



УДК: 616.329–072.1+616–002+616–516+616–089
<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-225-5-66-71>

Эндоскопическая диагностика и лечение красного плоского лишая пищевода*

Булганина Н. А., Годжелло Э. А., Хрусталева М. В., Белисова Т. В.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского»,
(Абрикосовский пер., д. 2, г. Москва, 119991, Россия)

Для цитирования: Булганина Н. А., Годжелло Э. А., Хрусталева М. В., Белисова Т. В. Эндоскопическая диагностика и лечение красного плоского лишая пищевода. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2024;225(5): 66–71. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-225-5-66-71

✉ Для переписки:

Булганина

Наталья

Анатольевна

kuzma73@ya.ru

Булганина Наталья Анатольевна, к.м.н., ведущий научный сотрудник эндоскопического отделения
Годжелло Элина Алексеевна, д.м.н., главный научный сотрудник эндоскопического отделения
Хрусталева Марина Валерьевна, д.м.н., руководитель эндоскопического отделения
Белисова Тамара Владиславовна, врач эндоскопического отделения

Резюме

* Иллюстрации

к статье –

на цветной

вклейке в журнал

(стр. VII).

Цель: привлечь внимание врачей-эндоскопистов и врачей других специальностей к проблеме диагностики и лечения красного плоского лишая пищевода.

Материалы и методы. С января 2010 г. по декабрь 2023 г. у 7 из 17 пациентов с рубцовыми стриктурами пищевода неясной этиологии причиной дисфагии был красный плоский лишай. Представлены собственный опыт и данные литературы по эндоскопической семиотике и лечению красного плоского лишая пищевода.

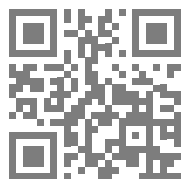
Результаты. Красный плоский лишай чаще локализуется в верхней трети пищевода и сопровождается сужением просвета. Слизистая гиперемирована, тусклая, с участками отслоения эпителия, эрозиями, наложениями фибрина. У всех 7 пациентов были стриктуры пищевода 2–3 степени с изолированным поражением пищевода (3) или вовлечением ротовой полости (4). Морфологические изменения были неспецифическими: изъязвления, грануляционная ткань и фиброз подлежащих слоев, атрофия и истончение эпидермиса, акантоз. Лишь в 2 случаях в супрабазальном слое выявлены апоптотические тельца Сиватта (Civate), что является характерным признаком красного плоского лишая пищевода. Всем пациентам выполнены курсы эндоскопического бужирования, дополненные интрамуральным введением триамцинолона. Это привело к стабилизации просвета пищевода на уровне 1015 мм без тенденции к рестенозу.

Заключение. Необходимо дальнейшее накопление опыта для определения оптимальных схем лечения, но крайне важно обращать особое внимание на оценку симптомов у пациентов с кожными заболеваниями и одинофагией или дисфагией. Это будет способствовать более раннему установлению диагноза «красный плоский лишай пищевода» и повысит эффективность эндоскопического лечения.

Ключевые слова: красный плоский лишай, стриктура пищевода, эндоскопическое бужирование, интрамуральные инъекции, триамцинолон

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: PIXOIU





Endoscopic diagnosis and treatment of lichen planus of the esophagus*

N. A. Bulganina, E. A. Godzhello, M. V. Khrustaleva, T. V. Belisova

Petrovsky National Research Center of Surgery, (2, Abrikosovsky lane, Moscow, 119991, Russia)

For citation: Bulganina N. A., Godzhello E. A., Khrustaleva M. V., Belisova T. V. Endoscopic diagnosis and treatment of lichen planus of the esophagus. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2024;225(5): 66–71. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-225-5-66-71

✉ **Corresponding author:**

Natalia A. Bulganina

kuzma73@ya.ru

Natalia A. Bulganina, Department of Endoscopy, Leading Scientific Employee, PhD; ORCID: 0000–0003–1920–3257, Scopus Author ID: 57194588404, Researcher ID: D-8035–2019

Elina A. Godzhello, Department of Endoscopy, Chief Scientific Employee, MD, PhD; ORCID: 0000–0001–5320–788X, Scopus Author ID: 6506623443, Researcher ID: O-2178–2016

Marina V. Khrustaleva, Department of Endoscopy, Head of the Department, MD, PhD; ORCID: 0000–0002–9906–5255, Scopus Author ID: 6508292103, Researcher ID: D-8716–2019

Tamara V. Belisova, Department of Endoscopy, Physician, PhD; ORCID: 0000–0001–5510–9140, Scopus Author ID: 57190416013, Researcher ID: HCH-3149–2022

Summary

* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal (p. VII).

