

в соответствии с выявленными изменениями, и при отсутствии диагноза проводится биопсия лимфоузлов. Однако в связи с особенностью течения мультицентрического варианта болезни Кастлемана своевременная диагностика основного заболевания не представлялась возможной. Летальный исход был неизбежен из-за тяжести основного заболевания, особенностей течения мультицентрического варианта болезни Кастлемана и наступивших осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мухин НА, Моисеева ВС, Мартынова АИ, редакторы. Внутренние болезни. 3-е изд. испр. и доп. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2013;3(2). 958 с.
2. Меликян АЛ, Егорова ЕК, Ковригина АМ и др. Клинико-морфологические особенности различных вариантов болезни Кастлемана. *Терапевт Архив*. 2015;87(7):64-71.
3. Окорочков АН. Диагностика болезней внутренних органов. Москва, РФ: Медицинская литература; 2001;10(4). 502 с.
4. Малаева Е.Г. Учебно-методический комплекс по дисциплине «Внутренние болезни» для 6 курса [Электронный ресурс]. Гомель: ГомГМУ; 2016. [дата обращения: 2019 Апрель].
5. Castleman B, Thowne VW. Case records of the Massachusetts General Hospital Weekly Clinicopathological Exercises: *New Engl J Med*. 1954;250:26-30.
6. Castleman B, Iverson L, Menendez VP. Localized mediastinal lymph node hyperplasia resembling thymoma. *Cancer*. 1956;9(4):822-30.
7. Dupin N, Diss TL, Kellam P et al. HHV-8 is associated with a plasmablastic variant of Castleman disease that is linked to HHV-8-positive plasmablastic lymphoma. *Blood*. 2000;95(4):1406-12.
8. Guihot A. Multicentric Castleman disease is associated with polyfunctional effector memory HHV-8-specific CD8+ T cells. *Blood*. 2008;111(3):1387-95.
9. Oksenhendler E. Multicentric Castleman's disease in HIV infection: a clinical and pathological study of 20 patients. *AIDS*. 1996;10(1):61-67.
10. Peterson BA, Frizzera G. Multicentric Castleman's disease. *Semin Oncol*. 1993;20(6):636-47.
11. Suda T, Katano H, Delsol G et al. HHV-8 infection status of AIDS-unrelated and AIDS-associated multicentric Castleman's disease. *Pathol Int*. 2001;51(9):671-79.

#### REFERENCES

1. Mukhin NA, Moiseeva VS, Martynova AI, redaktory. Vnutrennie bolezni. 3-e izd, ispr. i dop. Moskva, RF: GEOTAR-Media; 2013;3(2). 958 p. (in Russ.).
2. Melikyan AL, Egorova EK, Kovrigina AM i dr. Klinikomorfologicheskie osobennosti razlichnykh variantov bolezni Kastlemana. *Terapevt Arkhiv*. 2015;87(7):64-71. (in Russ.).
3. Okorokov AN. Diagnostika bolezney vnutrennikh organov. Moskva, RF: Meditsinskaya literatura; 2001;10(4). 502 p. (in Russ.).
4. Malaeva EG. Uchebno-metodicheskij kompleks po discipline «Vnutrennie bolezni» dlja 6 kursa [Elektronnyj resurs]. Gomel': GomG-MU; 2016. [data obrashhenija: 2019 April']. (in Russ.).

5. Castleman B, Thowne VW. Case records of the Massachusetts General Hospital Weekly Clinicopathological Exercises: *New Engl J Med*. 1954;250:26-30.
6. Castleman B, Iverson L, Menendez VP. Localized mediastinal lymph node hyperplasia resembling thymoma. *Cancer*. 1956;9(4):822-30.
7. Dupin N, Diss TL, Kellam P et al. HHV-8 is associated with a plasmablastic variant of Castleman disease that is linked to HHV-8-positive plasmablastic lymphoma. *Blood*. 2000;95(4):1406-12.
8. Guihot A. Multicentric Castleman disease is associated with polyfunctional effector memory HHV-8-specific CD8+ T cells. *Blood*. 2008;111(3):1387-95.
9. Oksenhendler E. Multicentric Castleman's disease in HIV infection: a clinical and pathological study of 20 patients. *AIDS*. 1996;10(1):61-67.
10. Peterson BA, Frizzera G. Multicentric Castleman's disease. *Semin Oncol*. 1993;20(6):636-47.
11. Suda T, Katano H, Delsol G et al. HHV-8 infection status of AIDS-unrelated and AIDS-associated multicentric Castleman's disease. *Pathol Int*. 2001;51(9):671-79.

