

ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРА ПИТАНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА

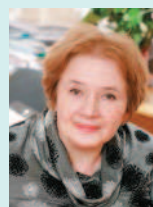
На сегодняшний день красный плоский лишай (КПЛ) остается актуальной проблемой, связанной с высокой частотой его выявления, отсутствием единой патогенетической концепции, а также наличием тяжело протекающих форм и хроническим течением, часто резистентным к проводимой терапии [1, 2, 3, 4, 5, 6, 12, 20].

Наиболее пристального внимания в настоящее время заслуживает иммуноаллергическая теория развития данной патологии, основанная, по данным разных авторов, на снижении в крови больного числа Т-клеток и их функциональной активности. Некоторые авторы показывали снижение Т-хелперов и увеличение коэффициента Т-хелперы/Т-супрессоры [10-13, 19]. Исследования субпопуляционного состава Т-лимфоцитов подтверждают вывод о преобладании эффекторных клеток. В начале развития заболевания при острой фазе преобладают Т-хелперы, и только затем увеличивается фракция CD8+ за счет цитотоксических лимфоцитов. При острой фазе и небольшой продолжительности заболевания иммунорегуляторный индекс у больных КПЛ выше ($3,20 \pm 0,24$, $P < 0,005$), чем у здоровых ($2,34 \pm 0,17$), а при хронической – ниже ($1,35 \pm 0,12$, $P < 0,05$). Исследуя состояние В-клеточного звена иммунитета у больных КПЛ по определению иммуноглобулинов основных классов (А, G, М) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови, обнаружено достоверное снижение содержания IgA – $1,18 \pm 0,04$ г/л, $P < 0,02$ (здоровые лица – $1,54 \pm 0,08$ г/л), наиболее выраженное при острой фазе заболевания, роль которого заключается в предотвращении адгезии бактерий и вирусов к коже и слизистой человека [12].

Несмотря на то, что у ряда больных отмечается несомненная связь развития болезни с сосудистой (гипертония) и эндокринной (сахарный диабет) патологией, практически все больные имеют сопутствующие заболевания органов системы питания [1, 2, 6, 7, 14].



Ронь Г.И.
д.м.н., профессор,
зав. кафедрой
терапевтической
стоматологии
ГБОУ ВПО УГМУ,
г. Екатеринбург,
ugma-zub@yandex.ru



Епишова А.А.
к.м.н., ассистент
кафедры
терапевтической
стоматологии
ГБОУ ВПО УГМУ,
yepichova9@mail.ru

Резюме

В статье обосновываются особенности питания пациентов с проявлениями красного плоского лишая на слизистой оболочке полости рта.

Ключевые слова: красный плоский лишай, пищевая аллергия, псевдоаллергия.

THE IMPACT OF NUTRITION ON THE COURSE OF LICHEN PLANUS.

Ron G.E., Yepishova A.A.

The summary

The feeding habits of patients with manifestations of lichen planus on the oral mucosa are demonstrated in the article)

Keywords: lichen planus, food allergy, pseudo-allergy.

На слизистой оболочке рта проявления КПЛ связаны с наличием у больных патологии желудочно-кишечного тракта (хронические гастриты, колиты и др.), печени, поджелудочной железы. Предполагают, что в результате нарушения процессов пищеварения в кишечнике образуются токсины. Они соединяются с белками и приобретают антигенные свойства. Возможно, антигенами являются находящиеся в кишечном тракте бактерии, которые могут иметь антигенную структуру, сходную со структурой эпителиальных клеток слизистой оболочки полости рта. В этом случае возникает так называемая перекрестная реакция [7].

Анализируя возможную роль в манифестации высыпаний провоцирующих факторов, из многообразия предполагаемых причин болезни в аспекте

этиологии (даже если они являются полиэтиологическими), выделяют три основные:

- 1) инфекционный стимул,
- 2) стимуляторы экзогенного характера (лекарственные, химические вещества бытового, профессионального и экологического происхождения),
- 3) стимуляторы эндогенного характера (собственные метаболиты, трансформированные лекарственные вещества и другие ксенобиотики, лиганды) [12, 14].

Каждая из предполагаемых причин обуславливает не только клиническую картину морфологических элементов, но и характер течения заболевания, его прогноз [12].

При нормальном функционировании органов желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы пищевые продукты расщепляются до соединений, не обладающих сенсибилизирующими свойствами (аминокислоты и другие неантигенные структуры), а кишечная стенка является непроницаемым барьером для нерасщепленных продуктов. Последние обладают или могут обладать при определенных условиях сенсибилизирующей активностью или способностью вызывать псевдоаллергические реакции. Сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта, заболевания печени и желчевыводящих путей и др., беспорядочное питание, редкие или частые приемы пищи приводят к нарушению секреции желудка, развитию гастрита, гиперсекреции слизи и другим расстройствам, провоцирующим формирование пищевой аллергии или псевдоаллергии.

Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) является тем самым «шоковым» органом, который в первую очередь вовлекается в патологический процесс из-за ежедневного контакта с множеством чужеродных веществ, обладающих антигенными и токсическими свойствами.