Purpose of the study: to attract the attention of endoscopists and doctors of other specialties to the problem of diagnosis and treatment of lichen planus of the esophagus.

Materials and methods. From January 2010 to December 2023, lichen planus was the cause of dysphagia in 7 of 17 patients with unexplained cicatricial strictures of the esophagus. Our own experience and literature data on endoscopic semiotics and treatment of lichen planus of the esophagus are presented.

Results of the study. Lichen planus is most often localized in the upper third of the esophagus and is accompanied by a narrowing of the esophageal lumen. The mucosa is hyperemic, dull, with areas of epithelial detachment, erosions, and fibrin deposits. All 7 patients had grade 2–3 esophageal strictures with isolated esophageal involvement (3) or oral involvement (4). Morphological changes were nonspecific: ulcerations, granulation tissue and fibrosis of the underlying layers, atrophy and thinning of the epidermis, acanthosis. Only in 2 cases apoptotic Civatte bodies were detected in the suprabasal layer, which is a characteristic feature of lichen planus of the esophagus. All patients underwent courses of endoscopic bougienage, supplemented by intramural injections of triamcinolone. This manipulations led to stabilization of the esophageal lumen at 10–15 mm without a tendency to restenosis.

Conclusion. Further experience is needed to determine optimal treatment strategies, but it is critical to pay particular attention to symptom assessment in patients with skin disorders and odynophagia or dysphagia. These actions will facilitate an earlier diagnosis of lichen planus of the esophagus and increase the effectiveness of endoscopic treatment.

Keywords: lichen planus, esophageal stricture, endoscopic bougienage, intramural injections, triamcinolone

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Красный плоский лишай – это хроническое воспалительное иммунное заболевание, которое чаще всего поражает кожу, волосы, ногти и слизистые оболочки. Традиционно считалось, что красный плоский лишай редко поражает пищевод, но ряд опубликованных работ свидетельствует, что эта форма заболевания часто не распознается или неправильно диагностируется, так как плохо изучена. Красный плоский лишай пищевода может протекать бессимптомно или сопровождаться одынофагией и дисфагией, вызванными воспалением,

эрозиями и стриктурами. Подозрение на красный плоский лишай может возникнуть на основании эндоскопических и гистологических данных, анамнеза и физикального обследования пациента. Особое внимание следует обращать на пациентов с атипичным эзофагитом или дисфагией, которые не поддаются традиционному лечению, особенно у пожилых женщин. У некоторых пациентов могут присутствовать сопутствующие кожные заболевания, но может встречаться изолированное поражение пищевода, которое диагностируется как

необычный эзофагит [1]. Частота встречаемости красного плоского лишая пищевода недооценивается, и между появлением симптомов и постановкой диагноза проходит значительное время [2]. Имеются сообщения о трансформации красного плоского лишая пищевода в плоскоклеточный рак [3]. До сих пор не существует стандартизированного алгоритма лечения красного плоского лишая пищевода [4]. Следует отметить, что в клинической практике все врачи-эндоскописты и гастроэнтерологи

сталкиваются с красным плоским лишаем и должны уметь распознавать это заболевание.

В настоящей работе будут представлены типичные симптомы и эндоскопическая семиотика красного плоского лишая пищевода, а также собственный опыт и данные литературы по его лечению.

Цель: привлечь внимание врачей-эндоскопистов и врачей других специальностей к проблеме диагностики и лечения красного плоского лишая пищевода.

Материалы и методы

Эндоскопическое отделение ФГБНУ РНЦХ им. академика Б. В. Петровского имеет, наверное, самый большой опыт в России эндоскопического лечения доброкачественных рубцовых стриктур пищевода и анастомозов. С 1986 года по настоящее время эндоскопическое лечение в основном методом бужирования выполнено более чем 1000 пациентам, при этом за период с января 2010 г. по декабрь 2023 г. всего у 17 пациентов с жалобами на

дисфагию были стриктуры пищевода неясной этиологии. На основании анамнеза, эндоскопической и гистологической картины было определено, что у 7 из них данные были наиболее характерны для красного плоского лишая пищевода, у 3 причиной стриктуры был синдром Платнера-Винсона, у 2 – буллезный эпидермолиз, у 2 – эозинофильный эзофагит, по 1 – пемфигоид Левье, папилломатоз пищевода, склеродермия.

