

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ ФОРМЫ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

О.В. ЛЕТАЕВА, Н.Н. ФИЛИМОНКОВА, О.Г. РИМАР

Clinical and morphological features of the hypertrophic form of lichen acuminatus

O.V. LETAYEVA, N.N. FILIMONKOVA, O.G. RIMAR

Об авторах:

О.В. Летаева — младший научный сотрудник научно-клинического отдела ФГУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии», г. Екатеринбург

Н.Н. Филимонова — ведущий научный сотрудник научно-клинического отдела ФГУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии», г. Екатеринбург, д.м.н.

О.Г. Римар — младший научный сотрудник научно-клинического отдела ФГУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии», г. Екатеринбург

Представлены данные литературы о клинико-морфологических особенностях и лечении гипертрофической формы красного плоского лишая. Приводятся собственные наблюдения авторов 2 больных данной формой дерматоза. Диагноз пациентам был установлен на основании комплексной оценки клинических проявлений, течения заболевания и гистологического исследования биоптатов кожи.

Ключевые слова: красный плоский лишай, гипертрофическая форма, гистологическое исследование кожи.

The article presents information from published sources about clinical and morphological features and treatment of the hypertrophic form of lichen acuminatus. The authors also describe the results of their own observations for two patients with this form of dermatosis. The patients were diagnosed based on the complex assessment of clinical manifestations, course of the disease and histological examination of skin biopsy results.

Key words: lichen acuminatus, hypertrophic form, histological examination.

В современной дерматологии одной из актуальных является проблема хронических рецидивирующих дерматозов, среди которых красный плоский лишай (КПЛ) занимает особое место. Помимо наиболее часто встречающейся типичной формы КПЛ выделяют атипичные формы: гипертрофическую, пемфигоидную, эритематозную, фолликулярную, пигментную, эрозивно-язвенную, атрофическую и др. В связи с разнообразием клинических проявлений и наличием атипичных форм клиническое распознавание дерматоза представляет определенную трудность [1, 2].

По данным разных авторов, гипертрофическая форма встречается в среднем у 15% больных КПЛ [3, 7]. Дифференциальный диагноз данной формы дерматоза проводят с узловатой чесоткой, амилоидным и микседематозным лихеном, бородавчатым туберкулезом кожи, хромомикозом. Описано развитие гигантской кератоакантомы на фоне ги-

пертрофической формы КПЛ, кроме того, возможна злокачественная трансформация в плоскоклеточный рак [4—6].

Гипертрофическая форма КПЛ впервые описана Ф. Гебером в 1894 г. [7]. Клинически эта форма характеризуется образованием резко очерченных, значительно возвышающихся над поверхностью кожи папул и бляшек неправильных очертаний, иногда сливающихся в сплошные очаги, которые обычно располагаются на голенях, в части случаев распространяются на стопы. Поверхность высыпаний неровная, с грубыми бородавчатыми разрастаниями, застойно-красного или ливидного цвета. Одной из разновидностей гипертрофического КПЛ является роговая, или гиперкератотическая, форма. Для нее характерно появление на коже плоских бляшек неправильных очертаний, покрытых плоскими сероватыми чешуйками, напоминающими асбест. Гипертрофическая форма КПЛ отличается наличием интенсивного зуда, длительным течением и резистентностью к терапии [1—3].

Характерными гистологическими признаками гипертрофической формы КПЛ являются гиперке-

ратоз с массивными роговыми пробками, гипергранулез, значительный акантоз, папилломатоз. Как и при типичной форме КПЛ, в верхней части дермы образуется диффузный полосовидный инфильтрат из лимфоидных клеток, который, проникая в эпидермис, как бы «размывает» его нижнюю границу [8]. Лимфоидный инфильтрат в дерме состоит преимущественно из Т-лимфоцитов. Количество клеток Лангерганса в зонах выраженного акантоза снижено. В-лимфоциты обнаруживаются в значительном количестве [9].

Для лечения больных наряду со стандартными методами применяют обкалывание очагов новокаином, кортикостероидами, хингаминовыми препаратами. Назначают также кортикостероидные мази под окклюзионную повязку, криодеструкцию веррукозных разрастаний [1, 2].

