базальной мембраны, что ослабляет связь между эпителием и соединительнотканым слоем слизистой оболочки полости рта.

Пациенты жалуются на легкую болезненность слизистой оболочки полости рта. Подэпителиальные пузыри возникают на неизменной слизистой оболочке рта, существуют от нескольких часов до нескольких дней.

Большое диагностическое значение имеет прямая и непрямая РИФ, которая позволяет четко дифференцировать *пузырчатку и буллезный немфигоид* от буллезной формы плоского лишая. Кроме того, при вульгарной пузырьчатке в мазках-отпечатках, взятых с эрозий, обнаруживают акантолитические клетки. При неакантолитической пузырьчатке так же, как и при буллезной форме плоского лишая, пузыри образуются под эпителием, но вокруг них никогда не бывает папулезных высыпаний.

ГИПЕРКЕРАТОТИЧЕСКАЯ ФОРМА.

Жалобы : на шероховатость, необычный вид слизистой оболочки полости рта.

Элементы поражения – бляшки, возвышаются над уровнем слизистой оболочки. Резко выражен гиперкератоз. В строме определяется диффузное хроническое воспаление с инфильтрацией лимфоцитами и гистиоцитами, в зернистом слое возникает акантоз.

Анамнез: выявляются вредные привычки и хроническая травма слизистой оболочки рта. Давность заболевания – несколько месяцев, лет. Гиперкератотическая форма развивается как осложнение типичной и экссудативно-гиперемической.

Предрасполагающие факторы : хроническая механическая травма, протезирование, вредные привычки, курение, алкоголь.

Внешний осмотр . Могут быть типичные кожные проявления. На слизистой оболочке полости рта одиночные участки гиперкератоза различной формы и очертаний и четкими границами на фоне характерных папулезных элементов

Патогенез: воспалительный инфильтрат в собственном слизистом слое, межэпителиальные сосочки удлинены. В эпителиальном слое акантоз, паракератоз, выраженный гиперкератоз, гранулез.

Дифференциальная диагностика с веррукозной формой лейкоплакии, псевдомембранозной формой кандидоза.

Веррукозная бляшечная форма лейкоплакии сопровождается жалобами на шероховатость, необычный вид слизистой оболочки рта. Бляшки различной формы и очертаний с четкими границами возвышаются над окружающей слизистой оболочкой, цвет которой не изменен. Однако в отличие от красного плоского лишая очаг гиперкератоза (бляшка) чаще единичный, его расположение соответствует воздействию травмирующего фактора (острого края зуба, протеза, дыма сигареты). Наиболее частая локализация бляшек – слизистая оболочка углов рта, неба, спинки языка, красная кайма губ. При пальпации очага может наблюдаться небольшое уплотнение. Папулезных элементов нет. Симптом Кебнера отрицательный. При гистологическом исследовании преобладание гиперкератоза, акантоз отсутствует.

Белый налет при *псевдомембранозной форме кандидоза* состоит из десквамированных клеток эпителия, фибрина, дрожжевого мицелия, бактерий. Пленка легко удаляется, обнажая розово-красное пятно. Из анамнеза выявляется длительный прием антибиотиков или кортикостероидных препаратов, а также сахарный диабет, гиповитаинозы.

АТИПИЧНАЯ ФОРМА .

Жалобы: на жжение, болезненность, кровоточивость десны в области передней группы зубов верхней челюсти, особенно при чистке зубов.

Патогенез : воспалительный экссудат в собственном слизистом слое и медиаторы воспаления сдавливают и раздражают нервные окончания.

Длительность заболевания : от нескольких недель до нескольких лет.

Эффективность лечения : лечение, как правило проводится по поводу гингивита или пародонтита (ошибочная диагностика) и поэтому неэффективна. **Осмотр.** Внешний осмотр без изменений. Слизистая оболочка альвеолярной части десны в области передней группы зубов верхней челюсти и верхней губы гиперемирована, отечна, эпителий истончен. Редко бывают эрозии. Папулы серовато-белого цвета, едва различимы. Устья мелких слюнных желез на слизистой оболочке верхней губы расширены.

