



**СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКИЙ ЛИХЕН АНОГЕНИТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ:
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КЛИНИКЕ, ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ
И ЛЕЧЕНИИ**

Омашарифа бинти Жамал По

Курский государственный медицинский университет, к.м.н., доцент Кафедра акушерства и гинекологии последипломного образования

omasharifa@gmail.com

ORCID : 0000-0003-1022-2617



Аннотация. Склероатрофический лихен (СЛ) — хронический воспалительный дерматоз, преимущественно поражающий аногенитальную область у женщин и мужчин, приводящий к выраженной атрофии, склерозу и функциональным нарушениям, а также повышающий риск плоскоклеточного рака вульвы и полового члена. Заболевание имеет мультифакторный патогенез с ведущей ролью аутоиммунных механизмов и нарушений дермально-эпидермального взаимодействия. В обзоре представлены современные данные об эпидемиологии, клинических проявлениях, диагностических подходах (включая дерматоскопию и гистологию), риске малигнизации и доказательных стратегиях терапии.

Ключевые слова: склероатрофический лихен, лихен склерозус, вульва, половой член, дерматоскопия, плоскоклеточный рак, топические кортикостероиды.

**ANOGENITAL SOHA SKLEROATROFIK LIXENI: KLINIKASI, PATOGENEZI,
TASHXISI VA DAVOLASH BO‘YICHA ZAMONAVIY QARASHLAR**

Annotatsiya. Skleroatrofik lixen (SL) - surunkali yallig‘lanishli dermatoz bo‘lib, asosan ayollar va erkaklarda anogenital sohani zararlaydi, kuchli atrofiya, skleroz va funksional buzilishlarga olib keladi, shuningdek, vulva va jinsiy a‘zoning yassi hujayrali saratoni xavfini oshiradi. Kasallik autoimmun mexanizmlar va dermal-epidermal o‘zaro ta‘sirning buzilishi asosiy rol o‘ynaydigan ko‘p omilli patogenezga ega. Maqolada epidemiologiya, klinik ko‘rinishlar, diagnostika usullari (jumladan, dermatoskopiya va gistologiya), xavfli o‘sma rivojlanish xavfi va ilmiy asoslangan davolash strategiyalari haqidagi zamonaviy ma‘lumotlar keltirilgan.

Kalit so‘zlar: skleroatrofik lixen, lixen skleroz, vulva, jinsiy a‘zo, dermatoskopiya, yassi hujayrali saraton, mahalliy kortikosteroidlar.

**LICHEN SCLEROSUS OF THE ANOGENITAL AREA: CURRENT CONCEPTS OF
CLINICAL PRESENTATION, PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT**

Abstract. Lichen sclerosus (LS) is a chronic inflammatory dermatosis that predominantly affects the anogenital region in women and men, leading to pronounced atrophy, sclerosis, and



functional disorders, as well as increasing the risk of squamous cell carcinoma of the vulva and penis. The disease has a multifactorial pathogenesis with a leading role of autoimmune mechanisms and disruptions in dermal-epidermal interactions. The review presents current data on epidemiology, clinical manifestations, diagnostic approaches (including dermatoscopy and histology), malignancy risk, and evidence-based treatment strategies.

Keywords: lichen sclerosus, vulva, penis, dermatoscopy, squamous cell carcinoma, topical corticosteroids.

Введение. Склероатрофический лихен (СЛ) представляет собой хроническое воспалительное заболевание кожи и слизистых оболочек, наиболее часто поражающее аногенитальную область и характеризующееся длительным рецидивирующим течением. Заболевание склонно к прогрессирующим дистрофическим изменениям, включающим атрофию эпидермиса, склероз дермы и рубцевание, что приводит к стойким функциональным нарушениям и существенному снижению качества жизни пациентов. Клиническая значимость СЛ определяется не только его хроническим характером и выраженной вариабельностью проявлений, но и потенциальной способностью к злокачественной трансформации, прежде всего в плоскоклеточный рак аногенитальной локализации [2]. В последние годы в клинической практике отмечается возрастание выявляемости СЛ, что усиливает научный и практический интерес к уточнению его клинко-морфологических особенностей и совершенствованию ранней диагностики.

Эпидемиологические параметры СЛ остаются предметом обсуждения: по данным различных исследований, распространённость заболевания колеблется от 0,1 до 0,33% населения, что, вероятно, связано с недооценкой истинной частоты ввиду субклинических форм, поздней обращаемости и неоднородности диагностических критериев [3]. В популяционной структуре заболевания выражен половой диморфизм: у женщин СЛ диагностируется в 3–10 раз чаще, при этом типично бимодальное распределение по возрасту — пики приходятся на детский период и постменопаузу [1]. У мужчин заболевание чаще манифестирует в зрелые годы и преимущественно локализуется в области крайней плоти и головки полового члена, нередко осложняясь рубцовыми изменениями и функциональными нарушениями.