Результаты

Эндоскопическая картина при красном плоском лишае имеет относительно специфическую картину. Наиболее часто поражение локализуется в верхней трети пищевода и сопровождается сужением просвета. Слизистая в зоне поражения гиперемирована, тусклая, с эрозиями, наложениями фибрина и участками отслоения эпителия в виде тонких пленчатых пластов или перемычек, под которыми слизистая легко травмируется и умеренно кровоточит, с явлениями трахеализации (рис. 1 а, б, в, г). В нашей небольшой группе все 7 пациентов были женщины среднего возраста (от 53 до 84 лет) и лишь у 2 из них уже имелся гистологически подтвержденный диагноз красного плоского лишая полости рта. Еще у 2 пациенток при нашем эндоскопическом исследовании в полости рта определялись рубцовые изменения, единичные элементы – везикулы и эрозии (рис. 2 а, б, в), хотя, по словам пациенток, стоматологи отвергли данный диагноз. У остальных 3 пациенток было изолированное поражение пищевода, так как не имелось никаких данных о заболевании полости рта, кожи и/или аногенитальной/вульварной зоны (2 из них подтвердили это документально после консультации по нашей рекомендации у дерматолога, стоматолога и гинеколога). У 5 пациентов во время эндоскопического исследования взята биопсия с целью верификации эзофагита с акцентированием внимания морфологов на красный плоский лишай. Однако в большинстве наблюдений отмечались неспецифические изменения: участки изъязвления, очаги грануляционной ткани и фиброза подлежащих слоев, участки атрофии и истончения эпидермиса, а также очаги акантоза. Даже у пациентки с подтвержденным красным плоским лишаем полости рта гистологическая картина не имела признаков специфичности процесса. Лишь у 2 пациентов отмечалась дегенерация

базального слоя с лимфоцитарной инфильтрацией, в супрабазальном слое выявлены эозинофильные апоптотические тельца Сиватта (Civatte), что является характерным признаком красного плоского лишая пищевода (рис 3 а, б).

Сужение просвета пищевода, возникающее на фоне воспалительных изменений слизистой при красном плоском лишае, правомочно считать осложнением этого заболевания. Похоже, что прогрессирующая дисфагия – основная жалоба пациентов с поражением пищевода при красном плоском лишае. У всех наших 7 пациентов с диагнозом красный плоский лишай пищевода были выявлены стриктуры: 2 степени – у 3, 3 степени – у 4. Стриктуры локализовались в верхней трети пищевода – у 2, в верхней и средней (протяженные) – у 2, в средней – у 1, в нижней – у 1. Основная стриктура в верхней трети пищевода сочеталась с характерными воспалительными элементами в средней и нижней трети в 1 наблюдении. Всем 7 пациентам выполнены курсы эндоскопического бужирования, дополненные у 6 из них интрамуральным введением триамцинолона (кеналог) в зону сужения. После курса бужирования у всех пациентов наблюдался стойкий положительный результат – стабилизация просвета пищевода на уровне 10–15 мм без тенденции к рестенозу в течение 6 месяцев (рис. 4 а, б). Во время курса бужирования назначались антациды, ингибиторы протонной помпы, стероиды в составе микстуры для перорального приема. Однако у ряда пациентов выраженной положительной динамики в плане купирования воспаления не наблюдалось: воспалительные, эрозивные, эксфолиативные изменения сохранялись. От предложенного перорального приема топических стероидов (будесонида) в настоящее время пациенты отказались. Продолжается динамическое наблюдение 6 пациентов.

Обсуждение

О вовлечении пищевода при кожных заболеваниях известно немного из-за различий в эмбриологии, гистологии, микробиологии и физиологии между наружными покровами и желудочно-кишечным трактом. Пищевод, следующий за ротоглоткой, является наиболее частым сегментом желудочно-кишечного тракта, поражаемым при аутоиммунноопосредованных дерматозах: красном плоском лишае и буллезных дерматозах, таких как обыкновенная пузырчатка, пемфигоид слизистой оболочки и приобретенный буллезный эпидермолиз [5]. Врачи в повседневной практике должны быть осведомлены о желудочно-кишечных заболеваниях, связанных с заболеваниями кожи, для ранней диагностики и лечения.