Патогенез аналогичен экссудативно-гиперемической и эрозивно-язвенной формам. Дополнительные методы исследования для всех форм плоского лишая. **Цитологическое исследование :** соскоб с длительно не заживающих эрозий и гиперкератотических бляшек (при подозрении на озлокачествление). Метод направлен на выявление атипичных клеток.

Бактериоскопическое исследование : соскоб с элементов поражения слизистой оболочки полости рта. Направлен на выявление патогенной бактериальной и грибковой флоры.

Люминесцентная диагностика : папулы плоского лишая дают голубоватое свечение на красной кайме губ и беловато-голубое на слизистой оболочке полости рта.

Определение микротоков : гальваноз. Микротоки ингибируют действие ферментов слюны, нарушают фагоцитоз, способствуют сенсibilизации слизистой оболочки, провоцируя тем самым возникновение плоского лишая.

Биохимическое исследование крови: количественное содержание сахара, печеночные пробы, протромбиновый индекс и др. Имеются данные о патогенетической зависимости плоского лишая от сахарного диабета, гипертонической болезни (синдром Гриншпана), от заболеваний печени.

Аллергологическое исследование : кожные пробы, лабораторные тесты (ИФА, РТМЛ, РБТ, ТДТК и др.) для выявления сенсibilизации к лекарственным, химическим веществам, зубопротезным материалам, пищевым продуктам, бактериальным агентам.

ЛЕЧЕНИЕ ПЛОСКОГО ЛИШАЯ.

При установлении диагноза красного плоского лишая больного обследуют для выявления у него соматических заболеваний. В первую очередь следует обследовать желудочно-кишечный тракт. Необходимо также определить содержание сахара в крови, измерить артериальное кровяное давление. При

выявлении патологии больной подлежит лечению у соответствующего специалиста

При любой форме заболевания лечение должно быть комплексным, включающее в себя местное и общее, которое направлено на ликвидацию воспалительного процесса в полости рта, лечение сопутствующей патологии во рту, выявленных общих заболеваний. Общими направлениями лечения всех форм КПЛ является ликвидация кератоза, воспаления и нормализация процесса ороговения эпителия, а также устранение интра- и параочаговых осложнений (эритемы, эрозий, пузырей, бородавок, язв).

Необходима гипосенсибилизирующая терапия, терапия, направленная на повышение резистентности организма, устранение стрессовой ситуации. Применяются фармакотерапия и физиотерапия, фитотерапия, хирургические методы, проводится санация полости рта и диспансерное наблюдение больных.

ТИПИЧНАЯ ФОРМА.

Местное лечение.

- коррекция гигиены полости рта;
- санация полости рта;
- устранение гальваноза, механических травмирующих факторов;
- рациональное протезирование;

Местным методам лечения при любой форме красного плоского лишая предшествует и сопутствует профессиональная гигиена. Профессиональная гигиена включает: определение гигиенического состояния полости рта, удаление мягких и минерализованных зубных отложений, обучение правилам ухода за зубами, пародонтом, языком, выбор средств и предметов гигиены, полирование поверхности зубов и реминерализующая терапия. Обязательным является также устранение участков ретенции зубного налета (шероховатых поверхностей пломб, восстановление контактных пунктов, замена широких и глубоко расположенных искусственных коронок, нерационально изготовленных протезов, лечение аномального положения зубов и аномального прикуса и т.д.)

Вышеперечисленные меры призваны предупредить возможные осложнения, прогрессирование заболевания.

1) Эпителизирующие средства:

-масляные растворы витаминов А и Е: ретинола ацетат масляный раствор 3,4%, аевит, эвитол, тыквеол - аппликация витамина 2-3 раза в день по 15-20 минут на участки поражения. Применение витамина А нормализует функции эпителиальных клеток, предотвращает прогрессирование явления гиперкератоза, стимулирует регенерацию эпителиальных клеток;

- Актовегин (гель или мазь), Солкосерил – аппликации 2 раза в день или 1 раз при сочетании с метилурациловой мазью;

- Метилурациловая мазь – аппликации;

2) Назначение щадящей диеты (исключение кислой, острой, горячей пищи), а также запрещение курения и алкоголя.