Приводим два собственных клинических наблюдения заболевания гипертрофическим КПЛ.

Больной П., 75 лет, житель Екатеринбурга, поступил с жалобами на наличие высыпаний на коже передней поверхности правой голени, сопровождавшихся непостоянным умеренным зудом. Считает себя больным в течение 5 мес., когда впервые, без видимой причины, отметил появление очага поражения на коже передней поверхности правой голени с умеренным зудом. Больной лечения не проводил. Через 5 мес. после начала заболевания в связи с увеличением площади очага обратился к дерматологу, диагноз поставлен не был. Пациент госпитализирован в ФГУ УрНИИДВиИ с предположительным диагнозом саркоидоз кожи (?).

При осмотре кожные покровы обычной окраски, влажность и эластичность сохранена, тургор снижен. В области нижней трети передней поверхности правой голени имеются папулезно-бляшечные высыпания в виде очага с четкими контурами, 5 см в диаметре, розового цвета, кольцевидной формы, возвышающегося над поверхностью кожи с мелкопластинчатым шелушением по периферии (рис. 1). Ногтевые пластины стоп желтого цвета, утолщены, с подногтевым гиперкератозом.

Из сопутствующих заболеваний — хронический бронхит, ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения в течение 25 лет.

Общий анализ крови: Нв 146 г/л, эр. $4,27 \cdot 10^{12}/л$, л. $9,4 \cdot 10^9/л$, п. 1%, с. 53%, э. 2%, лимф. 37%, мон. 7%; СОЭ — 19 мм/ч. Общий анализ мочи и биохимический анализ крови — без патологических изменений.

При микроскопическом и культуральном исследовании чешуек из очага на коже голени нити мицелия не обнаружены.

Гистологическое исследование биоптата кожи из очага поражения: в эпидермисе умеренный гиперкератоз, очаговое утолщение зернистого слоя, акантоз с неравномерным удлинением эпидермальных выростов, имеющих заостренную форму, ме-



Рис. 1. Гипертрофическая форма КПЛ (до лечения). Больной П

стами тонких, длинных и ветвящихся. В базальном слое выражена вакуольная дистрофия эпидермоцитов, среди которых встречаются округлые гомогенные, эозинофильные образования — коллоидные тельца. В верхних и средних отделах дермы имеется массивный полосовидный инфильтрат, представленный малыми и средними лимфоидными клетками, среди которых встречаются клетки с крупными, гиперхромными, неправильной формы ядрами. Определяется примесь гистиоцитов и эозинофилов. Кроме того, обращает на себя внимание пролиферация сосудов капиллярного типа сосочкового слоя дермы. На основании морфологической картины, в частности особенностей клеточного состава инфильтрата, заподозрено лимфопролиферативное заболевание. Проведенное иммуногистохимическое исследование с использованием моноклональных антител CD3(PS1), CD4(Ab4B12), CD8(SP16), CD30(Ber-H2), CD20(L26), CD68 (PGM1), Ki67(SP6) позволило исключить лимфому кожи, а имеющиеся морфологические изменения трактовать как лихеноидную реакцию, более соответствующую гипертрофической форме КПЛ (рис. 2, 3).

Дифференциальный диагноз в данном случае проводился по клинико-морфологическим данным с саркоидозом кожи, Т-клеточной злокачественной лимфомой кожи и микозом гладкой кожи. На основании клинической картины, данных гистологического и иммуногистохимического исследований пациенту поставлен диагноз красный плоский лишай, гипертрофическая форма.

Больному была назначена следующая терапия: антигистаминные препараты, средства, регулирующие метаболические процессы, витамины, топические глюкокортикостероиды под окклюзионную повязку. Под влиянием терапии отмечено побледнение очага поражения, уменьшение ин-

