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

Кафедра: Кафедра дерматовенерологии имени профессора В.И.Прохоренкова с курсом косметологии и ПО

Реферат на тему: Красный плоский лишай.

Выполнила: ординатор

Костылева Е.О.

2023г

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 (Lichen rubber plunus) – 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, гипоэстрогенэмия, 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, осо-бенно 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 обусловливают 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 ретромолярная 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 верхушки папул придают 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*стали 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, дискомплектацией 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 снижется 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 голеней 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 гиперкератох, 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 антипенной 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 распылаются в толще слизистой оболочки, но не изменяют ее рельефа. В отличие от красного плоского лишая, отсутствует гиперкератоз, воспаление слизистой оболочки, сальные железы покрыты эпителием. Папулы при ***вторичном сифилисе***отличаются от ппул при красном плоском лишае большим размером, правильными округлыми ил 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 свойстваорганизма и резистентность слизистой оболочки полости рта. Функционально неполноценная слизистая оболочка полости рта адсорбирует антиген (химический, лекарственный, микробный) и сенсибилизируется. 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 экксудативно-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.**Соединительнотканный слой слизистой оболочки рта отечен, воспалительный инфильтрат более выражен, чем при типичной форме. Значительное удлинение межсосочковых отростков эпителия.

# *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-гиперемическй 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 метолов 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 гиперемированном 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, плазмоциты. Вакуольная дистрофия базального соя эпителия. В эпителиальном слое акантолиз, гиперкератоз, гранулез. Нарушение целостности эпителиального покрова. Соединительнотканный слой слизистой оболочки отечен, капилляры расширены, воспалительный инфильтрат резко выражен, межсосчковые отростки эпителия удлинены.

# *Буллезная форма.*

**Жалобы:**на образование пузырей, болезненность слизистой оболочки, усиливающуюся при приеме пищи. Нарушение целостности эпителия вследствие разрыва покрышки 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. Диапедез эритроцитов делает содержимое пузыря кровянистым. В эпителии неравномерный акантоз, паракератоз, вакуольная дистрофия базального слоя эпителия. Базальная мембрана может быть разрушена инфильтратом.

## *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.

***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 сенсибилизации 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 сенсибилизации к лекарственным, химическим веществам, зубопротезным материалам, пищевым продуктам, бактериальным агентам.

# Лечение плоского лишая.

## В терапии болезни используется комплексный подход. Тактика и метод лечения зависят от возраста больного, наличия других заболеваний, а также стадии, распространённости и формы основной болезни.

## Лекарственная терапия предполагает следующие варианты лечения:

## Седативная терапия — приём седативных препаратов. Успокаивают, снимают нервное напряжение, улучшают сон.

## Антигистаминная терапия — приём противозудных препаратов. Снижают интенсивность зуда.

## Десенсибилизирующая терапия — направлена на снижение чувствительности организма к аллергену и вымывание токсинов и бактерий из кровяного русла.

## Энтеросорбция — применение энтеросорбентов, которые связывают и выводят различные токсические вещества и бактерии.

## Терапия антималярийными препаратами — подавляет иммунную реакцию и останавливает воспалительный процесс, при этом снижается зуд и очаг воспаления.

## Системная кортикостероидная терапия — применяется при распространённых и тяжёлых клинических формах болезни [2]. Устраняет воспаление и обезболивает. При поражении волосистой части головы и сыпи, устойчивой к другим методам лечения, можно прибегнуть к инъекциям кортикостероидов, которые нужно делать каждые четыре недели.

## Витаминотерапия группы А, В, Е, ретиноиды. Витамин А уменьшает интенсивность воспаления и нормализует процесс восстановления кожи. Также можно использовать ретинол — аналог витамина А. При поражении слизистой рта и красной каймы губ эффективнее использовать ретиноиды, особенно при устойчивости к другим способам лечения. Препарат аевит, который содержит в себе витамин А и Е, показан при длительном хроническом течении болезни. При приёме витамина Е сокращается срок стероидной терапии.

## Коррекция патологии внутренних органов — профилактика очагов хронических инфекций.

## Антикоагулянты прямого действия — влияют на свёртываемость крови, из-за чего она становится жидкой и легче проходит по сосудам.

## Немедикаментозное лечение включает в себя фототерапию, в частности метод фотохимиотерпии — ПУВА. Он основан на применении фотосенсибилизирующего препарата пувален. Расчёт дозы — 0,6 мг на 1 кг массы тела. Таблетки принимают за два часа до сеанса, с каждой процедурой доза увеличивается. В итоге курса лечения скопление клеток с примесью крови и лимфы в дерме исчезает, клеточный состав эпидермиса приходит в норму.

## 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 проводитькурс лечения компламином, который усиливает кровоток в капиллярах, улучшает клеточный метаболизм в тканях, способствует развитию коллатерального кровообращения. Курсы инъекции компламина 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 литературы**

1. Дерматовенерология : нац. рук. : крат. изд. / ред. Ю. С. Бутов, Ю. К. Скрипкин, О. Л. Иванов. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Текст : электронный. - URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970457085.html>
2. Дерматоонкопатология : иллюстрированное руководство для врачей / И. Н. Чупров, А. А. Сыдиков, Д. В. Заславский, Р. А. Насыров ; ред. И. Н. Чупров, А. А. Сыдиков. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. -. : ил. - Текст : электронный. - URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970458990.html>
3. Чеботарев, В. В. Дерматовенерология : учебник / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Текст : электронный. - URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455968.html>