Общее лечение:

1) **Седативные средства** усиливают и концентрируют процессы торможения в коре головного мозга, выравнивают баланс между процессами возбуждения и торможения. Эффект зависит от типа нервной деятельности, от тяжести невроза. Действуют успокаивающе, уменьшают раздражительность, но в отличие от транквилизаторов не устраняют чувство страха.

- настойка валерианы, пустырника, пиона;
- Ново-Пассит по 1 ч.л. ли 1 г. 3 раза в день;
- Глицин по 1 т. сублингвально 2-3 раза в день;

2) **Антидеперссанты :**

- Азафен – 25 мг 2-3 раза в сутки после еды (курс 1-1,5 месяца);

3) **Транквилизаторы** устраняют чувство напряжения, волнения, страха при невротических расстройствах, стрессовых ситуациях. Угнетают возбудимость подкорковых областей (лимбической системы таламуса, гипоталамуса), которые ответственны за эмоциональные реакции. Тормозят взаимодействие с корой головного мозга. Взаимодействуя с бензодиазолиновыми рецепторами, которые структурно связаны с рецепторами аминокислоты (ГАМК), транквилизаторы. Усиливают процессы торможения в тех системах мозга, где нейромедиатором является ГАМК.

- Феназепам 0,0005 г
- Сиабозон 2 мг
- Реланиум 2 мг
- Седуксен 2 мг

4) **Витаминотерапия :** улучшает обменные процессы, повышает сопротивляемость организма. При комбинированном применении витамины оказывают более сильное и разностороннее биологическое действие, участвуя в различных биохимических процессах.

- провитамин А – Веторон-Т по 1 т. после еды курсом 1 мес.);
- Тыквеол – по 1 ч.л. за 30 мин. до еды);
- Аевит – по 1 капс. 2 раза в день курсом до месяца;
- Мильгамма, Рибофлавин (витамины группы В) – 1 драже 3 раза в день курсом 1,5 месяца;
- Никотиновая кислота, Никотинамид (витамины РР) – по 0,1 г. 2-3 раза в день курсом 1 месяц.

5) **Иммунокорригирующая терапия** для повышения резистентности слизистой оболочки полости рта.

- Ликопид – 1мг 2 раза в день за 30 мин до еды в течение 14 дней;
- Имудон – 6-8 таблеток в день сублингвально, курс 20 дней

Данные препараты обладают иммуномодулирующими свойствами, увеличивая активность фагоцитов, Т- и В-лейкоцитов, при этом возрастает бактерицидная и цитотоксическая активность фагоцитов, стимулируется синтез специфических антител и цитокинов.

6) **Консультация других специалистов** (невропатолога, гастроэнтеролога, кардиолога) для выявления сопутствующей патологии.

Экссудативно-гиперемическая форма.

Местное лечение.

1) **Санация полости рта** (коррекция гигиены полости рта, лечение кариеса, заболеваний тканей пародонта, устранение гальваноза, механических травмирующих факторов, протезирование).

2) **Обезболивание** (понижается или полностью подавляется возбудимость чувствительных нервных окончаний и тормозится проведение возбуждения по нервным окончаниям):

- раствор тримекаина 3-5%
- раствор лидокаина 2%;
- раствор пиромекаина 2%;
- анестезин в масле 5%

В виде ротовых ванночек и аппликаций на 3-5 минут.

3) **Антисептики** устраняют или ослабляют влияние вторичной микрофлоры на поврежденную слизистую оболочку полости рта. Оказывают бактериостатическое, бактерицидное, противовоспалительное действие, стимулируют фагоцитоз.

- Гексорал 0,2 %
- Корсадил 0,2%
- Хлоргексидин 0,06%

В виде ротовых ванночек.

Общее лечение.

1) Витаминотерапия

- Мильгамма (В1 и В12) – по 1 драже 3 раза в день курсом 1,5 месяца (оказывает анальгезирующее, антиаллергенное действие, усиление кровоснабжения, ускорение регенерации нервной ткани).