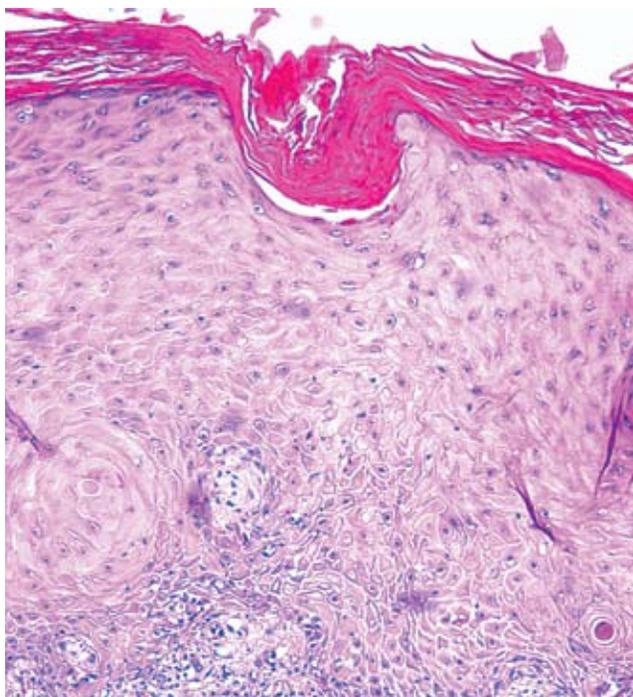


Рис. 2. Гиперкератоз с роговой пробкой, очаговый гипергранулез. Акантоз с эпидермальными выростами, имеющими заостренную форму. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$

фильтрации. Через 1 мес. после лечения наблюдали регресс очага с образованием бледно-розового пятна (рис. 4).

Больной А., 58 лет, житель Свердловской области, поступил с жалобами на высыпания на коже туловища, верхних и нижних конечностей, сопровождающиеся умеренным зудом. Считает себя больным в течение месяца, когда после перенесенного ОРВИ впервые отметил появление высыпаний



Рис. 4. Регресс гипертрофического очага КПЛ через 1 мес. после лечения. Больной П

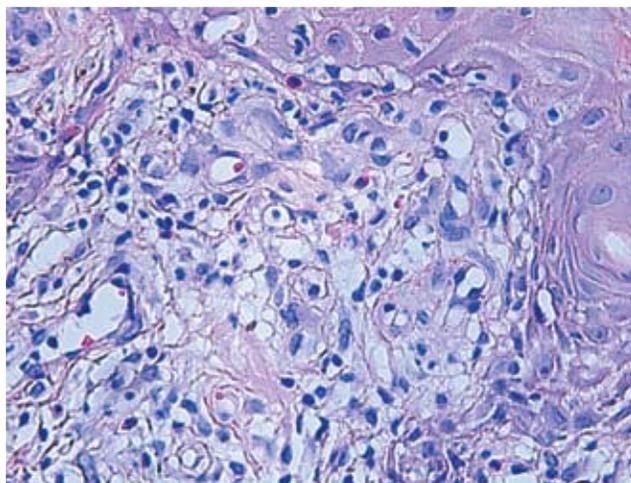


Рис. 3. Полосовидный лимфогистиоцитарный инфильтрат, вплотную примыкающий к эпидермису. Дистрофия клеток базального слоя. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$

на коже кистей, которые сопровождались слабым зудом. После посещения бани высыпания распространились на кожу туловища, верхних и нижних конечностей. Через 2 нед. от начала заболевания возникла отечность кистей и стоп. Лечился амбулаторно с диагнозом распространенной экземы, получал инфузионную терапию, антигистаминные и десенсибилизирующие препараты. На фоне терапии отмечено появление новых высыпаний. Пациент госпитализирован в ФГУ УрНИИДВиИ с предположительным диагнозом красного плоского лишая.

При осмотре кожные покровы обычного цвета, влажность и эластичность сохранена, тургор снижен. Кожный процесс распространенный, с поражением туловища, верхних и нижних конечностей, волосистой части головы, слизистых оболочек ротовой полости и половых органов. На переднебоковых поверхностях предплечий, поясничной области, голени кожный процесс представлен плотными очагами папулезно-бляшечных высыпаний застойно-красного цвета с четкими границами с ноздреватой гиперкератотической поверхностью, значительно возвышающихся над поверхностью кожи. На тыльной поверхности стоп, кистей имеются множественные плотные (с выраженной инфильтрацией) гиперкератотические папулы синюшного цвета, размером 0,5—1 см. На ладонях и подошвах отмечается диффузный гиперкератоз. На коже полового члена, мошонки имеются папулы синюшно-красного цвета, размером до 0,5 см, умеренно инфильтрированные, полигональной формы, с гладкой блестящей поверхностью, пупковидным вдавлением в центре и сеткой Уикхема. На слизистой оболочке щек, твердого и мягкого не-