Поражение пищевода у пациентов с красным плоским лишаем было впервые описано в 1982 году. С тех пор это считалось казуистикой. Однако исследования, проведенные за последние 10 лет, показали более высокую распространенность заболевания. Можно даже предположить, что красный плоский лишай пищевода встречается чаще, чем эозинофильный эзофагит. Патогенез неизвестен, однако вероятен иммуноопосредованный механизм, поэтому красный плоский лишай пищевода присоединяется к группе «новых» иммунологических заболеваний пищевода [6].

По данным литературы, основным симптомом красного плоского лишая пищевода является дисфагия [1, 7]. Заболевание чаще развивается у женщин (87% пациентов), средний возраст которых на момент постановки диагноза красного плоского лишая составляет 61,9 года. Дисфагия наблюдается у 81%, одинофагия – у 24% [3]. Однако может наблюдаться бессимптомное течение, несмотря на визуальное поражение пищевода [8]. Поражения слизистых оболочек различных локализаций встречаются в 30–70% случаев и могут быть обнаружены без признаков поражения кожи. Они состоят из молочно-белых папул, эрозий, редко – изъязвлений и поражают слизистую оболочку щек, язык, гингивы и задний проход [9, 10]. При наличии поражения пищевода оральная форма красного плоского лишая наблюдается у 89%, аногенитальная/вульварная – у 42%, кожная – у 38%. Проксимальные отделы пищевода поражаются у 64% пациентов, дистальные – у 11%, как проксимальные, так и дистальные – у 26%. В серии наблюдений, включающей 72 пациента, у 14 красный плоский лишай пищевода диагностирован как единственное или первое проявление заболевания [3]. Следовательно, нельзя исключить прогрессирование заболевания и поражение других целевых зон красным плоским лишаем, только неизвестно, в какие сроки.

Эндоскопическая картина красного плоского лишая пищевода не является специфичной; могут быть обнаружены эрозии, псевдомембраны, характерна трахеализация и гиперкератоз. Рубцовый стеноз пищевода возникает при хроническом течении [8, 11]. У наших пациентов наблюдался сегментарный эрозивный эзофагит с очаговой гиперемией слизистой, фибрином, покрывающим

дно эрозий, отслаивающимся эпителием в виде прозрачных пленок и сужением просвета. Причем у 6 (86%) из 7 пациенток поражение локализовалось в проксимальном отделе пищевода и лишь у 1 больной с коротким пищеводом – в нижней трети.

Гистологическая верификация соответствует красному плоскому лишаю в 71% случаев [3]. Гистологические данные включают отслойку слизистой оболочки, инфильтрацию Т-лимфоцитами, апоптоз эпителия (тельца Сиватта), дискератоз и гиперкератоз. При прямой иммунофлуоресценции выявляются отложения фибриногена вдоль зоны базальной мембраны [6, 9, 11, 12]. В нашей работе нам не удалось у всех пациентов получить неопровержимую гистологическую верификацию красного плоского лишая пищевода. Лишь у 2 пациентов отмечалась дегенерация базального слоя с лимфоцитарной инфильтрацией, а в супрабазальном слое выявлены эозинофильные апоптотические тельца Сиватта (Civatte). У остальных отмечались неспецифические изменения: изъязвления, грануляционная ткань и фиброз подлежащих слоев, атрофия и истончение эпидермиса, очаги акантоза. При поражении слизистой полости рта различают 6 форм красного плоского лишая: 1) типичная – встречается в 45% случаях; 2) экссудативно-гиперемическая – в 25%; 3) эрозивно-язвенная – в 23%; 4) буллезная – в 3%; 5) гиперкератотическая – в 2%; 6) атипичная – в 2% [10, 13]. Можно предположить, что и при поражении пищевода эндоскопическая и гистологическая картины будут различны. Длительность заболевания ведет к атрофии, склерозу и фиброзу тканей пищевода, поэтому при биопсии отмечено, что полученный материал зачастую скуден.

Необходимо учитывать схожую эндоскопическую картину, сопровождающуюся стриктурой пищевода, у пациентов как с характерными гистологическими признаками, так и с неспецифическими изменениями. Тем более, что у 1 пациентки при установленном диагнозе красного плоского лишая полости рта, верификации этой же патологии пищевода получено не было. Возможно, при красном плоском лишае пищевода морфологические изменения не всегда специфичны. Поэтому при постановке диагноза мы опираемся на сочетание клинко-анамнестических, морфологических признаков и характерную эндоскопическую картину.