- Никотиновая кислота 1 % раствор (усиливает кровоток в капиллярах, улучшает клеточный метаболизм в тканях, способствует коллатеральному кровообращению)– в виде инъекций под элементы поражения (0,5 – 1,0 мл. N 10);

- Никотинамид – 0,5 г по 1 таб. 3 раза в день курсом 1,5 месяца.

- Компламин (ксантинола никотинат) – по 2 таб. 3 раза в день после еды, по мере улучшения дозу снижают до 1 таб. 3 раза в день курсом 2 месяца.

2) Коррекция микроциркуляции

- Трентал – 400 мг. По 1 таб. 3 раза в день курсом 1 мес. (обладает спазмолитической активностью, вызывает расширение сосудов, улучшает микроциркуляцию);

- Аскорутин – по 2 таб. 3 раза в день курсом 1 мес. (уменьшает экссудацию, повышает сопротивляемость организма);

3) Антигистаминная терапия

- Супрастин – 0,025 г. по 1 таб. 3 раза в день курсом 14 дней;

-Тавегил – 0,001 г по 1 таб. 3 раза в день курсом 14 дней;

- Кларитин – 10 мг. по 1 таб. 1 раз в день курсом 14 дней;

4) Иммунокорригирующая терапия

- Ликопид – 1мг 3 раза в день в течение 14 дней;

- Имудон – 6-8 таблеток в день сублингвально, курс 20 дней

5) Лечение общих заболеваний у специалистов.

Эрозивно-язвенная форма и буллезная форма.

Местное лечение.

1) Санация полости рта;

2) Обезболивание слизистой оболочки полости рта

- раствор тримекаина 3-5%
- раствор лидокаина 2%;
- раствор пиромекаина 2%;
- анестезин в масле 5%

В виде ротовых ванночек и аппликаций на 3-5 минут.

3) Антисептическая обработка

- перекись водорода 0,5-1% раствор;
- Гексорал 0,2%;
- Корсадил 0,2%;
- раствор хлоргексидина 0,06%

В виде ротовых ванночек

4) Ферменты

- Лизоцим 0,05% в виде аппликаций на 15-20 мин.

5) Кортикостероидная терапия

- Преднизолоновая мазь 0,5% - аппликации на 15-20 мин.

6) Эпителизирующая терапия

- масляные растворы витамина А, масло шиповника, облепиховое масло – аппликации на 15-20 мин;

-Каратолин – аппликации на 15-20 мин;

-Солкосерил-желе, солкосерил-мазь, дентальный солкосерил – аппликации на 15-20 мин;

-Аевит – мазь – аппликации на 15-20 мин;

-Актовегин – мазь (при назначении совместно с мазью Аевит – можно назначать по схеме:

Аевит – утром, Актовегин – вечером).

Общее лечение.

1) Седативная терапия

- Фназепам 0,0005 г;
- Сибазон 2 мг;
- Реланиум 2 мг;
- Седуксен 2 мг

Назначают с минимальной дозы по полтаблетки на ночь;

Ново-Пассит – внутрь по 5 мл 3 раза в день;

2) Витаминотерапия

- Аскорбиновая кислота – 1 г в сутки;
- Аевит – по 1 капс. 2 раза в день курсом 1 месяц;

3) Противовоспалительная терапия

-глюкокортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон, триамцинолон, дексаметазон) внутрь. Курс лечения 1-2 мес по схеме;

-Дипроспан – 1 мл. в/м инъекции 1 раз в 2-4 недели;
- на 10 день после инъекции Дипроспана назначают Даларгин на 10 дней
-Делагил (хингамин) – 0,25 г внутрь курсом 10 дней; затем инъекции Делагила под элементы поражения по 1,5 мл с 0,5 мл 1% тримекаина;

4) Антигистаминная терапия

- Супрастин – 0,025 г. по 1 таб. 3 раза в день курсом 14 дней;
-Тавегил – 0,001 г по 1 таб. 3 раза в день курсом 14 дней;
- Кларитин – 10 мг. по 1 таб. 1 раз в день курсом 14 дней;