ба, десен, красной кайме губ располагаются белесоватые блестящие папулы, образующие рисунок «папоротника». На волосистой части головы в правой теменной и затылочной областях наблюдаются очаги алопеции по типу псевдопеллады. Кожа в очагах атрофична, слегка гиперемирована, покрыта небольшим количеством крупнопластинчатых чешуек. Ногтевые пластины на пальцах кистей с продольной ребристостью. Ногтевые пластины на пальцах стоп желтого цвета, утолщены, с подногтевым гиперкератозом. Дермографизм красный, нестойкий (рис. 5—8).

Из сопутствующих заболеваний у больного выявлена хроническая обструктивная болезнь легких,

гипертоническая болезнь III стадии. Общий анализ крови: Нв 145 г/л, эр. $4,81 \cdot 10^{12}$ /л, л. $10,7 \cdot 10^9$ /л, п. 1%, с. 56%, э. 1%, лимф. 32%, мон. 10%; СОЭ — 22 мм/ч. Показатели общего анализа мочи и биохимического анализа крови в пределах нормальных величин.

Гистологическое исследование биоптата кожи правой голени: в эпидермисе наблюдается значительный гиперкератоз, формирование роговых пробок, очаговый гипергранулез, неравномерно выраженный акантоз; часть акантоотических выростов имеют пилообразно заостренную форму. В базальном слое эпидермиса имеются очаги инфильтрации лимфоцитами, клетки его вакуолизированы.



Рис. 5. Очаг алопеции по типу псевдопеллады при гипертрофической форме КПА. Больной А.



Рис. 6. Поражение красной каймы губ при КПА. Больной А.



Рис. 7. Поражение слизистой оболочки твердого и мягкого неба при гипертрофической форме КПА. Больной А.



Рис. 8. Распространенный КПА, гипертрофическая форма (до лечения). Больной А.

В верхних и средних отделах дермы отмечается диффузный полосовидный, преимущественно лимфоцитарный инфильтрат, вплотную примыкающий к эпидермису, местами «размывающий» дермоэпидермальную границу. Морфологическая картина, с учетом клиники, соответствует гипертрофической форме КПЛ (рис. 9—11).

Больному проводилось следующее лечение: антигистаминные препараты, средства, регулирующие метаболические процессы, витамины, топические глюкокортикостероиды сильного действия. Под влиянием терапии кожный процесс регрессировал медленно. На переднебоковых поверхностях голени, предплечий, поясничной области плотность и инфильтрация очагов поражения уменьшилась, поверхность их стала более ровной.

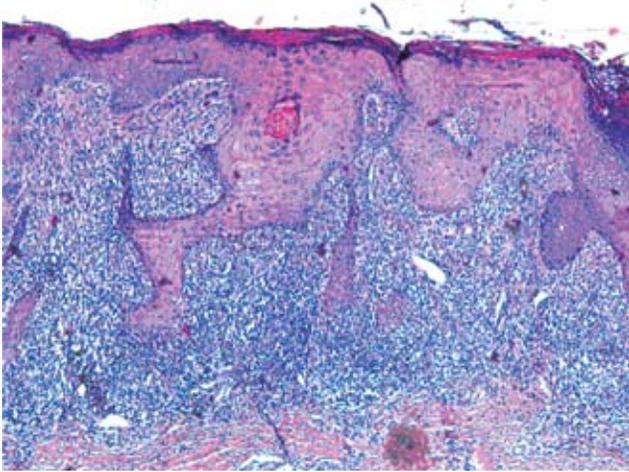


Рис. 9. Диффузный полосовидный лимфогистиоцитарный инфильтрат. Симптом «пилы». Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$

После частичного регресса явлений гиперкератоза на коже кистей и стоп стали четко просматриваться полигональные популезные элементы синюшно-фиолетового цвета с центральным пупковидным вдавлением, которые в дальнейшем регрессировали с образованием гиперпигментированных пятен (рис. 12).

