

<https://doi.org/10.22416/1382-4376-2023-33-4-76-84>
УДК 616.329.002:616.516-06:616.321-008.17



Красный плоский лишай пищевода как причина дисфагии: обзор литературы и клиническое наблюдение

А.И. Долгушина^{1,*}, Е.Р. Олевская^{1,2}, А.О. Хихлова^{1,2}, А.А. Саенко¹, С.Ю. Белоусов²

¹ ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации, Челябинск, Российская Федерация

² ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница», Челябинск, Российская Федерация

Цель: представить клиническое наблюдение и провести анализ данных литературы о методах диагностики и лечения красного плоского лишая (КПЛ) пищевода.

Основные положения. У пациентки 67 лет с жалобами на нарушение глотания твердой пищи и снижение массы тела при эзофагогастродуоденоскопии выявлен субкомпенсированный стеноз средней трети пищевода и признаки фибринозного эзофагита. На основании особенностей эндоскопической картины и обнаружения апоптотических телец Сиватта в биоптатах пищевода установлен диагноз «красный плоский лишай пищевода». Лечение глюкокортикостероидами привело к купированию симптомов и положительной эндоскопической динамике. Эзофагеальная локализация КПЛ является редкой и наименее изученной, данные об этом заболевании в литературе представлены в основном в виде клинических наблюдений и анализа серий случаев. Типичные клинические проявления включают в себя дисфагию и одинофагию. КПЛ может быть связан с серьезными осложнениями — стенозом и плоскоклеточным раком пищевода. Эндоскопическое исследование позволяет выявить в пищеводе характерные признаки: отек, утолщение и повышенную ранимость слизистой оболочки, часто с налетом фибрина, на фоне которых формируются мембраны и стриктуры. Гистологическая картина представлена дискератозом эпителия с отслоением, лихеноидной лимфоцитарной инфильтрацией. Наиболее специфичный гистологический признак — наличие апоптотических телец Сиватта. Рекомендации по терапии КПЛ пищевода ограничены результатами серий клинических наблюдений и включают назначение системных кортикостероидов. Наименее изучена проблема поддерживающей терапии.

Заключение. Анализ данных литературы и приведенный клинический случай показывают, что красный плоский лишай пищевода является одной из редких причин дисфагии. Решающее значение для постановки диагноза имеют характерные эндоскопические и гистологические признаки. Тактика ведения пациентов с красным плоским лишаем пищевода недостаточно определена и на сегодня включает назначение глюкокортикостероидов, эндоскопическую дилатацию при наличии стриктуры и динамическое эндоскопическое наблюдение, учитывая высокий риск развития плоскоклеточного рака у данной категории больных.

Ключевые слова: дисфагия, красный плоский лишай, стенотическое поражение пищевода

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Долгушина А.И., Олевская Е.Р., Хихлова А.О., Саенко А.А., Белоусов С.Ю. Красный плоский лишай пищевода как причина дисфагии: обзор литературы и клиническое наблюдение. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2023;33(4):76–84. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2023-33-4-76-84>

Esophageal Lichen Planus as a Cause of Dysphagia: Literature Review and Clinical Observation

Anastasia I. Dolgushina^{1,*}, Elena R. Olevskaya^{1,2}, Alina O. Khikhlova^{1,2}, Anna A. Saenko¹, Stanislav U. Belousov²

¹ South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

² Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russian Federation

Aim: to analyze the literature data, and to raise awareness of doctors of various specialties about the methods of diagnosis and treatment of esophageal lichen planus (ELP).

Key points. In a 67-year-old female patient with complaints of difficulty swallowing solid food and weight loss, esophagogastroduodenoscopy revealed subcompensated stenosis of the middle third of the esophagus and signs of fibrinous esophagitis. Based on the characteristics of the endoscopic picture and the detection of apoptotic Civatt bodies in esophageal biopsies, a diagnosis of ELP was established. Treatment with glucocorticosteroids led to relief of symptoms and positive endoscopic dynamics. ELP is rare and the least studied, data on this disease in the

literature are presented mainly in the form of clinical observations and analysis of series of cases. Typical clinical manifestations include dysphagia and odynophagia. Despite the low prevalence, ELP can be associated with serious complications: stenosis and esophageal squamous cell carcinoma. Endoscopic examination reveals characteristic signs in the esophagus: swelling, thickening and increased vulnerability of the mucosa, often with fibrin, formation of membranes and strictures. The histological picture is represented by epithelial dyskeratosis with exfoliation, lichenoid lymphocytic infiltration. The most specific histological sign is the presence of apoptotic Civatte bodies. Recommendations for the treatment of ELP are limited to the results of a series of clinical observations and include the prescription of systemic corticosteroids. The issue of supportive therapy is the least studied.

Conclusion. Analysis of the literature data and the clinical case demonstrate that lichen planus of the esophagus is one of the rare causes of dysphagia. Characteristic endoscopic and histological signs are key for the diagnosis. The management of patients with esophageal lichen planus is insufficiently defined and today includes taking of glucocorticosteroids, endoscopic dilation of stricture and dynamic endoscopic observation, given the high risk of squamous cell carcinoma in this category of patients.