В США было выполнено многоцентровое ретроспективное описательное исследование случаев красного плоского лишая пищевода у взрослых в течение 5-летнего периода, с 1 января 2015 года по 10 октября 2020 года, в котором принимали участие 7 центров. Были включены 78 пациентов (средний возраст 65 лет, 86% женщин, 90% европеоидов). Более чем у половины больных было, по крайней мере, 1 внепищеводное проявление заболевания. Частыми эндоскопическими находками были стриктуры пищевода (54%) и аномалии слизистой оболочки (50%), причем наиболее распространенным местом локализации стриктуры был проксимальный отдел пищевода [14].

В отечественной литературе имеется работа, посвященная красному плоскому лишая с сочетанным поражением слизистой рта и пищевода [13]. В данной работе диагноз красного плоского лишая 6 (35%) больным впервые был установлен оториноларингологом, а 11 (65%) – стоматологом. Слизистая оболочка полости рта была поражена в 76% случаев. Наиболее характерной жалобой являлась дисфагия, которую испытывали 17 (100%) больных. Первичная биопсия позволяла диагностировать специфические признаки в 70% случаев, для патоморфологической картины которых были характерны: плоский эпителий, множественные лимфоцитарные инфильтраты и рассеянные апоптотические кератиноциты, тельца Сиватта. Основным методом лечения являлось эндоскопическое бужирование, количество сеансов было от 1 до 3. Для системного воздействия использовали преднизолон от 5 до 30 мг/сутки, азатиоприн 50 мг/сутки, алюминийсодержащие антациды.

До сих пор не выработан общепринятый протокол хорошо зарекомендовавшего себя лечения. Обычная терапия красного плоского лишая кожи, по-видимому, неэффективна для лечения поражения пищевода, но лечение пероральными топическими стероидами эффективно у 2/3 пациентов и вызывает симптоматическое и гистологическое улучшение. Стеноз пищевода рекомендуют расширять эндоскопическими методами [1, 6, 8, 11]. Используются стероиды (триамцинолон, кеналог) и в виде интрамуральных инъекций с хорошим результатом, позволяющим купировать дисфагию и уменьшить количество сеансов дилатации просвета пищевода [15]. В более тяжелых случаях может потребоваться терапия иммунодепрессантами. Например, использование эндоскопической интрамуральной инъекции кортикостероидов в пищевод и пероральный прием такролимуса (FH506) привели к уменьшению дисфагии и воспаления, уменьшив кратность дилатации [16]. Описано наблюдение стриктуры пищевода у 89-летней женщины, у которой в анамнезе были красный плоский лишай кожи и слизистых оболочек. Все симптомы за исключением дисфагии успешно купировались топическими кортикостероидами и полосканиями циклоспорином. Дисфагия прогрессировала, несмотря на бужирование, до тех пор, пока не было начато лечение тофацитинибом, которое привело к полному исчезновению красного плоского лишая полости рта, пищевода и гингивы [17]. Учитывая склонность заболевания к хроническому течению, кроме местной или системной терапии кортикостероидами и иммунодепрессантами рекомендуется лечение ретиноидами и фунгицидами [9], используются жевательные препараты на основе пчелиного воска и лечебных трав, инъекции дипроспана.

В ранее упомянутом многоцентровом исследовании в лечении преобладали топические стероиды (64%) и/или ингибиторы протонной помпы (74%); положительная динамика по эндоскопической картине отмечена при применении стероидов (43% против 29% соответственно). Почти половине пациентов потребовалось сменить методы лечения в течение периода исследования, но дополнительные

методы лечения значительно различались в разных центрах [14]. В другом ретроспективном исследовании также применялись стероидные препараты у пациентов с диагнозом красный плоский лишай пищевода в период с 1995 по 2016 год. Стероидные препараты включали флутиказон по 880 мкг 2 раза в день или будесонид по 3 мг 2 раза в день. Было отмечено значительное снижение медианного показателя дисфагии с 1 (0–4) до 0 (0–3) после стероидной терапии ($P < 0,001$). У 62% пациентов дисфагия была купирована, у 72,5% наблюдалась положительная динамика эндоскопической картины в ответ на стероидную терапию [18]. Имеются случаи запоздалого установления диагноза, когда сужение просвета пищевода становится критическим, терапия стероидами неэффективной, а эндоскопические методы признаются рискованными и рекомендуется эзофагэктомия [19].