Современные представления о патогенезе СЛ рассматривают его как мультифакторный процесс с ведущим участием иммуноопосредованных механизмов. Существенным аргументом в пользу аутоиммунной природы заболевания служит его ассоциация с другими аутоиммунными состояниями, включая тиреоидит Хашимото, сахарный диабет 1 типа, витилиго и алопецию, а также выявление специфических аутоантител к ЕСМ-1 и компонентам базальной мембраны [4]. Эти особенности подчёркивают необходимость комплексного подхода к диагностике и ведению пациентов с СЛ, ориентированного на раннее распознавание заболевания, мониторинг активности процесса и профилактику тяжёлых осложнений.

Этиология и патогенез. Склероатрофический лихен в настоящее время рассматривается как иммуноопосредованное заболевание, в основе которого лежит хроническое Т-клеточное воспаление, дисрегуляция цитокинового профиля и повреждение дермально-эпидермального соединения. [4] Патогенез СЛ имеет мультифакторный характер, а в качестве предполагаемых пусковых и поддерживающих факторов обсуждаются:

- аутоиммунные механизмы, включая образование аутоантител к ЕСМ-1 и активацию Th1/Th17-опосредованного иммунного ответа;
- генетическая предрасположенность, подтверждаемая ассоциациями с аллелями HLA-DR/DQ;
- гормональные факторы, в частности относительная гипоэстрогения у женщин в постменопаузе, способная модифицировать трофику и иммунную реактивность тканей;



- локальная травматизация (Коебнер-феномен), хроническое механическое или химическое раздражение, а также микробиом-ассоциированное воспаление, способствующие персистированию патологического процесса.

В патоморфогенезе заболевания важное значение имеют ранние воспалительные изменения, которые по мере прогрессирования переходят в фазу ремоделирования внеклеточного матрикса. Это сопровождается нарастанием гиалиноза коллагеновых волокон, истончением и атрофией эпидермиса, а также постепенной редукцией и функциональной недостаточностью микроциркуляторного русла, что в совокупности определяет склероатрофический характер поражения.

Клиническая картина и диагностика. Склероатрофический лихен преимущественно поражает аногенитальную область, при этом клинические проявления зависят от пола, возраста пациента и длительности заболевания. У женщин наиболее типична локализация на вульве и в перианальной зоне. Заболевание проявляется белесоватыми атрофическими бляшками и очагами склероза, сопровождающимися интенсивным зудом, жжением, болезненностью, формированием трещин и эрозий, а также диспареунией. При длительном течении и отсутствии адекватной терапии развиваются рубцовые изменения с резорбцией малых половых губ, деформацией анатомических ориентиров и стенозированием входа во влагалище, что может приводить к выраженным функциональным нарушениям [5].

У мужчин СЛ характеризуется появлением плотных белесоватых очагов в области крайней плоти и головки полового члена, нередко с формированием фимоза. В клинической картине могут доминировать болезненность, дискомфорт при мочеиспускании, снижение сексуальной функции; при прогрессировании процесса возможны осложнения в виде меатостеноза и уретральных стриктур, существенно ухудшающих уродинамику и качество жизни [6]. Экстрагенитальные формы встречаются значительно реже (преимущественно на туловище и в области плечевого пояса) и, как правило, протекают менее агрессивно, с ограниченной тенденцией к выраженному рубцеванию.

Диагностика СЛ основывается на оценке характерных клинических симптомов и данных осмотра. В типичных случаях клинической картины достаточно для постановки диагноза; однако при атипичном течении, подозрении на интраэпителиальную неоплазию (VIN/dVIN) или злокачественную трансформацию показано выполнение биопсии с последующим морфологическим исследованием.

Важным инструментом уточняющей диагностики является дерматоскопия, включая вульвоскопию и пенископию. Метод позволяет визуализировать специфические признаки СЛ: белые бесструктурные зоны, кератотические фолликулярные пробки, линейные и точечные сосудистые элементы, а также феномен «розеток». Дерматоскопия повышает точность раннего распознавания заболевания и способствует дифференциальной диагностике с морфеей и ограниченной склеродермией [7–9]. Окончательное подтверждение диагноза обеспечивает гистологическое исследование, остающееся «золотым стандартом»: в ранней стадии очаги, могут напоминать интерфейс-дерматит и быть трудными для интерпретации, тогда как в поздней стадии выявляются выраженный подэпидермальный склероз, гиалиноз коллагена и атрофия эпидермиса [10].

Клиническая значимость СЛ также определяется онкологическим риском. Заболевание рассматривается как фоновый процесс для плоскоклеточного рака вульвы и полового члена. По данным длительных когортных наблюдений и систематических обзоров, риск развития SCC на фоне СЛ составляет в среднем 3–6% у женщин и 2–8% у мужчин, причём вероятность малигнизации возрастает при длительно активном течении и отсутствии адекватного лечения [11, 12]. В связи с этим пациентам требуется пожизненное диспансерное наблюдение, включающее регулярную клиническую оценку очагов и прицельную биопсию при появлении эрозий, участков гиперкератоза, узловых элементов либо стойких трещин.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Закключение. Терапия склероатрофического лишена направлена на купирование воспаления, устранение субъективных симптомов, предупреждение рубцовых деформаций и снижение риска злокачественной трансформации. Препаратами первой линии являются ультрапотентные топические глюкокортикостероиды, прежде всего клобетазол пропионат 0,05%, назначаемые по схеме индукционного курса с последующим переходом на поддерживающее применение [13]. Доказано, что такая стратегия обеспечивает выраженное уменьшение зуда и боли, способствует регрессу воспалительных проявлений, ограничивает формирование и прогрессирование рубцевания и ассоциируется со снижением риска плоскоклеточного рака и рецидивов SCC у пациентов с длительным течением заболевания [5, 14].