#### Адрес для корреспонденции

246000, Республика Беларусь,  
г. Гомель, ул. Ланге, 5,  
УО «Гомельский государственный медицинский университет»,  
кафедра внутренних болезней №1 с курсом эндокринологии,  
Тел. моб.: +375 29 3179746,  
e-mail: ekateryna.shcherbakova@gmail.com  
Щербакова Екатерина Николаевна

#### Сведения об авторах

Щербакова Е.Н., магистр, ассистент кафедры внутренних болезней №1 с курсом эндокринологии УО «Гомельский государственный медицинский университет».

Малаева Е.Г., к.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней №1 с курсом эндокринологии УО «Гомельский государственный медицинский университет».

Остапова Е.В., заместитель главного врача по организационно-методической работе ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница №4».

#### Address for correspondence

246000, the Republic of Belarus,  
Gomel, Lange Str., 5,  
Gomel State Medical University,  
Department of Internal Medicine №1 with endocrinology course,  
Tel. mob.: +375 29 3179746,  
e-mail: ekateryna.shcherbakova@gmail.com  
Shcherbakova Ekaterina Nikolaevna

#### Information about the authors

Shcherbakova E.N., master, department assistant of Internal Diseases No.1 with Endocrinology Course, Educational Institution «Gomel State Medical University».

Malaeva E.G., PhD, Ass. Professor, chief of the department of Internal Medicine №1 with endocrinology course, Educational Institution «Gomel State Medical University».

Ostapova E.V., deputy chief physician for the organizational and methodological work of the State Health Institution «Gomel City Clinical Hospital No. 4».

Поступила 11.06.2019

УДК 616.517.8:618.16]:616.5-004.1

## СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКИЙ ЛИХЕН ВУЛЬВЫ У ПАЦИЕНТОК С ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Л. А. Порошина<sup>1</sup>, Е. И. Рублевская<sup>2</sup>, С. Л. Ачинович<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

<sup>2</sup>Учреждение

«Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер»

г. Гомель, Республика Беларусь

<sup>3</sup>Учреждение

«Гомельский областной клинический онкологический диспансер»

г. Гомель, Республика Беларусь

В статье приведены современные литературные данные о этиопатогенезе, распространенности склероатрофического лишена, изложены клинические проявления и классификация заболевания, рассмотрены вопросы диагностики и лечения. Приведены 3 клинических случая поражения половых органов в виде склеро-

атрофического лишая у пациенток с ограниченной склеродермией. По нашему мнению, склероатрофический лишай является одной из форм ограниченной склеродермии.

**Ключевые слова:** ограниченная склеродермия, аутоиммунные заболевания кожи, склероатрофический лишай, лейкоплакия вульвы, дистрофические изменения женских наружных половых органов, клобетазол пропионат.

The article presents up-to-date literary data on the etiopathogenesis, prevalence of lichen sclerosus, defines the clinical manifestations and classification of the disease, and considers the issues of its diagnosis and treatment. The article also describes 3 clinical cases of genital lesions in female patients with localized scleroderma. In our opinion, lichen sclerosus is one of the forms of localized scleroderma.

**Key words:** localized scleroderma, autoimmune skin diseases, lichen sclerosus, vulvar leukoplakia, dystrophic changes of the female external genital organs, clobetasol propionate.

**L. A. Poroshina, E. I. Rublevskaya, S. L. Achinovich**  
**Vulvar Lichen Sclerosus in Female Patients with Localized Scleroderma**  
**Problemy Zdorov'ya i Ekologii. 2019 Jul-Sep; Vol 61 (3): 101-107**

### **Введение**

Клиническое описание склероатрофического лишая впервые было опубликовано Hallopeau H. в 1887 году, а Darier J. в 1892 описал типичные гистологические особенности данной патологии [1]. В последующем использовалось множество синонимов этого заболевания: каплевидная склеродермия, болезнь «белых пятен», белый лишай Цумбуша, каплевидная морфия, лихеноидная склеродермия, атрофическая точечная лейкодерма, крауроз вульвы, крауроз полового члена, ксеротический облитерирующий баланопостит [1–5]. В зарубежных литературных источниках ранее использовалось название «lichen sclerosus et atrophicus», но так как не во всех случаях заболевания наблюдалась атрофия, «et atrophicus» был отброшен и в 1976 году Международным обществом по изучению болезней вульвы и влагалища (ISSVD) официально принят термин «lichen sclerosus».

Склероатрофический лишай — это медленно развивающееся хроническое заболевание с малоизученными этиологией и патогенезом, проявляющееся в виде выраженной очаговой атрофии кожи и слизистых оболочек половых органов [6–8]. Ряд авторов рассматривает склероатрофический лишай как самостоятельную нозологическую форму. По данным других авторов, склероатрофический лишай представляет собой одну из клинических разновидностей ограниченной склеродермии, учитывая тот факт, что зачастую у одного пациента одновременно можно выявить поражения кожи и слизистых оболочек, характерные для склероатрофического лишая, вместе с типичными очагами бляшечной склеродермии на коже [6, 9, 10]. В клинических протоколах диагностики и лечения больных с болезнями кожи и подкожной клетчатки склероатрофический лишай рассматривается в разделе «Локализованная склеродермия», шифр по МКБ10 — L94.0 [10].