В настоящее время нет какого-то одного способа лечения красного плоского лишая пищевода, приводящего к полному выздоровлению. Комплексное лечение способствует снижению степени тяжести болезни, выражающемуся в удлинении сроков ремиссии, сокращении сроков эпителизации. Вероятно, для достижения стойких результатов в лечении красного плоского лишая пищевода необходимо периодически повторять курсы комплексной терапии. Выбор оптимальных методов общей и местной терапии должен осуществляться на основе индивидуального подхода к каждому пациенту.

Учитывая все же малоспецифическую эндоскопическую картину, нельзя забывать о сборе анамнеза у пациентов с эзофагитом неясной этиологии и дисфагией. Хотя биопсия очень важна, но гистологическое исследование зачастую не дает однозначной верификации и существенно зависит от подготовки морфолога и его ориентированности в проблеме. Полезны направления пациентов на консультации к смежным специалистам: дерматологам, стоматологам, гинекологам, имеющим опыт работы с проявлениями красного плоского лишая. В нашем центре диагностированы случаи красного плоского лишая, осложненные стриктурами пищевода. Применялось бужирование в виде основного и поддерживающего курсов. У подавляющего большинства пациентов в соответствии с эндоскопической картиной, позволяющей обоснованно предполагать красный плоский лишай пищевода, дополнительно к бужированию на ранних этапах были применены интрамуральные инъекции кеналога в зону стриктуры, выше и ниже нее. При этом отмечены хорошие результаты в плане стабилизации просвета пищевода. Однако воспалительные изменения стенки пищевода требуют более длительного лечения. Применение стероидов только внутривенно не дает однозначно положительного эффекта. Вероятно, необходимы поиски других методов воздействия на регенерацию слизистой пищевода при отказе пациентов от комбинированной пероральной терапии топическими стероидами. Вопрос же о применении иммунодепрессантов у этой группы пациентов тем более должен решаться коллегиально, консилиумом специалистов разного профиля.

Заключение

Лечение красного плоского лишая пищевода остается сложной задачей, так как важно комплексно лечить как воспалительный, так и рубцовый компоненты этого заболевания. Также часто требуется междисциплинарный подход с привлечением дерматологов, гинекологов и стоматологов, знакомых с ведением пациентов с красным плоским лишаем. Специфических эффективных методов лечения пока не существует, а используемые методы значительно различаются. Необходимо

накопление опыта для определения оптимальных схем лечения, но на первом этапе крайне важно, чтобы врачи были компетентны, хорошо осведомлены и обращали особое внимание на оценку симптомов у пациентов с кожными заболеваниями и одинофагией или дисфагией. Это, безусловно, будет способствовать более раннему установлению диагноза «красный плоский лишай пищевода» и повысит эффективность эндоскопического лечения.