Keywords: dysphagia, lichen planus, stenotic lesion of the esophagus

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Dolgushina A.I., Olevskaya E.R., Khikhlova A.O., Saenko A.A., Belousov S.U. Esophageal Lichen Planus as a Cause of Dysphagia: Literature Review and Clinical Observation. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2023;33(4):76–84. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2023-33-4-76-84>

Красный плоский лишай (lichen planus) — хроническое воспалительное заболевание кожи и слизистых оболочек, реже поражающее ногти и волосы, типичными элементами которого являются лихеноидные папулы. Заболеваемость красным плоским лишаем (КПЛ) составляет 0,14–1,27 %, преобладают женщины среднего и пожилого возраста [1].

Этиология и патогенез КПЛ остаются малоизученными, в настоящее время доминирует представление о КПЛ как об аутоиммунном заболевании, опосредованном Т-лимфоцитами. Высказано предположение, что в ответ на экзогенные или эндогенные стимулы происходит активация клеток Лангерганса, затем презентация антигена CD4⁺ Т-лимфоцитам, которые направляются к собственной пластинке слизистой оболочки при активации молекул адгезии. Продукция провоспалительных цитокинов способствуют стимуляции CD8⁺ Т-лимфоцитов и дальнейшему повреждению эпителия [2]. В качестве предрасполагающих к КПЛ факторов рассматриваются стресс, прием различных лекарственных препаратов (НПВП, антигипертензивные препараты, химиотерапевтические средства, гидроксихлорохин, сульфаниламочевина, ингибиторы фактора некроза опухоли) и генетическая предрасположенность [3, 4]. Инфекционная теория широко обсуждалась в качестве патогенетической модели КПЛ, однако убедительных доказательств данной ассоциации, в том числе и с вирусным гепатитом С, не получено [5]. В ряде работ показано сочетание КПЛ с другими аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунным тиреоидитом, целиакией) и тимомой [6–9]. Связь с первичным билиарным холангитом продемонстрирована в единичных наблюдениях и не является в настоящее время общепризнанной [10].

Многообразие клинических форм КПЛ помимо кожи, ногтей и волос включает поражение аногенитальной области и пищевода [11].

Эзофагеальная локализация lichen planus является редкой и наименее изученной, данные об этом заболевании в литературе представлены в основном в виде клинических наблюдений и анализа серий случаев. Однако ряд авторов считает, что КПЛ пищевода не столько редкая болезнь, сколько малоизученная, частота которой в популяции может достигать 0,1 % [12]. КПЛ может быть связан с серьезными осложнениями — стенозом и плоскоклеточным раком пищевода [4, 13].

Представленное клиническое наблюдение ставит **целью** повысить осведомленность врачей различных специальностей о методах диагностики и лечения КПЛ пищевода.

Клиническое наблюдение

Пациентка 67 лет обратилась на прием к гастроэнтерологу с жалобами на нарушение глотания твердой пищи и снижение массы тела. Впервые дисфагию отметила за три месяца до обращения, когда появилась необходимость запивать жидкостью твердую пищу. Прием ингибиторов протонной помпы в стандартных дозах не оказал влияния на клинические проявления: сохранялась дисфагия, похудела на 10 кг. При рентгеноскопии пищевода и желудка контраст свободно проходит в желудок, в средней трети пищевода выявлено сужение на протяжении 4 см, выявлена аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы 1-й степени. Направлена на эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС), на которой подтвержден субкомпенсированный стеноз средней трети пищевода и признаки фибринозного эзофагита (рис. 1).

Гистологическое исследование при первичной биопсии показало наличие молодой грануляционной ткани с фибринозно-гнойным экссудатом и интраэпителиальную нейтрофильную инфильтрацию многослойного плоского эпителия. В условиях стационара пациентке выполнено 6 сеансов

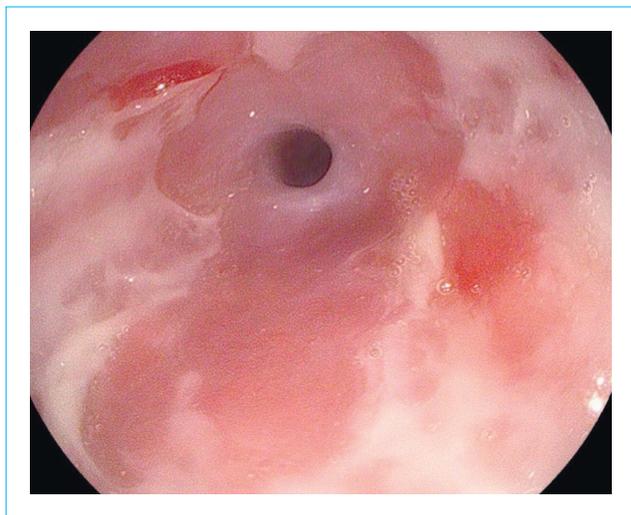


Рисунок 1. Субкомпенсированный стеноз средней трети пищевода на фоне фибринозного эзофагита

Figure 1. Subcompensated stenosis of the middle third of the esophagus against the background of fibrinous esophagitis

эндоскопического бужирования по проводнику бужами Savary диаметром от 7 до 14 мм, с положительным эффектом. Особенностью эндоскопической картины являлась локализация циркулярного стеноза в средней трети пищевода, а также повышенная ранимость окружающей слизистой оболочки, которая при контакте с эндоскопом разрывалась, отслаивалась крупными пластами с выраженной кровоточивостью нижележащих слоев (рис. 2).