Гинекологи относят заболевание к дистрофическим изменениям женских наружных половых органов [3].

В структуре дерматологических болезней склероатрофический лишай вместе с очаговой склеродермией занимает около 1 % [2]. Женщины болеют чаще, чем мужчины в соотношении 3–10:1. Пик заболеваемости генитальным склероатрофическим лишаем у женщин приходится на перименопаузальный период, у мужчин — на четвертую декаду жизни. У молодых женщин или девочек, мальчиков может также развиваться заболевание. Наиболее часто дебют заболевания у девочек отмечается в нейтральном периоде полового созревания (5–6 лет) и реже — в препубертатном и пубертатном периодах [2]. В последнее время отмечается рост заболеваемости генитальным склероатрофическим лишаем, заболевание приобретает более агрессивное течение [5].

Этиопатогенез склероатрофического лишая изучен недостаточно. Развитие заболевания связано с наследственной предрасположенностью, нейроэндокринными и дисгормональными расстройствами, нарушениями микроциркуляции, стрессами и хроническими воспалительными заболеваниями [5]. Основную роль в патогенезе заболевания отводят аутоиммунному фактору, что подтверждается высоким уровнем тканеспецифических аутоантител, антигенов II класса системы гистосовместимости, аутоантител к белку экстрацеллюлярного матрикса и к базальной мембране кожи [11]. В биоптатах тканей пациентов обнаруживают В-клетки с преобладанием CD4+ над CD8+ и фасцинположительные дендритные клетки внутри лимфоцитарного агрегата, что отражает наличие специфической местной иммунной реакции на антиген [12]. Аутоиммунная концепция подтверждается и тем, что у пациентов наблюдается более высокая распространенность других аутоиммунных заболеваний: ти-

реоида Хашимото, аутоиммунного гастрита, сахарного диабета, витилиго, пернициозной анемии, красной волчанки, новообразований [5, 11, 13, 14].

Обсуждается роль генетического фактора в развитии склероатрофического лишена. Генетическая теория подтверждается более высокой частотой развития заболевания среди близнецов и членов одной семьи. По данным британских ученых, семейная предрасположенность в развитии генитального склероатрофического лишена наблюдалась у 12 % пациенток [7, 8].

Теория гипоэстрогении как одного из факторов в развитии склероатрофического лишена основана на том, что заболевание преимущественно выявляется у девочек в препубертатном периоде и женщин в постменопаузе, в возрасте, когда эстрогенная насыщенность тканей снижена [11]. Это подтверждается исследованиями в экспериментальных моделях, представляющих системный склероз, в которых показано, что эстрогены играют роль в защите от фиброза кожи [15].

Триггерными факторами заболевания могут быть переохлаждения, механические повреждения, ионизирующая радиация, вирусные и бактериальные инфекции [5].

Клиническая картина склероатрофического лишена представлена в виде беловатых блестящих склероатрофических папул или пятен с буроватым оттенком диаметром 2–8 мм и бляшек неправильной формы с четкими границами. Иногда по периферии очагов наблюдается сиреневая эритема в виде ободка. Элементы высыпаний могут быть рассеянными или сгруппированными. У женщин сыпь располагается на больших и малых половых губах, клиторе, задней спайке с переходом на анус и перепростанную область, напоминая фигуру «восьмерки». При распространении процесса очаги беловатого уплотнения кожи переходят на кожу наружной поверхности больших половых губ и на ягодицы. У девочек со склероатрофическим лихеном малые половые губы могут уплощаться вплоть до полной атрофии. Тонкая, гладкая, блестящая кожа напоминает сморщенную папиросную бумагу, становится хрупкой и потому легко травмируется. Рубцовый склероз вульвы может вызвать сужение входа во влагалище [11]. Пациенток часто беспокоит зуд в промежности, жжение при мочеиспускании. У мужчин процесс располагается циркулярно вокруг полового члена, на внутреннем и наружном листке крайней плоти, на коже головки полового члена. Болезненность, ощущения дискомфорта появляются у мужчин на фоне трещин крайней плоти, возникающих при эрекции и при половом контакте. Описан

феномен Кебнера при склероатрофическом лишае [11]. Выделяют несколько клинических форм заболевания: папулезную, эритематозно-отечную, витилигинозную, атрофическую, эрозивно-язвенную. Атипичными формами склероатрофического лишена являются буллезная и телеангиоэктатическая [10].

Экстрагенитальная форма склероатрофического лишена наблюдается в области шеи, плеч, грудных желез, туловища, конечностей и, как правило, протекает без субъективных проявлений.