Литература | References

- Müller C. C., Laenger F., Manns M. P., Meier P. N. Lichen planus esophagitis without skin, genital or oral mucosa involvement. *Z Gastroenterol.* 2004 May; 42(5): 379–82. doi: 10.1055/s-2004-813116.
- Blonski W., Slone S., Jacobs J. W. Jr. Lichen planus esophagitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2023 Jul 1; 39(4): 308–314. doi: 10.1097/MOG.0000000000000936.
- Fox L. P., Lightdale Ch. J., Grossman M. E. Lichen planus of the esophagus: What dermatologists need to know. *J Am Acad Dermatol.* 2011 Jul; 65(1): 175–83. doi: 10.1016/j.jaad.2010.03.029.
- Jacobs Jr. J. W., Kukreja K., Camisa Ch., Richter J. E. Demystifying Esophageal Lichen Planus: A Comprehensive Review of a Rare Disease You Will See in Practice. *Am J Gastroenterol.* 2022 Jan 1; 117(1): 70–77. doi: 10.14309/ajg.0000000000001485.
- Lu C-Y., Hsieh M-S., Wei K-C. et al. Gastrointestinal involvement of primary skin diseases. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020 Dec; 34(12): 2766–2774. doi: 10.1111/jdv.16676.
- Monasterio C., Decker A., Schauer F. et al. Esophageal Lichen Planus – An Underdiagnosed Disease. *Laryngorhinootologie.* 2023 Apr; 102(4): 272–281. doi: 10.1055/a-1861-7187.
- Alungal J., Abdulla M. C., Shaheer R., Narayan R. Esophageal stricture in lichen planus. *Journal of Digestive Endoscopy.* 2016 January; 7(1):15. doi: 10.4103/0976–5042.180091.
- Garde R. I., Aguilar E. B., García A. C. Esophageal lichen planus: a rare cause of dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig.* 2019 Aug; 111(8):652. doi: 10.17235/reed.2019.6064/2018.
- Madhusudhan K. S., Sharma R. Esophageal Lichen Planus: A Case Report And Review Of Literature. *Indian J Dermatol.* 2008 Jan-Mar; 53(1): 26–27. doi: 10.4103/0019–5154.39738.
- Chuykin S. V., Akmalova G. M. [Oral mucosa lichen planus: clinical forms, treatment]. *Kazanskij medicinskij zhurnal.* 2014; 95(5): 680–687. (in Russ.)
Чуйкин С. В., Акмалова Г. М. Красный плоский лишай слизистой оболочки рта: клинические формы и лечение. *Казанский медицинский журнал.* 2014; 95(5): 680–687.
- Decker A., Schauer F., Lazaro A. et al. Esophageal lichen planus: Current knowledge, challenges and future perspectives. *World J Gastroenterol.* 2022 Nov 7; 28(41): 5893–5909. doi: 10.3748/wjg.v28.i41.5893.
- Salaria S. N., Abu Alfa A. K., Cruise M. W. et al. Lichenoid esophagitis: clinicopathologic overlap with established esophageal lichen planus. *Am J Surg Pathol.* 2013 Dec; 37(12): 1889–94. doi: 10.1097/PAS.0b013e31829dff19.
- Luchinina D. V., Ogloblin A. L., Korolyov M. P., Fedotov L. E. Red flat lychi as one of the reasons for education of the esophagula structure – clinic, diagnostic and treatment approaches in a multidisciplinary hospital. *Modern problems of science and education.* 2020;(4): 130–130. (in Russ.) doi: 10.17513/spno.30049.
Лучинина Д. В., Оглоблин А. Л., Королёв М. П., Федотов Л. Е. Красный плоский лишай как одна из причин образования стриктуры пищевода – клиника, диагностика и подходы к лечению в многопрофильном стационаре. *Современные проблемы науки и образования.* 2020;(4): 130–130. doi: 10.17513/spno.30049.
- Aby E. S., Eckmann J. D., Abimansour J. et al. Esophageal Lichen Planus: A Descriptive Multicenter Report. *J Clin Gastroenterol.* 2024 May-Jun 01;58(5):427–431. doi: 10.1097/MCG.0000000000001885.
- Kara J. J., Hamza A., Suimin Q. Esophageal Stricture Due to Esophageal Lichen Planus and Its Successful Management Using Local Corticosteroid Injection. *The American Journal of Gastroenterology.* 2019;(114S): S1024. doi: 10.14309/01.ajg.0000596832.52279.e2.
- Keate R. F., Williams J. W., Connolly S. M. Lichen planus esophagitis: report of three patients treated with oral tacrolimus or intraesophageal corticosteroid injections or both. *Dis Esophagus.* 2003; 16(1): 47–53. doi: 10.1046/j.1442–2050.2003.00289.x.
- Kozlov M., Levit E. K., Silvers D. N., Brichkov I. Severe Esophageal Lichen Planus Treated With Tofacitinib. *Cutis.* 2023 Mar; 111(3): 155–163. doi: 10.12788/cutis.0717.
- Podboy A., Sunjaya D., Smyrk T. C. et al. Oesophageal lichen planus: the efficacy of topical steroid-based therapies. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017 Jan; 45(2): 310–318. doi: 10.1111/apt.13856.
- Rao B., Gulati A., Jobe B., Thakkar S. Esophageal Lichen Planus: Understanding a Potentially Severe Stricture Disease. *Case Rep Gastrointest Med.* 2017;2017:5480562. doi: 10.1155/2017/5480562.