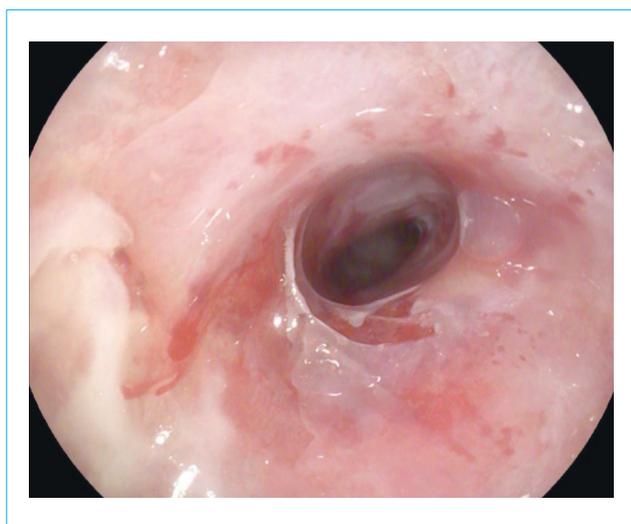


Рисунок 2. Матовая хрупкая слизистая оболочка пищевода с отслоением пластов, кровоточивостью нижележащих слоев при красном плоском лишае

Figure 2. Matte, fragile mucous membrane of the esophagus with detachment of layers, bleeding of the underlying layers in lichen planus

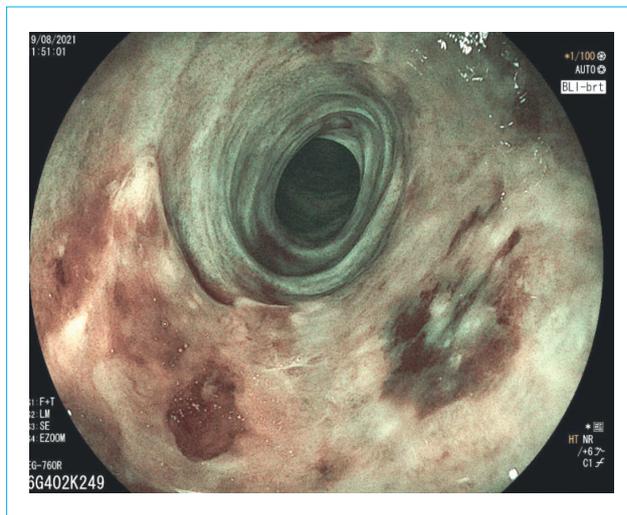


Рисунок 3. Трахеализация нижней трети пищевода (осмотр в режиме узкого спектра BLI-brt)

Figure 3. Trachealization of the lower third of the esophagus (inspection in the BLI-brt narrow spectrum mode)

В дистальном отделе пищевода выявлены множественные циркулярные тонкие мембраны слизистой оболочки по типу трахеализации, незначительно суживающие просвет пищевода (рис. 3).

Из анамнеза известно, что пациентка не курит, отрицает злоупотребление алкоголем и факт химического ожога пищевода. Ранее работала продавцом. Проживает в промышленном городе. Родители страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями, злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта у родственников не было. Наблюдается по поводу артериальной гипертензии, принимает периндоприл 4 мг, аторвастатин 10 мг. Прием других лекарственных средств, биологически активных добавок отрицает. Наличие высыпаний на коже и слизистых оболочках пациентка не отмечает. Эпизодов повышения температуры тела, лимфаденопатии, суставного синдрома не выявлено.

При объективном обследовании: больная гиперстенического телосложения, избыточного питания (ИМТ — 25,8 кг/м²). Щитовидная железа — 0-я степень по классификации ВОЗ. Частота дыхательных движений — 16 в минуту. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы грудной клетки, побочных дыхательных шумов нет. Пульс — 62 в минуту. Артериальное давление — 130/60 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные, ясные. Слизистая оболочка ротовой полости чистая, язык влажный, не обложен. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Край печени не выступает из-под края реберной дуги, гладкий, эластичный. Отеков нет. При осмотре кожных покровов изменений не выявлено.

Проведено дополнительное обследование: общеклинические, биохимические лабораторные

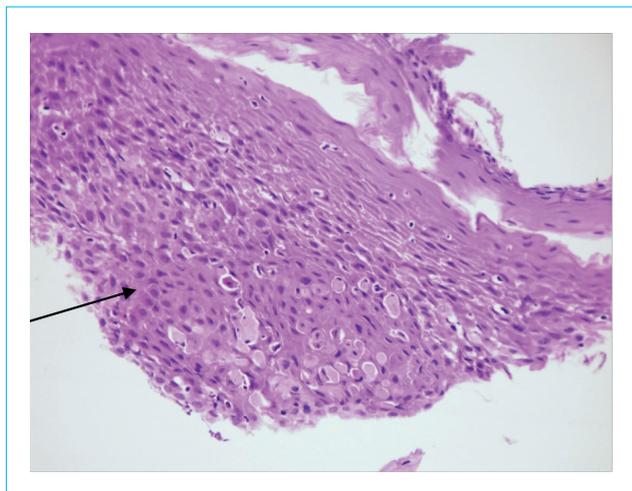


Рисунок 4. Матовая хрупкая слизистая оболочка пищевода с отслоением пластов, кровоточивостью нижележащих слоев при красном плоском лишае

Figure 4. Matte, fragile mucous membrane of the esophagus with detachment of layers, bleeding of the underlying layers in lichen planus

анализы и ультразвуковое исследование органов брюшной полости соответствовали норме. Дополнительно проведены исследования для исключения туберкулеза: рентгенография грудной клетки и Диаскинтест, которые не выявили патологических изменений. Серологические маркеры герпетической и цитомегаловирусной инфекций отрицательные. Илеоколоноскопия не продемонстрировала характерных для воспалительных заболеваний кишечника изменений толстой и подвздошной кишки.