Осложнениями склероатрофического лишая являются сужение входа во влагалище, развитие фимоза, уретрального стеноза, нарушение мочеиспускания и дефекации. Склероатрофический лихен половых органов связан с более высоким риском развития плоскоклеточной карциномы наружных половых органов как у женщин, так и у мужчин [3, 4, 11, 16].

Диагностика склероатрофического лишена основана на клинической картине и подтверждается результатами гистологического исследования. Морфологическая картина при склероатрофическом лишае характеризуется атрофией эпидермиса с гиперкератозом и гидропической дистрофией базального слоя, отеком верхнего слоя дермы, гомогенизацией коллагена, в нижнем слое дермы определяется мононуклеарная воспалительная инфильтрация [3]. Дерматоскопически выявляются беловатые бляшки с комедоноподобными отверстиями в центре очага поражения [16].

Дифференциальную диагностику склероатрофического лишена следует проводить с красным плоским лишаем, витилиго, ирритантным дерматитом, ограниченным нейродермитом, псориазом, буллезными дерматозами, гистиоцитозом Х, травматическими поражениями, энтеропатическим дерматитом, вульварной интраэпителиальной неоплазией.

Первой линией терапии склероатрофического лишена является применение сверхмощных топических глюкокортикоидов. Клобетазол пропионат 0,05 % используется в течение 3 месяцев (1 месяц ежедневно, затем через день в течение месяца, затем 2 раза в неделю в течение месяца). После 3 месяцев лечения при наличии положительного эффекта рекомендуется поддерживающая терапия 1 раз в неделю длительно [11, 16]. В качестве терапии второй линии рекомендуются топические ингибиторы кальциневрина. Эффективными и безопасными вспомогательными веществами являются эмульсии, которые увлажняют кожу и слизистую, препятствуют трансдермальной потере жидкости, уменьшают субклиническое воспаление. Рассматривается возможность применения внутриочагового введения триамцинолона

(1-2 мг) у женщин со склероатрофическим лихеном при наличии гиперкератотических участков, резистентных к топическим стероидам, после исключения интраэпителиальной неоплазии или злокачественного перерождения [16]. Описана эффективность физиотерапевтических методов, таких как низкоинтенсивное гелий-неоновое лазерное излучение в красном или инфракрасном диапазоне, лечение с помощью солнечного света и излучения, генерированного медицинской аппаратурой, фотодинамическая терапия [11].

Если заболевание имеет тенденцию к прогрессии и нет ответа на лечение, в таком случае может быть использовано хирургическое лечение для коррекции анатомических изменений [16, 17]. Однако следует отметить, что даже после применения хирургических методов рецидив наблюдается в 85 % случаев [17]. Одной из важных мер является устранение раздражающих факторов, бережный уход за вульвой, лечение вторичной инфекции. Это заключается в соблюдении диеты (исключение острой, соленой, сладкой пищи, кофеинсодержащих продуктов, алкоголя) и правил интимной гигиены (ограничение/исключение мылосодержащих средств, дезодорантов, синтетического белья, прокладок, тампонов). Нижнее белье должно быть белым и не слишком плотным. Кроме того, пациенты должны исключить механическое раздражение пораженной области, в том числе бритье. При выраженных проявлениях зуда рекомендовано назначение десенсибилизирующей терапии и седативных средств [3].

Клинико-иллюстративное представление наблюдаемых нами пациентов дополняет характеристику рассматриваемых нозологических вариантов склероатрофического лихена и ограниченной склеродермии у женщин.

#### **Случаи из клинической практики**

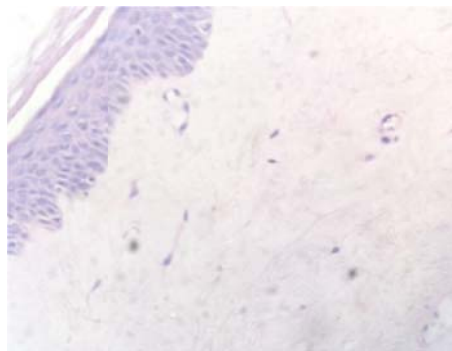
1. Пациентка Е., 77 лет, поступила в дерматовенерологическое отделение учреждения «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер» с диагнозом: «Ограниченная бляшечная склеродермия,

склероатрофический лихен вульвы (эрозивная форма)» в апреле 2019 года.