5) Гипосенсибилизирующая терапия

-Гистаглобулин – п/к по 2-3 мл через 3 дня N 10 (назначается при повышенном содержании гистамина в крови);

6) Стимуляция тканевого обмена

- Солкосерил – по 2мл в/м N 10;

7) Иммунокорректирующая терапия

- Ликопид – 1мг 3 раза в день в течение 14 дней;
- Имудон – 6-8 таблеток в день сублингвально, курс 20 дней;

8) Лечение общих заболеваний;

9) Физиотерапевтическое лечение (гелий-неоновый лазер);

10) Криодеструкция (воздействие жидким азотом на длительно не заживающую эрозию).

Гиперкератотическая форма.

Местное лечение.

1) Хирургическое лечение (хирургическое иссечение или удаление с использованием лазерного скальпеля).

Проводится в том случае, если форма сочетается с другими формами плоского лишая.

2) Криодеструкция

Проводится посредством воздействия жидким азотом на бляшки с целью профилактики малигнизации.

Общее лечение.

Общее лечение проводится тех форм, с которыми сочетается гиперкератотическая форма.

Физиотерапевтические методы лечения КПЛ.

При всех формах КПЛ показан электрофорез никотиновой кислоты, который чередуют с электрофорезом витамина В1. Эффективнее проведение различных курсов электрофореза по схемам I и II: I — (никотиновая и аскорбиновая кислота), II- витамин В (и тримекаин) — 20—30 сеансов на курс.

При формах КПЛ с нарушением целостности слизистой оболочки полости рта назначают средства для ускорения эпителизации: вакуум —фонофорез левамизола 0.1%, лазеротерапию, а дальше схема I и II.

Независимо от клинической формы заболевания при КПЛ с целью общего воздействия на организм назначают электрофорез магния, брома (10% растворы) на шейную зону N 10.

Лазерная терапия: монохроматическое, когерентное излучение низкоэнергетичных оптических квантовых генераторов (лазеров) имеет анальгезирующее, противоотечное, противовоспалительное действие, ускоряет регенерацию тканей. Излучение гелий-неонового лазера применяется с длиной волны 632 нм.

Профилактика плоского лишая.

Важным фактором в комплексе профилактических мероприятий является диета с исключением раздражающей пищи (кислой, горячей, острой), а также отказ от курения и алкоголя. Для профилактики рецидивов и повышения защитных свойств организма в период ремиссии рекомендуется проводить курс лечения комплаином, который усиливает кровоток в капиллярах, улучшает клеточный метаболизм в тканях, способствует развитию коллатерального кровообращения. Курсы инъекции комплаина повторяют 2 раза в год в сочетании с приемом поливитаминов.

Погрешности в питании, стрессы как правило обостряют течение заболевания. Отмена лечения врачом или прекращение лечения пациентом сразу после эпителизации эрозии часто приводит к обострению заболевания.

Список использованной литературы.

1. Терапевтическая стоматология под ред. Г.М. Барера, М.:ГЭОТАР-Медиа, 2005г;
2. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ под ред. Е.В Боровского, А.Л.Машкиллейсона, М.: МЕДпресс-информ, 2001;
3. Заболевания слизистой оболочки полости рта, Н.Ф Данилевский, В.К Леонтьев, А.Ф.Несин, Ж.И.Рахний, М.:Стоматология, 2001г;
4. Заболевания слизистой оболочки полости рта, А.И Рыбаков, Г.В. Банченко, М.:Медицина, 1978;
5. Заболевания слизистой оболочки полости рта под ред. Л.М.Лукиных, Н.Новгород – НГМИ, 1993г;
6. Терапевтическая стоматология под ред Л.А.Дмитриевой, М.:МЕДпресс-информ, 2003г.;
7. Терапевтическая стоматология, Ю.М.Максимовский, Л.Н.Максимовская, Л.Ю.Орехова, М.:Медицина, 2002г.