После курса эндоскопического бужирования и терапии ингибиторами протонной помпы с антацидами выполнена повторная биопсия в верхней, средней и нижней третях пищевода. По данным гистологического исследования: фрагмент слизистой оболочки пищевода с выстилкой поверхности зрелым многослойным плоским неороговевающим эпителием. В собственной пластинке признаки ангиоматоза с полнокровием, диффузной выраженной лимфоплазмноклеточной и нейтрофильной инфильтрацией. Лентовидной лимфоцитарной инфильтрации с дистрофией базальных кератиноцитов не обнаружено. Отдельно располагаются пласты зрелого многослойного плоского неороговевающего эпителия с наличием в составе одиночных оксифильных апоптотических телец (тельца Сиватта) (рис. 4). Учитывая характерную эндоскопическую картину пищевода («хрупкость» слизистой оболочки, отслаивание пластов слизистой и фибринозного налета, наличие стеноза, трахеализация), а также обнаружение апоптотических телец Сиватта в биопсийном материале, был выставлен диагноз «красный плоский лишай пищевода».

С учетом прогрессирующей клиники стеноза пищевода принято решение о необходимости

дальнейшей терапии глюкокортикостероидами (ГКС). На фоне приема преднизолона в дозе 40 мг в течение первого месяца купированы симптомы дисфагии и отмечена положительная эндоскопическая динамика (рис. 5–7).



Рисунок 5. Эндоскопическая картина красного плоского лишае пищевода после курса эндоскопического бужирования на фоне антирефлюксной терапии до назначения глюкокортикостероидов (осмотр в режиме улучшения цветовой визуализации LCI)

Figure 5. Endoscopic picture of lichen planus of the esophagus after a course of endoscopic bougienage against the background of antireflux therapy before the prescription of glucocorticosteroids (examination in the LCI color visualization mode)

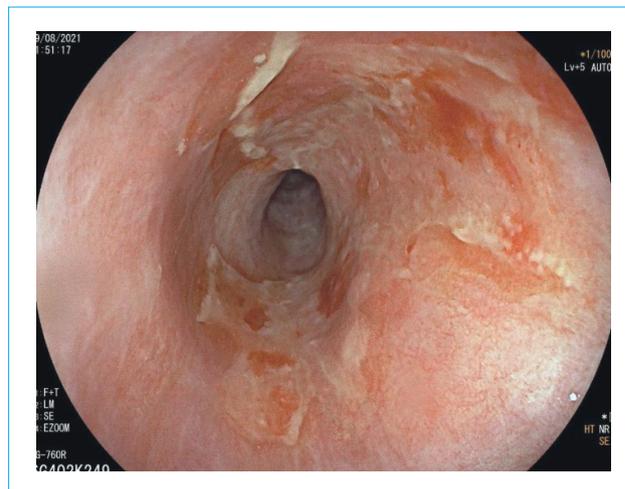


Рисунок 6. Эндоскопическая картина плоского лишае пищевода после назначения глюкокортикостероидов (преднизолон 40 мг) на 14-е сутки: расширение просвета пищевода, уменьшение толщины фибринозного налета

Figure 6. Endoscopic picture of lichen planus of the esophagus after the administration of glucocorticosteroids (prednisolone 40 mg) on day 14: expansion of the lumen of the esophagus, decrease in the thickness of fibrinous plaque

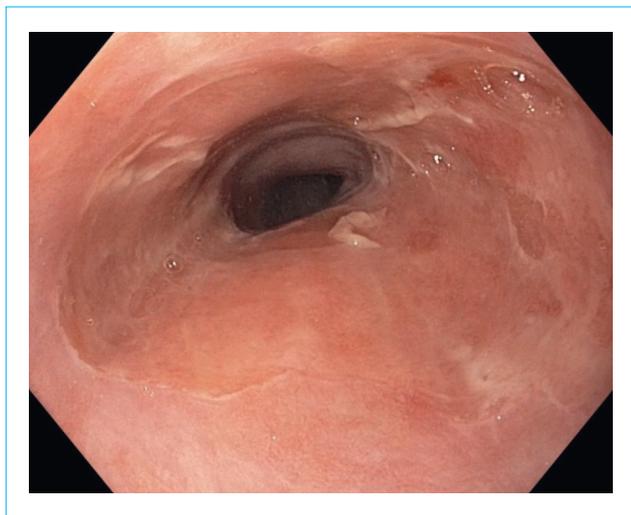


Рисунок 7. Эндоскопическая картина красного плоского лишая пищевода спустя месяц лечения глюкокортикостероидами (преднизолон 40 мг), положительная динамика

Figure 7. Endoscopic picture of lichen planus of the esophagus after a month of treatment with glucocorticosteroids (prednisolone 40 mg), positive dynamics