Пациентка жаловалась на поражение кожи в области нижнебоковой поверхности живота, зуд, чувство стягивания в области вульвы, жжение при мочеиспускании. Поражение кожи у пациентки возникло 4 месяца назад, зуд вульвы беспокоит около полугода. Лечения не применяла ранее. Объективно при осмотре определяется синюшная бляшка в области живота размером около 5 см, округлой формы с четкими границами, несколько уплотнена. В центральной части бляшки кожа сухая, атрофична, сморщена, напоминает папирусную бумагу (рисунок 1). Субъективных ощущений в очаге поражения нет. В области вульвы, на малых и больших половых губах, передней и задней спайках, с переходом на перепросторную область определяются белесоватые очаги атрофии с периферической зоной эритемы. На внутренней поверхности левой малой половой губы имеется эрозия овальной формы 1×7 мм с четкими границами. Вход во влагалище несколько сужен. При патоморфологическом исследовании кожи определяется многослойный плоский эпителий с атрофией, в дерме — уплотнение соединительной ткани со слабовыраженной клеточной реакцией, гомогенизацией и гиалинизацией коллагеновых волокон. В эпидермисе атрофические изменения (рисунок 2). Сопутствующая патология: ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, артериальная гипертензия II степени, одиночные суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы, варикозное расширение вен обеих ног, деформирующий остеоартроз нижних конечностей, ожирение III степени (индекс массы тела — 41,3, окружность талии — 119 см). Пациентка принимает аторвостатин в течение года, который был ей назначен по поводу дислипидемии. У пациентки имеются критерии для диагностики метаболического синдрома. При проведении ультрасонографии щитовидной железы были выявлены коллоидные узлы обеих долей до 7 мм в диаметре. При проведении эхокардиографии выявлена диастолическая дисфункция левого желудочка.



**Рисунок 1 — Очаг бляшечной склеродермии на коже**



**Рисунок 2 — Гистологическая картина (кожа), окраска: гематоксиллин-эозин, увеличение: ×400**

2. Пациентка В., 62 года, поступила в дерматовенерологическое отделение учреждения «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер» с диагнозом: «Ограниченная бляшечная склеродермия, склероатрофический лишень кожи (телеангиоэктатическая форма) и половых органов» в апреле 2019 года. Пациентка предъявляла жалобы на поражение кожи в области грудной клетки, живота, зуд, сухость в области вульвы. Считает себя больной на протяжении 6 месяцев. Ранее применяла смягчающие крема на кожу и ванночки с настоем трав на область гениталий. Эффекта от проводимого лечения на наблюдала. При осмотре определяется на коже груди слева несколько уплотненных склерозированных участков с мелкими геморрагиями и расширенными сосудами. Границы очагов четкие, форма — неправильная, размеры — 1,5–2 см. Окружающая кожа не изменена. Также имеются белесоватые округлые очаги размером до 0,7 см с атрофией (рисунок 3). Под молочными железами определяются типичные очаги бляшечной склеродермии в виде гиперхромиро-

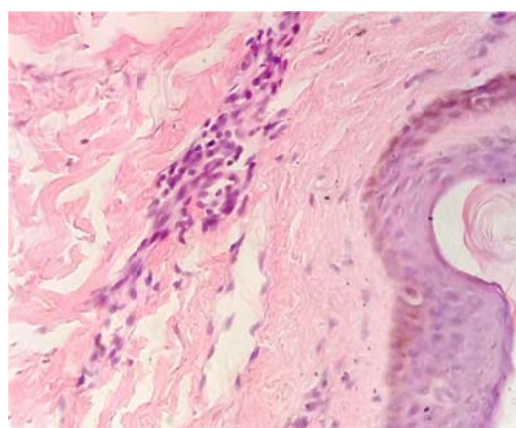


**Рисунок 3 — Телеангиоэктатический склероатрофический лишень на коже**

3. Пациентка М., 69 лет, поступила в дерматовенерологическое отделение учреждения «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер» с диагнозом: «Ограниченная бляшечная склеродермия, буллезная форма» в сентябре 2018 года. Пациентка предъявляла жалобы на поражение кожи в области спины, зуд, сухость в области вульвы. Считает себя больной на протяжении 2 лет, ранее проходила стационарное лечение по поводу ограниченной склеродермии. При осмотре определяется на коже спины в межлопаточной области очаг неправильной формы с четкими границами размером около 7–10 см. Цвет очага синюшно-красный с участками атрофии белесовато-перламутрового цвета, более яркий

ванных пятен с четкими границами, неправильной формы с незначительной атрофией в центре и периферическим валиком синюшной эритемы.

В области вульвы определяются очаги с четкими границами беловато-сероватого цвета, с легким перламутровым блеском, слизистая сухая, малоэластичная. При патоморфологическом исследовании кожи определяются атрофические изменения эпидермиса, в дерме — уплотнение соединительной ткани с гомогенизацией коллагеновых волокон; периваскулярная лимфоплазмоцитарная инфильтрация с примесью макрофагов (рисунок 4). Сопутствующая патология: артериальная гипертензия 2-й степени, первичный гипотиреоз, патология желудочно-кишечного тракта. У пациентки выявлена гиперлипидемия, гипертриглицеридемия, ожирение I степени (индекс массы тела — 33,06, объем талии — 109 см), толщаковый уровень глюкозы крови достигал 6,7 ммоль/л. Таким образом, у пациентки имеются критерии для постановки диагноза метаболического синдрома.