Таким образом, наши наблюдения свидетельствуют о наличии различных клинических проявлений гипертрофической формы КПЛ, что может представлять трудности в диагностике данной патологии. В ряде случаев необходим комплексный подход к диагностике с использованием морфологического и иммуногистохимического методов исследования, что позволит уточнить диагноз и назначить адекватную патогенетическую терапию.

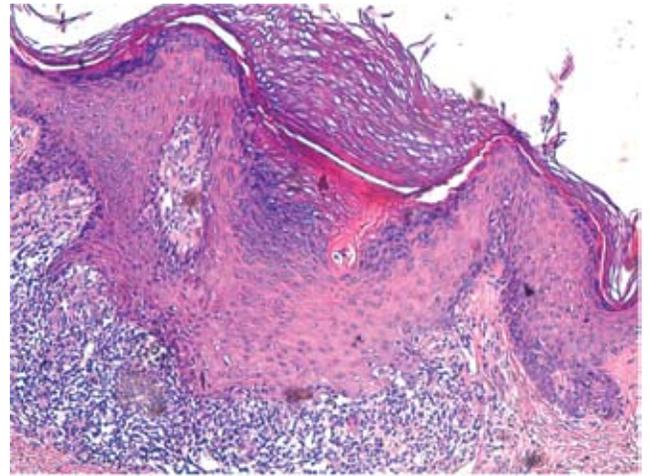


Рис. 10. Гиперкератоз, очаговый гипергранулез. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$

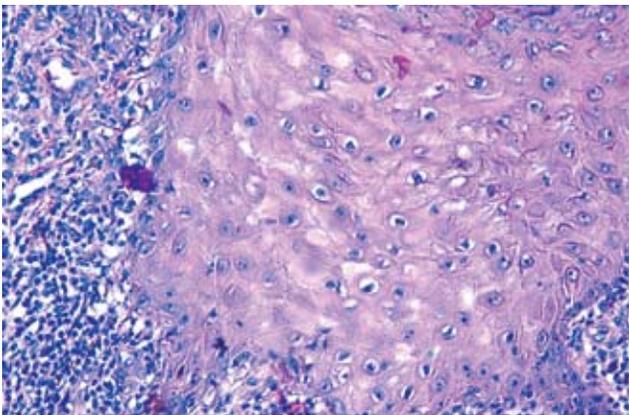


Рис. 11. Вакуольная дистрофия клеток базального слоя. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$



Рис. 12. Распространенный красный плоский лишай, гипертрофическая форма (через 1 мес. после лечения). Больной А.

Литература

1. Katta R. Lichen planus. *American Family Physician* 2000; 61: 3319–3324, 3327–3328.
2. Вульф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д. и соавт. Дерматология по Томасу Фицпатрику (атлас-справочник). М.: Практика; 2007.
3. Скрипкин Ю.К. (ред.), Мордовцев В.Н. (ред.). Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей. М.: Медицина; 1999.
4. Giesecke LM, Reid CM, Huilgol SC. Giant keratoacanthoma arising in hypertrophic lichen planus. *Australas Journal Dermatology* 2003; Nov; 44 (4): 267–269.
5. Joshi R, Durve U. Squamous cell carcinoma in hypertrophic lichen planus. *Indian Journal Dermatology Venereology Leprol* 2007; 73: 54–55.
6. Sengupta S, Das JK, Gangopadhyay A. Malignant transformation of hypertrophic lichen planus. *Indian Journal Dermatology Venereology Leprol* 2006; 72: 470–470.
7. Довжанский С.И., Слесаренко Н.А. Красный плоский лишай. Саратов: Издательство Саратовского университета, 1990.
8. Пальцев М.А., Потехаев Н.Н., Казанцева И.А., Кряжева С.С. Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней. Руководство для врачей. М.: Медицина; 2006.
9. Святенко Т.В., Федотов В.П. Дифференциальная диагностика различных форм красного плоского лишая: значение иммуногистохимических исследований. *Дальневосточный Вестник дерматовенерологии, дерматокосметологии и сексопатологии*. 2007; 7: 40–44.