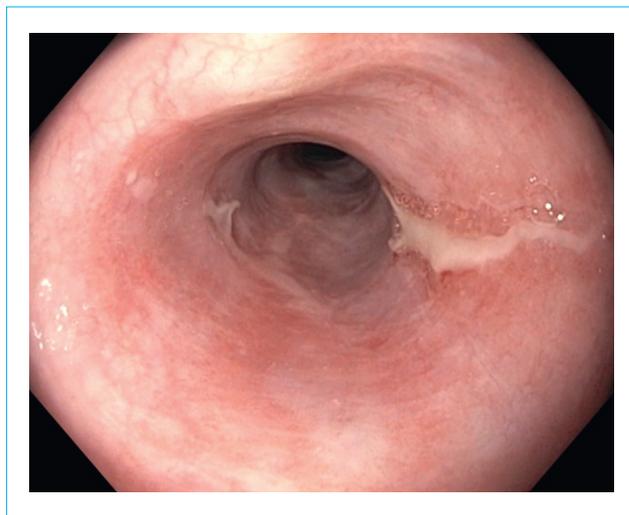


Рисунок 8. Эндоскопическая картина плоского лишая пищевода после снижения дозы глюкокортикостероидов (преднизолон 10 мг) спустя 3 месяца

Figure 8. Endoscopic picture of lichen planus of the esophagus after reducing the dose of glucocorticosteroids (prednisolone 10 mg) after 3 months

В дальнейшем доза преднизолона снижена до 10 мг, при попытке уменьшения или полной отмены в течение нескольких недель возобновлялась дисфагия и рецидивировали изменения в пищеводе (рис. 8). В этой связи рекомендована пролонгация приема преднизолона с контролем эндоскопической картины и мониторингом побочных эффектов.

Обсуждение

Первое описание плоского лишая пищевода одновременно сделали В.М. Al-Shihabi и L.G. Lefer в 1982 г. [14]. С этого времени данные о распространенности эзофагеального lichen planus остаются неуточненными. Ретроспективный анализ историй болезни 584 пациентов с КПЛ ротовой полости позволил выявить эндоскопические признаки эзофагита только у 4 пациентов, однако ЭГДС была выполнена только пациентам с дисфагией [15]. В дальнейшем некоторые авторы продемонстрировали значительно более высокую частоту сопутствующего эзофагита при КПЛ слизистой оболочки полости рта и кожи. Так, R. Quispel et al. обнаружили изменения в пищеводе у 50 % больных с кожными и оральными высыпаниями (12 из 24 пациентов), позднее схожие показатели приведены в работе J.S. Kern et al. [16, 17]. Одной из причин сложности оценки истинной распространенности КПЛ пищевода является тот факт, что внепищеводные проявления дерматоза не являются облигатными при эзофагеальной локализации КПЛ. По данным L.P. Fox et al., у 14 из 72 пациентов изменения в пищеводе были первым

или единственным проявлением КПЛ [18]. В этой когорте поражение полости рта выявлено у 89 %, половых органов — у 42 % и кожи — у 38 % больных. F. Schauer et al. представили данные наблюдения за 52 пациентами с ранее диагностированным КПЛ кожи и слизистых, среди которых у 34 (65,4 %) обнаружен lichen planus пищевода. Полученные данные не показали корреляции между частотой вовлечения пищевода и ротовой полости, однако авторы отметили, что среди пациентов с тяжелым эзофагитом чаще отмечен генитальный lichen planus [12]. Отсутствие кожных проявлений плоского лишая на фоне характерных изменений в пищеводе у пациентки в представленном клиническом случае демонстрирует сложность установления диагноза, потребовавшего целенаправленного изучения гистологического материала. Вероятность бессимптомного течения КПЛ пищевода также затрудняет диагностику этого заболевания.

Типичные клинические проявления включают в себя дисфагию и одинофагию. Изжога и регургитация не характерны, многие авторы предлагают в качестве дополнительного дифференциального признака предшествующую неудачную терапию ингибиторами протонной помпы. В представленном нами наблюдении клиническая картина — дисфагия и неэффективность антирефлюксного лечения — может считаться характерным проявлением lichen planus пищевода. В целом, по данным различных авторов, распространенность симптомных форм варьирует от 33 до 70–81 % [16–18], однако некоторые исследователи констатируют более высокую частоту. Так, по данным клиники Мейо

у всех пациентов (25 чел.) присутствовали жалобы [4], как и по данным A. Rauschecker et al. (15 чел.) [19]. В одном из последних исследований, включавшем 34 пациента с эзофагеальным lichen planus и 18 — без поражения пищевода в качестве группы сравнения, показана значимость дисфагии как ведущего клинического симптома, коррелирующего с тяжестью поражения пищевода [12].

Эндоскопическая картина может быть представлена своеобразным поражением слизистой оболочки, стриктурой пищевода, локализованной с большей частотой в проксимальном отделе, что позволяет дифференцировать lichen planus и рефлюкс эзофагит. ЭГДС позволяет выявить в пищеводе характерные признаки, представленные отеком, утолщением и повышенной ранимостью слизистой, часто с налетом фибрина, на фоне которых формируются мембраны и стриктуры. В большинстве случаев (89 %) изменения локализованы в проксимальном отделе [18]. Измененная слизистая пищевода, чувствительная к любому механическому воздействию (проведение эндоскопа, захват биопсийными щипцами), разрывается и отслаивается белесоватыми пластами с выраженной кровоточивостью и эрозированием нижележащих слоев. Неспецифичность эндоскопической картины является еще одной причиной, затрудняющей постановку правильного диагноза. КПЛ пищевода может быть ошибочно принят за различные заболевания пищевода: эрозивный рефлюкс-эзофагит, эозинофильный эзофагит, «сползающий» (экзофолиативный) эзофагит, буллезный эпидермолиз, эзофагеальный пемфигус, вирусный эзофагит [20, 21]. Возможна сопутствующая колонизация *Candida* в пораженных участках пищевода.