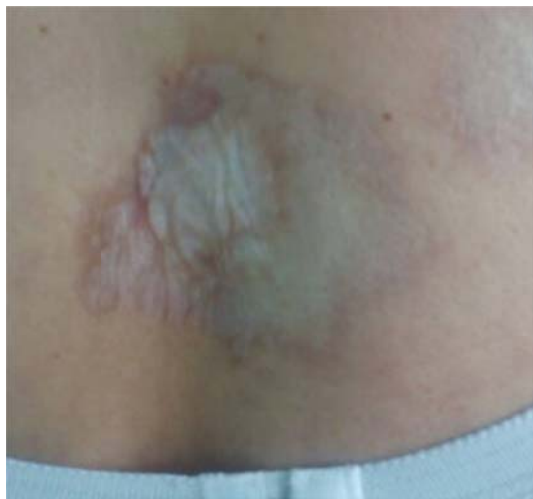
**Рисунок 4 — Морфологическая картина (кожа), окраска: гематоксилин-эозин, увеличение: ×400**

по периферии, в центре очага ненапряженный пузырь с плотной крышкой, серозным содержимым (рисунок 5). В области вульвы определяются очаги с четкими границами беловато-сероватого цвета и легким перламутровым блеском, слизистая сухая, малоэластичная. При патоморфологическом исследовании кожи определяется уплотнение соединительной ткани дермы, клеточные элементы немногочисленные, представлены преимущественно лимфоцитами и гистиоцитами с периваскулярной локализацией, в эпидермисе атрофические изменения (рисунок 6). Сопутствующая патология: ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, артериальная гипертензия 2-й степени, сахарный диабет

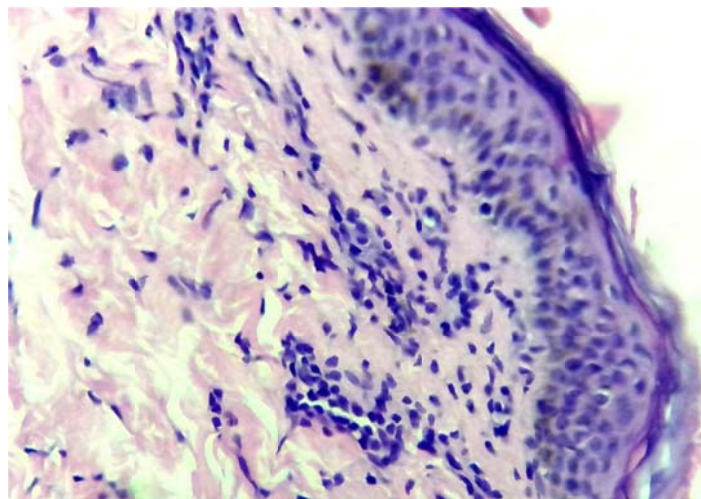


II типа в стадии субкомпенсации, хронический атрофический гастрит. У пациентки выявлена дислипидемия, гипертриглицеридемия, ожирение I степени (индекс массы тела — 32,21, объем талии — 106 см). Таким образом, у па-

циентки имеются критерии для постановки диагноза метаболического синдрома. При ультразвуковом исследовании щитовидной железы выявлен коллоидный узел размером 0,5 см в левой доле щитовидной железы.



**Рисунок 5 — Бляшечная склеродермия, буллезная форма**



**Рисунок 6 — Морфологическая картина (кожа), окраска: гематоксилин-эозин, увеличение: ×400**

### Заключение

По нашему мнению, все описанные выше клинические случаи представляют практический интерес в связи с редкими клиническими проявлениями ограниченной склеродермии на коже и половых органах. Отмечено частое поражение половых органов в виде типичной клиники склероатрофического лишая у женщин, страдающих ограниченной склеродермией, сходство их клиники, гистологической картины, патогенеза. Все это дает основание считать склероатрофический лишай проявлением ограниченной склеродермии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Meffert JJ, Davis BM, Grimwood RE. Lichen Sclerosus. *J Am Acad Dermatol.* 1995;32(3):393-416.
2. Чупрова ТВ, Анциферова ЛН, Санникова ТГ, Емельянчик ЕЮ, Кириллова ЕП, Красовская НВ, Аникина ЕА. Особенности течения склероатрофического лишая вульвы у детей. *Леч Врач.* 2012;1:13-16.
3. Зароченцева НВ, Джиджихия ЛК. Склероатрофический лишай вульвы: современный взгляд на проблему. *Рос Вестник Акушера-Гинеколога.* 2018;18(6):41-50. doi: 10.17116/rosakush 20181806141.
4. Панкратов ВГ, Раковская ЕИ, Хартоник АА, Рабчинская ОМ, Гумбар СА, Потапов ВА. Склероатрофический лишай: клиника, диагностика, лечение. *Мед Журн.* 2014;3:36-41.
5. Соколова АА, Гребенюк ВН, Доля ОВ. Клинические особенности генитального склероатрофического лишая у мужчин и женщин. *Клин Дерматология и Венерология.* 2016;1:54-59.
6. Гусева НГ. Системная склеродермия - мультидисциплинарная проблема. *Научно-Практ Ревматол.* 2011;2:10-14. doi: org/10.14412/1995-4484-2011-596.
7. Higgins C, Cruickshank M. A population-based case-control study of aetiological factors associated with vulval lichen sclerosus. *J. Obstet. Gynaecol.* 2012;32:271-75. doi: org/10.3109/01443615.2011.649320.
8. Семенчик Ю, Снарская Е. Склероатрофический лишай. *Врач.* 2018;8(29):26-34. doi:10.29296/25877305-2018-08-07.