В качестве терапии второй линии рассматриваются топические ингибиторы кальциневрина (такролимус, пимекролимус), преимущественно у пациентов с непереносимостью или противопоказаниями к длительному использованию кортикостероидов, а также при необходимости поддержания клинической ремиссии. У мужчин при развитии фимоза и/или рефрактерности к консервативной терапии эффективным методом лечения является циркумцизия, которая в значительной доле случаев приводит к стойкой клинической ремиссии и уменьшению частоты осложнений.

Ряд методов, включая фотодинамическую терапию, лазерные технологии, PRP-терапию и применение биологических препаратов, в настоящее время имеет ограниченную доказательную базу; поэтому они могут рассматриваться лишь как дополнительные или экспериментальные подходы при резистентных формах заболевания.

Таким образом, склероатрофический лишень аногенитальной области представляет собой клинически значимое хроническое заболевание с аутоиммунным патогенезом, высокой склонностью к прогрессированию, рубцеванию и малигнизации. Ранняя диагностика, в том числе с использованием дерматоскопии, и своевременное назначение ультрапотентных топических кортикостероидов являются ключевыми условиями профилактики тяжёлых структурных осложнений и снижения онкологического риска.

Список литературы

1. De Luca D.A., Atzori L., Benato F. Et al. Lichen sclerosus: The 2023 update // *Dermatology and Therapy*. 2023. Vol. 13. P. 1–28. DOI:10.1007/s13555-023-00864-9.
2. Corazza M., Borghi A., Gafa R. Et al. Vulvar Lichen Sclerosus from Pathophysiology to Therapeutic Approaches // *Biomedicines*. 2021. Vol. 9(8). 950. DOI:10.3390/biomedicines9080950.
3. Conte S., Jerkovic Gulin S. Lichen sclerosus—Incidence and Comorbidity // *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2024. Vol. 33. P. 1–9.
4. Tran D.A., Tan X., Macri C.J. et al. Lichen sclerosus: An autoimmunopathogenic and genomic enigma // *International Journal of Biological Sciences*. 2019. Vol. 15(7). P. 1429–1439. DOI:10.7150/ijbs.31639.
5. International Society for the Study of Vulvovaginal Disease (ISSVD). Practical Guide to Diagnosis and Management of Lichen Sclerosus. 2024.
6. Fergús K.B., Lee A.W., Baradan N. Et al. Pathophysiology, Clinical Manifestations, and Treatment of Lichen Sclerosus: A Systematic Review // *Urology*. 2020. Vol. 135. P. 11–19. DOI: 10.1016/j.urology.2019.09.034.
7. Shim W.H., Jwa S.W., Song M. Et al. Diagnostic usefulness of dermatoscopy in differentiating lichen sclerosus from morphea // *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012. Vol. 66(4). P. 690–696. DOI: 10.1016/j.jaad.2011.01.019.
8. Errichetti E., Stinco G. Dermoscopy of morphea and cutaneous lichen sclerosus // *Dermatology*. 2017. Vol. 233(5). P. 430–437. DOI:10.1159/000485169.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

9. Mahajan S.A., Kardesh F. Dermoscopic evaluation of extragenital lichen sclerosus et atrophicus // *Dermatology Practical & Conceptual*. 2022. Vol. 12(3). e2022140. DOI:10.5826/dpc.1203a140.
10. Attili V.R., Attili S.K. Clinical and histopathological spectrum of genital lichen sclerosus in 133 cases // *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. 2022. Vol. 88. P. 1–8.
11. Vieira-Baptista P., Pérez-López F.R., López-Baena M.T. et al. Risk of development of vulvar cancer in women with lichen sclerosus: systematic review // *Journal of Lower Genital Tract Disease*. 2022. Vol. 26(3). P. 250–257. DOI:10.1097/LGT.0000000000000673.
12. Spekreijse J.J., Ström-Crumley J., van Beurden M. et al. The risk of developing squamous cell carcinoma in patients with anogenital lichen sclerosus // *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2020. Vol. 83(1). P. 1–8. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.03.015.
13. Conte S., Lotti T. Treatment modalities for genital lichen sclerosus // *Dermato*. 2024. Vol. 4(4). 14. DOI:10.3390/dermato4040014.
14. Chin S., Scurry J., Bradford J. Et al. Association of topical corticosteroids with reduced vulvar SCC recurrence in LS // *JAMA Dermatology*. 2020. Vol. 156(7). P. 813–814. DOI:10.1001/jamadermatol.2020.1074.