Данные о рентгеноскопии при lichen planus пищевода чрезвычайно ограничены. Единичные исследования демонстрируют наличие проксимальных стриктур и диффузное сужение пищевода как характерные радиологические признаки заболевания, подчеркивая трудности дифференциального диагноза с эозинофильным эзофагитом [19].

Основным методом, верифицирующим диагноз, является гистологическое исследование, позволяющее обнаружить дискератоз эпителия с отслоением, лихеноидную лимфоцитарную инфильтрацию и наиболее специфичный признак интраэпителиального апоптоза — тельца Сиватта, которые выглядят как гомогенные эозинофильные глобулы, располагающиеся в базальном слое эпителия и поверхностных отделах собственной пластинки [12]. Тельца Сиватта являются специфическим признаком КПЛ пищевода, однако частота их выявления невысока — около 40 % случаев [22]. Наше клиническое наблюдение демонстрирует, что информативность гистологического исследования повышается при выполнении биопсии во всех отделах пищевода, при этом следует избегать взятия биоптатов со слизистой оболочки с фибринозным налетом. Следует отметить, что лимфоцитарная

инфильтрация слизистой оболочки пищевода сама по себе не является патогномоничной для КПЛ пищевода и проведение иммуногистохимического исследования с целью выявления Т-клеток (CD3, CD4 и CD8) не помогает дифференцировать КПЛ пищевода от других заболеваний, включая лекарственный и инфекционный эзофагит [2]. По данным M. Pittman et al., лимфоцитарная инфильтрация в пищеводе встречается как при болезни Крона, так и при других иммуноопосредованных заболеваниях [23].

Рекомендации по терапии КПЛ пищевода ограничены результатами серий клинических наблюдений. Как правило, большинство представленных случаев эзофагеального КПЛ сопровождалось дисфагией и наличием стриктуры, что требовало проведения эндоскопического бужирования или баллонной дилатации пищевода. Однако, как и при многих других системных поражениях пищевода, эффект эндоскопического лечения нестойкий, сохраняется высокая частота ретеннозов, что диктует поиск специфической терапии [24].

Большинство авторов рассматривает в качестве первой линии терапии назначение системных или топических ГКС у пациентов с симптомными формами. Назначение преднизолона в индукционной дозе 40–60 мг (или метилпреднизолона 32 мг) на 4–6 недель приводит к положительной клинико-эндоскопической динамике у большинства пациентов [18, 25]. Эффективность топических ГКС изучена в ретроспективном обзоре карт пациентов, получавших лечение с 1995 по 2016 г. в клинике Мейо: 32 больным назначался растворенный в 10 мл сиропа будесонид 3 мг 2 раза или гель 0,3 мг/мл будесонид-ринцинол и 8 пациентам — флутиказон 880 мкг 2 раза в день. Оценку ответа на терапию проводили в среднем через 3,2 мес.: уменьшение дисфагии и улучшение эндоскопической картины отметили большинство больных, 18 % потребовался переход на другую терапию. Однако даже при эффективной индукционной схеме у пациентов с КПЛ пищевода при отмене ГКС частота рецидивов достигает 84 % [26].

Продемонстрированное нами клиническое наблюдение показывает необходимость дальнейших исследований, позволяющих регламентировать поддерживающее лечение. В настоящее время в качестве поддерживающей терапии различные авторы предлагают системные ГКС в меньших дозах, переход на топические кортикостероиды или комбинацию ГКС с азатиоприном 2 мг/кг массы тела [17, 27]. Следует отметить, что имеющиеся данные об эффективности поддерживающей терапии единичны и требуют уточнения в дальнейших клинических исследованиях. Тактика лечения пациентов, не ответивших на назначение ГКС, еще менее определена. Сообщается о девяти случаях успешного применения инъекций триамцинолона в область стриктуры пищевода [28]. Как правило, в большинстве случаев неэффективности первой

линии терапии назначают аналог ретиноевой кислоты ацитретин или различные иммуносупрессоры (метотрексат, циклоспорин, ритуксимаб, такролимус, талидомид и мофетил микофенолата) [29]. Имеются данные об эффективном применении при lichen planus пищевода ингибиторов янус-киназ тофацитиниба и упадацитиниба [30]. Также продемонстрирован случай установки покрытого металлического стента в просвет пищевода с облегчением клинической симптоматики у пациента при безуспешной консервативной терапии кортикостероидами [24].

Несмотря на то что данных о естественном течении КПЛ пищевода мало, появляется все больше доказательств того, что lichen planus может быть связан с развитием плоскоклеточного рака пищевода. K. Ravi et al. показали, что в когорте 132 больных у 8 (6,1%) при эндоскопическом наблюдении развилась карцинома. Проведенный анализ не выявил дополнительных факторов, ассоциированных с раком пищевода, включая возраст, распространенность lichen planus и предшествующую терапию. Учитывая, что у половины пациентов

в исследуемой когорте рак развился в течение первого года, можно предположить, что целесообразна повторная эндоскопия через 6–12 месяцев после постановки диагноза [31].

Заключение

Красный плоский лишай пищевода является одной из редких причин дисфагии. Дополнительными критериями, позволяющим включать эзофагеальный lichen planus в алгоритм дифференциального диагноза дисфагии, являются женский пол, пожилой возраст, красный плоский лишай кожи и других слизистых оболочек. Решающее значение для постановки диагноза имеют характерные эндоскопические и гистологические признаки.