9. Панкратов ОВ, Порошина ЛА. Ограниченная склеродермия: этиопатогенез, клиническая картина, диагностика, лечение. *Здравоохранение.* 2019;6:28-38.

10. Клинические протоколы диагностики и лечения больных с болезнями кожи и подкожной клетчатки. [Электронный ресурс] Приложение 3 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 25.02.2008 № 142. [дата обращения: 2019 Июнь 23]. Available from [http:// www.minzdrav.gov.by](http://www.minzdrav.gov.by).

11. Джангишиева АК, Уварова ЕВ, Батырова ЗК. Склерозирующий лишай вульвы: современный взгляд на клинические проявления, диагностику и методы лечения (аналитический обзор). *Репродуктивное Здоровье Детей и Подростков.* 2018;14(3):34-50.

12. Regauer S, Reich O, Beham-Schmid C. Monoclonal gamma-T-cell receptor rearrangement in vulvar lichen sclerosus and squamous cell carcinomas. *Am. J. Pathol.* 2002;160(3):1035-45.

13. Wu KH, Dai YS, Tsai MJ, Lin ShCh, Wang LH, Huang MT, Chiang BL. Lichen sclerosus et atrophicus, bullous morphea, and systemic lupus erythematosus: a case report. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection.* 2000;33(1):53-56.

14. Pappovatana T, Pec J, Kozarova A, Adamcova K. Cutaneous Paraneoplastic Manifestation (Morphea, Lichen Sclerosus) – Two Case Reports. *Acta Medica Martiniana.* 2017;17(1):28-32. doi: <https://doi.org/10.1515/acm-2017-0004>.

15. Soldano S, Montagna P, Brizzolara R, Sulli A, Parodi A, Serio B, Paolino S, Villaggio B, Cutolo M. Effects of estrogens on extracellular matrix synthesis in cultures of human normal and scleroderma skin fibroblasts. *Neuroendocrine Immunology in Rheumatic Diseases: Translation from Basics to Clinics.* 2010;1193(1):25-29. doi:org/10.1111/j.1749-6632.2009.05296.x.

16. Marfatia Y, Surani A, Baxi R. Genital lichen sclerosus et atrophicus in females: An update. *Indian J Sex Transm Dis AIDS.* 2019;40(1):6-12. doi.org/10.4103/ijstd.IJSTD\_23\_19.

17. Sadowska-Przytocka A, Dańczak-Pazdrowska A, Szewczyk A, Czarnecka-Operacz M, Jenerowicz D, Osmola-Mańkowska A, Olek-Hrab K. Leczenie liszaja twardzinowego w obrębie narządów płciowych u kobiet – przegląd. *Ginekolog Pol.* 2012;83:458-61.

### REFERENCES

1. Meffert JJ, Davis BM, Grimwood RE. Lichen Sclerosus. *J Am Acad Dermatol.* 1995;32 (3):393-416.
2. Chuprova TV, Anciferova LN, Sannikova TG, Emel'yanchik EYU, Kirillova EP, Krasovskaya NV, Anikina EA.

Features of the course of lichen sclerosis of the vulva in children. *Lech Vrach.* 2012;1:13-16. (in Russ.)

3. Zarochenceva NV, Dzhidzhihiya LK. Lichen sclerosis of the vulva: a modern view of the problem. *Ros Vestnik Akushera-Ginekologa.* 2018;18(6):41-50. doi:10.17116/rosakush20181806141. (in Russ.)

4. Pankratov VG, Rakovskaya EI, Hartonik AA, Rabchinskaya OM, Gumbar SA, Potapyuk VA. Lichen sclerosis: clinic, diagnosis, treatment. *Med. Zhurnal.* 2014;3:36-41. (in Russ.)

5. Sokolova AA, Grebenyuk VN, Dolya OV. Clinical features of genital lichen sclerosis in men and women. *Klin Dermatologiya i Venerologiya.* 2016;1:54-59. (in Russ.)