К статье

Эндоскопическая диагностика и лечение красного плоского лишая пищевода (стр. 66–71)

To article

Endoscopic diagnosis and treatment of lichen planus of the esophagus (p. 66–71)

Рисунок 1. Эндофото. Красный плоский лишай пищевода: а – тусклая слизистая, эрозии, наложения фибрина, рубцы; б – эрозивно-язвенный эзофагит с сужением просвета; в – участки отслоения эпителия, легкая ранимость слизистой; г – трахеализация

Figure 1. Endophoto. Lichen planus of the esophagus: a – dull mucosa, erosions, fibrin deposits, scars; b – erosive-ulcerative esophagitis with narrowing of the lumen; c – areas of epithelial detachment, slight vulnerability of the mucous membrane; d – trachealization

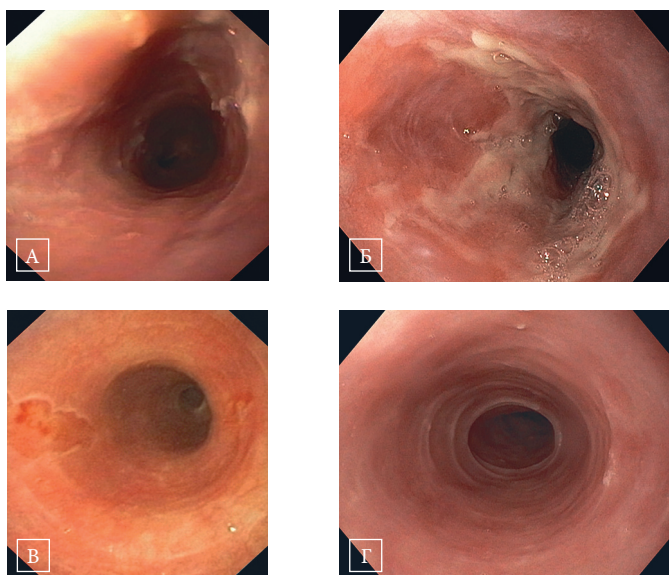


Рисунок 2. Эндофото. Проявления поражения слизистой ротовой полости при красном плоском лишае: а – рубцовые изменения; б – везикулы; в – эрозии

Figure 2. Endophoto. Manifestations of damage to the oral mucosa with lichen planus: a – cicatricial changes; b – vesicles; c – erosion

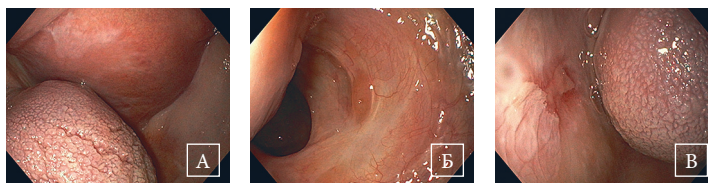
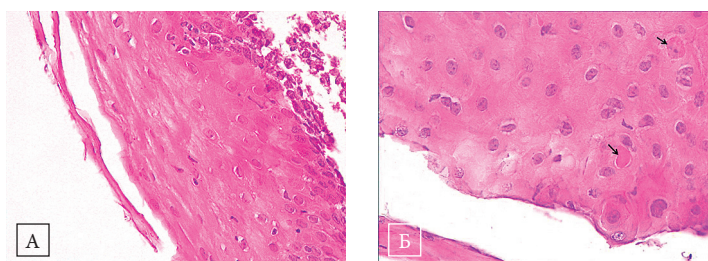


Рисунок 3. Гистологический препарат фрагмента слизистой пищевода при красном плоском лишае, окраска гематоксилином и эозином, увеличение 400: а – дегенерация базального слоя эпителия с лимфоцитарной инфильтрацией; б – апоптотические тельца Сиватта (Civatte) в супрабазальном слое – отмечены стрелками.

Figure 3. Histological specimen of a fragment of the esophageal mucosa in lichen planus, stained with hematoxylin and eosin, magnification 400: a – degeneration of the basal layer of the epithelium with lymphocytic infiltration; b – apoptotic Civatte bodies in the suprabasal layer are marked with arrows.



Иллюстрации и комментарии предоставлены сотрудниками отделения патологической анатомии ФГБНУ «РНЦХ имени акад. Б. В. Петровского», заведующая отделением – к.м.н. С. Е. Соловьева

Illustrations and comments are provided by the staff of the Department of Pathological Anatomy of the Federal State Budgetary Scientific Institution «Petrovsky National Research Center of Surgery», head of the department – PhD, S. E. Solovyova

Рисунок 4. Эндофото. Эндоскопическая картина до и после курса бужирования с инъекциями кеналога: а – до лечения; б – через 3 месяца после лечения

Figure 4. Endophoto. Endoscopic picture before and after a course of bougienage with kenalog: a – before treatment; b – 3 month after treatment