Тактика ведения пациентов с красным плоским лишаем пищевода включает назначение глюкокортикостероидов, эндоскопическую дилатацию при наличии стриктуры и динамическое эндоскопическое наблюдение, учитывая высокий риск развития плоскоклеточного рака у данной категории больных.

Литература / References

1. *Общероссийская общественная организация «Российское общество дерматовенерологов и косметологов». Лишай красный плоский: Клинические рекомендации. 2020. [Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists. Lichen planus: Clinical guidelines., 2020. (In Russ.)].*
2. Chandan V.S., Murray J.A., Abraham S.C. Esophageal lichen planus. *Arch Pathol Lab Med.* 2008;132(6):1026–9. DOI: 10.5858/2008-132-1026-ELP
3. Ismail S.B., Kumar S.K., Zain R.B. Oral lichen planus and lichenoid reactions: Etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *J Oral Sci.* 2007;49(2):89–106. DOI: 10.2334/josnusd.49.89
4. Katzka D.A., Smyrk T.C., Bruce A.J., Romero Y., Alexander J.A., Murray J.A. Variations in presentations of esophageal involvement in lichen planus. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010;8(9):777–82. DOI: 10.1016/j.cgh.2010.04.024
5. de Mattos Camargo Grossmann S., de Aguiar M.C., Teixeira R., do Carmo M.A. Oral lichen planus and chronic hepatitis C: A controversial association. *Am J Clin Pathol.* 2007;127(5):800–4. DOI: 10.1309/HDWCT36P-0GMGP40V
6. Wang Y., Hao Y., Tang F., Chen Q. Immune mechanisms involved in the coexistence of oral lichen planus and autoimmune thyroid diseases. *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2021;50(2):222–8. DOI: 10.3724/zdxbyxb-2021-0124
7. Dru ijani A., Glavina A., Draganja M., Bio ina-Lukenda D., Cigi L. Inflammatory markers and incidence of other autoimmune diseases in patients with oral lichen planus. *Acta Stomatol Croat.* 2019;53(4):363–70. DOI: 10.15644/asc53/4/7
8. Gubod E.R., Ramanathan A., Mohamad Zaini Z., Waranakulasuriya S. Oral lichen planus in a patient with a thymoma: A rare finding. *Cureus.* 2021;13(8):e17376. DOI: 10.7759/cureus.17376
9. Chung P.I., Hwang C.Y., Chen Y.J., Lin M.W., Chen T.J., Hua T.C. Autoimmune comorbid diseases associated with lichen planus: A nationwide case-control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29(8):1570–5. DOI: 10.1111/jdv.12939
10. Terziroli Beretta-Piccoli B., Invernizzi P., Gershwin M.E., Mainetti C. Skin manifestations associated with autoimmune liver diseases: A systematic review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2017;53(3):394–412. DOI: 10.1007/s12016-017-8649-9
11. Деорянкова Е.В. Аногенитальные формы красного плоского лишая. *Клиническая дерматология и венерология.* 2019;18(6):762–7. [Dvoriankova E.V. Anogenital forms of lichen planus. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venereologiya.* 2019;18(6):762–7. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/klinderma201918061762
12. Schauer F., Monasterio C., Technau-Hafsi K., Kern J.S., Lazaro A., Deibert P., et al. Esophageal lichen planus: Towards diagnosis of an underdiagnosed disease. *Scand J Gastroenterol.* 2019;54(10):1189–98. DOI: 10.1080/00365521.2019.1674375
13. Rao B., Gulati A., Jobe B., Thakkar S. Esophageal lichen planus: Understanding a potentially severe stricturing disease. *Case Rep Gastrointest Med.* 2017;2017:5480562. DOI: 10.1155/2017/5480562
14. Nielsen J.A., Law R.M., Fiman K.H., Roberts C.A. Esophageal lichen planus: A case report and review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2013;19(14):2278–81. DOI: 10.3748/wjg.v19.i14.2278
15. Eisen D. The evaluation of cutaneous, genital, scalp, nail, esophageal, and ocular involvement in patients with oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;88(4):431–6. DOI: 10.1016/s1079-2104(99)70057-0
16. Quispel R., van Boxel O.S., Schipper M.E., Sigurdsson V., Canninga-van Dijk M.R., Kerckhoffs A., et al. High prevalence of esophageal involvement in lichen planus: A study using magnification chromoendoscopy. *Endoscopy.* 2009;41(3):187–93. DOI: 10.1055/s-0028-1119590
17. Kern J.S., Technau-Hafsi K., Schwacha H., Janb K.M., Gunther H., et al. Esophageal involvement is frequent in lichen planus: Study in 32 patients with suggestion of clinicopathologic diagnostic criteria and therapeutic implications. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2016;28(12):1374–82. DOI: 10.1097/MEG.0000000000000732
18. Fox L.P., Lightdale C.J., Grossman M.E. Lichen planus of the esophagus: What dermatologists need to know.