6. Guseva NG. Systemic scleroderma is a multidisciplinary problem. *Nauchno-Prakt Revmatol.* 2011;2:10-4. doi.org/10.14412/1995-4484-2011-596. (in Russ.)

7. Higgins C, Cruickshank M. A population-based case-control study of aetiological factors associated with vulval lichen sclerosis. *J Obstet Gynaecol.* 2012;32:271-75. doi.org/10.3109/01443615.2011.649320.

8. Semenchak YU, Snarskaya E. Lichen sclerosis. *Vrach.* 2018;8(29):26-34. doi:10.29296/25877305-2018-08-07. (in Russ.)

9. Pankratov OV, Poroshina LA. localized scleroderma: etiopathogenesis, clinical presentation, diagnosis, treatment. *Zdravooohranenie.* 2019;6:28-38. (in Russ.)

10. Clinical protocols for the diagnosis and treatment of patients with diseases of the skin and subcutaneous tissue [Electronic resource]. Appendix 3 to the order of the Ministry of Health of the Republic of Belarus 25.02.2008 № 142. [Date of appeal: 2019 June 23]. Available from <http://www.minzdrav.gov.by>. (in Russ.)

11. Dzhangishieva AK, Uvarova EV, Batyrova ZK. Lichen sclerosis: modern view on clinical manifestations, diagnosis and treatment methods (analytical review). *Reproduktivnoe Zdorov'e Detey i Podrostkov.* 2018;14(3):34-50. (in Russ.)

12. Regauer S, Reich O, Beham-Schmid C. Monoclonal gamma-T-cell receptor rearrangement in vulvar lichen sclerosis and squamous cell carcinomas. *Am. J. Pathol.* 2002;160(3):1035-45.

13. Wu KH, Dai YS, Tsai MJ, Lin ShCh, Wang LH, Huang MT, Chiang BL. Lichen sclerosis et atrophicus, bullous morphea, and systemic lupus erythematosus: a case report. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection.* 2000; 33(1): 53-6.

14. Pappovatana T, Pec J, Kozarova A, Adamicova K. Cutaneous Paraneoplastic Manifestation (Morphea, Lichen Sclerosis) – Two Case Reports. *Acta Medica Martiniana.* 2017;17(1):28-32. doi: <https://doi.org/10.1515/acm-2017-0004>.

15. Soldano S, Montagna P, Brizzolara R, Sulli A, Parodi A, Serio B, Paolino S, Villaggio B, Cutolo M. Effects of estrogens on extracellular matrix synthesis in cultures of human normal and scleroderma skin fibroblasts. *Neuroendocrine Immunology in Rheumatic Diseases: Translation from Basics to Clinics.* 2010; 1193 (1): 25-29. doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.05296.x.

16. Marfatia Y, Surani A, Baxi R. Genital lichen sclerosis et atrophicus in females: An update. *Indian J Sex Transm Dis AIDS.* 2019;40(1):6-12. doi.org/10.4103/ijstd.IJSTD\_23\_19.

17. Sadowska-Przytocka A, Dańczak-Pazdrowska A, Szewczyk A, Czarnecka-Operacz M, Jenerowicz D, Osmola-Mańkowska A, Olek-Hrab K. Leczenie liszaja twardzinowego w obrębie narządów płciowych u kobiet – przegląd. *Ginekolog Pol.* 2012;83:458-61.

#### Адрес для корреспонденции

246000, Республика Беларусь,  
г. Гомель, ул. Ланге, 5,  
УО «Гомельский государственный медицинский университет»,  
кафедра поликлинической терапии и общеврачебной практики с курсом ФПКП  
Тел. моб.: +375 29 6769569,  
e-mail: plary@mail.ru  
Порошина Лариса Александровна

#### Сведения об авторах

Порошина Л.А., старший преподаватель кафедры поликлинической терапии и общеврачебной практики с курсом ФПКП УО «Гомельский государственный медицинский университет».

Рублевская Е.И., к.м.н., доцент, главный врач У «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер».

Ачинович С.Л., к.м.н., доцент, заведующий патологоанатомическим отделением У «Гомельский областной клинический онкологический диспансер».

#### Address for correspondence

246000, The Republic of Belarus,  
Gomel, Lange Str., 5,  
Gomel State Medical University,  
Department of outpatient therapy and general medical practice,  
Mob.tel.: +375 29 6769569,  
e-mail: plary@mail.ru  
Larysa Aleksandrovna Poroshina

#### Information about the authors

Poroshina L.A., Senior Lecturer, Department of outpatient therapy and general medical practice, EE «Gomel State Medical University».

Rublevskaya E.I., PhD, Ass. Professor, the chief medical officer E «Gomel Regional Clinical Skin and Venereal Dispensary».

Achinovich S.L., PhD, Ass. Professor, the Head of Department of Pathology, bachelor of medical science, E «Gomel Regional Clinical Oncological Center».

Поступила 09.07.2019