- J Am Acad Dermatol.* 2011;65(1):175–83. DOI: 10.1016/j.jaad.2010.03.029
19. Rauschecker A.M., Levine M.S., Whitson M.J., Tondon R., Rubesin S.E., Furth E.E., et al. Esophageal lichen planus: Clinical and radiographic findings in eight patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2017;208(1):101–6. DOI: 10.2214/AJR.16.16793
 20. Плотникова Е.Ю., Воложанина Л.Г., Изумнова О.А., Колмогорова Т.О. Принципы лечения хронического эзофагита различной этиологии. *Медицинский совет.* 2017;20:124–30. [Plotnikova E.U., Vologzhanina L.G., Izumnova O.A., Kolmogorova T.O. Principles of management of chronic esophagitis of various etiologies. *Medical Council.* 2017;20:124–30. (In Russ.)]. DOI: 10.21518/2017-2017-20-124-130
 21. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С., Румянцева Д.Е. Современные достижения в диагностике и лечении рефрактерной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Терапевтический архив.* 2018;90(8):4–12. [Ivashkin V.T., Maev I.V., Trukhmanov A.S., Rumyantseva D.E. Modern advances in the diagnosis and treatment of refractory gastroesophageal reflux disease. *Terapevticheskii arkhiv.* 2018;90(8):4–12. (In Russ.)]. DOI: 10.26442/terarkh20189084-12
 22. Teixeira C., Alves A.L., Cremers I. Esophageal lichen planus: A rare case. *Rev Esp Enferm Dig.* 2018;110(1):67–8. DOI: 10.17235/reed.2017.5332/2017
 23. Pittman M.E., Hissong E., Katz P.O., Yantiss R.K. Lymphocyte-predominant esophagitis: A distinct and likely immune-mediated disorder encompassing lymphocytic and lichenoid esophagitis. *Am J Surg Pathol.* 2020;44(2):198–205. DOI: 10.1097/PAS.0000000000001394
 24. Sato Y., Takenaka R., Matsumi A., Takei K., Okanou S., Yasutomi E., et al. A Japanese case of esophageal lichen planus that was successfully treated with systemic corticosteroids. *Intern Med.* 2018;57(1):25–9. DOI: 10.2169/internalmedicine.8668-16
 25. Rosic Despalatovic B., Bratanic A., Puljiz Z., Bozickovic J. Esophageal stenosis in a patient with lichen planus. *Case Rep Gastroenterol.* 2019;13(1):134–9. DOI: 10.1159/000498907
 26. Franco D.L., Islam S.R., Lam-Himlin D.M., Fleischer D.E., Pasha S.F. Presentation, diagnosis, and management of esophageal lichen planus: A series of six cases. *Case Rep Gastroenterol.* 2015;9(2):253–60. DOI: 10.1159/000437292
 27. Parvez M., Rai V., Khan E.M., Goenka M.K. Esophageal lichen planus: A rare and under-recognized disorder. *J Dig Endosc.* 2016;7(1):33–5. DOI: 10.4103/0976-5042.180099
 28. Acar S., Koksak A.S., Tozlu M., Gonullu E., Eminler A.T. Treatment of esophageal stricture due to lichen planus with intralesional triamcinolone injection. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2021;33(12):1611. DOI: 10.1097/MEG.0000000000002235
 29. Arshad T., Fleckenstein K., Sardana N., Scudera P.L. No lesion? No problem: Case of oesophageal lichen planus in a patient without any cutaneous lesions. *BMJ Case Rep.* 2020;13(3):e232375. DOI: 10.1136/bcr-2019-232375
 30. Kooybaran N.R., Petzold G., Str bel P., Sch n M.P., M sner R. Alleviation of erosive oral and esophageal lichen planus by the JAK1 inhibitor upadacitinib. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2021;19(12):1778–80. DOI: 10.1111/ddg.14612
 31. Ravi K., Codipilly D.C., Sunjaya D., Fang H., Aroara A.S., Katzka D.A. Esophageal lichen planus is associated with a significant increase in risk of squamous cell carcinoma. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019;17(9):1902–3.e1. DOI: 10.1016/j.cgh.2018.10.018

Сведения об авторе

Долгушина Анастасия Ильинична* — доктор медицинских наук, заведующая кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: dolgushinaai@yandex.ru; 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2569-1699>

Олевская Елена Рафаиловна — доктор медицинских наук, заведующая отделением эндоскопии ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница»; профессор кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: endo74@mail.ru; 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7385-8505>

Хихлова Алина Олеговна — врач-эндоскопист отделения эндоскопии ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница»; ассистент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: alina_hihlova@mail.ru; 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6444-4573>

Information about the author

Anastasia I. Dolgushina* — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy, South Ural State Medical University.

Contact information: dolgushinaai@yandex.ru; 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 64.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2569-1699>

Elena R. Olevskaya — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Endoscopy Department, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital; Head of the Department of Hospital Surgery, South Ural State Medical University.

Contact information: endo74@mail.ru; 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 64.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7385-8505>

Alina O. Khikhlova — Endoscopist, Department of Endoscopy, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital; Teaching Assistant at the Department of Hospital Surgery, South Ural State Medical University.

Contact information: alina_hihlova@mail.ru; 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 64.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6444-4573>

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Саенко Анна Алексеевна — ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: anna-selyanina@mail.ru;
454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2569-1699>

Белоусов Станислав Юрьевич — врач-патологоанатом отделения клинической патоморфологии, ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница».

Контактная информация: nahtap@rambler.ru;
454048, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, 70 (Медгородок).
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8918-5010>

Anna A. Saenko — Teaching Assistant at the Department of Hospital Therapy, South Ural State Medical University.

Contact information: anna-selyanina@mail.ru;
454092, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 64.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2569-1699>

Stanislav Y. Belousov — Pathologist, Department of Clinical Pathomorphology, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital.

Contact information: nahtap@rambler.ru;
454048, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 70 (Medgorodok).
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8918-5010>

Поступила: 22.11.2022 Принята: 25.02.2023 Опубликовано: 30.08.2023
Submitted: 22.11.2022 Accepted: 25.02.2023 Published: 30.08.2023