На конгрессе Европейской академии аллергии и клинической иммунологии в Стокгольме в июне 1994 года была предложена рабочая классификация побочных реакций на пищу, в основу которой положены механизмы развития этих реакций (рис. 1). Согласно этой классификации, среди реакций непереносимости пищевых продуктов выделяют реакции на пищу токсического и нетоксического характера. Нетоксические реакции на пищу могут быть результатом участия как иммунных, так и не иммунных механизмов.

В основе истинных аллергических реакций на пищевые продукты лежит сенсибилизация и иммунный ответ на повторное введение пищевого аллергена. Наиболее изучена пищевая аллергия (ПА), развивающаяся по механизмам 1-го типа

(IgE-опосредованного). Наряду с IgE-антителами, существенное значение в механизме развития ПА имеют антитела класса IgG, особенно при аллергии к молоку, яйцам, рыбе. Среди пищевых аллергенов большое значение имеют белки злаков. Из белков пшеничной муки наиболее антигенными свойствами обладают альфа-, бета-, гамма-, омега-глиадин, глютеины, проламины. Вредными последствиями непереносимости лактозы является то, что она, не перевариваясь, накапливается в толстом кишечнике и сбраживается. В результате этого образуется молочная кислота, жирные кислоты быстрого распада, водород, угольный ангидрид и метан. Их присутствие в организме может вызывать аллергию, кожные, пищеварительные, иммунные проблемы и целый ряд других.

Непереносимость клейковины выражается целой серией симптомов, связанных с повреждением волосков слизистой оболочки кишечника. Как известно, пища, которую мы едим, усваивается организмом благодаря работе тонкой кишки. Высокую всасывающую способность этого органа обеспечивают многочисленные волоски, покрывающие его изнутри, которые в сотни раз увеличивают поверхность. Клейковина вызывает атрофию эпителия кишечника.

Иногда ПА может развиваться на некоторые пищевые добавки, особенно азокрасители (в частности, тартразин), в этом случае последние исполняют роль гаптенных и, образуя комплексы с протеином, например с сывороточным альбумином, становятся полноценным антигеном, на которые в организме вырабатываются специфические антитела.

Псевдоаллергия (или пищевая непереносимость) – этот термин применяется по отношению



Рис. 1. Классификация побочных реакций на пищу (Европейская академия аллергии и клинической иммунологии. Стокгольм. 1994 г.)

к аллергическим симптомам, механизм развития которых отличается от того, что происходит при истинной аллергии. Непереносимость пищевых продуктов протекает по механизмам псевдоаллергических реакций (ПАР). В этих случаях иммунная система вырабатывает антитела типа IgA или, чаще всего, IgG [15].

ПАР по клиническим проявлениям не отличаются от истинной ПА, но различаются механизмами развития. В основе развития ПАР на пищевые продукты лежит неспецифическое высвобождение медиаторов (в основном гистамина) из клеток-мишеней аллергии, то есть в их реализации принимают участие те же медиаторы, что и при истинной ПА, но высвобождение из клеток-мишеней происходит без участия антител или сенсibilизированных лимфоцитов. Этим объясняется сходство клинических проявлений ПА и ПАР. Существуют природные вещества, как, например, гистамин, которые могут оказаться в пище и вызвать реакцию, похожую на аллергическую. Если съесть один из этих продуктов с высоким уровнем содержания гистамина, то можно получить реакцию, по многим своим признакам напоминающую аллергическую. Такая реакция называется гистаминовой токсичностью. К продуктам с высоким содержанием гистамина относятся: томаты, баклажаны, авокадо, сыры (рокфор, камамбер, бри, чеддер, плавленые), рыба свежая и замороженная, креветки и другие морепродукты, пиво, соевые продукты, сосиски, алкоголь, красное вино, пивные дрожжи, бананы, консервированная пища, квашеная капуста, какао, шоколад, белок яйца, хлебные злаки, особенно пшеница, ананас, свиная печень, клубника, маринованная сельдь, авокадо и др. [14, 17].

Фактором, способствующим развитию ПАР на пищевые продукты, помимо избыточного содержания гистамина является повышенное содержание тирамина (биорегулятор щитовидной железы) в организме, обусловленное избыточным употреблением в пищу продуктов, содержащих их избыточное количество; избыточным образованием в организме на фоне нарушения процессов их инактивации (избыточное образование эндогенного тирамина путем синтеза кишечной флорой); неполным разрушением эндогенного тирамина при дефиците фермента моноаминоксидазы; повышенным их всасыванием на фоне патологии слизистой ЖКТ. К продуктам с высоким содержанием тирамина относят: сыры, цитрусовые, пиво и др. [14, 17].

Другой причиной пищевой непереносимости, которую часто путают с аллергией, вызванной

продуктами питания, является дефицит лактазы. Этой очень распространенной непереносимостью пищи страдает каждый десятый человек. Если содержание лактазы в организме недостаточно, то человек не может переварить лактозу, содержащуюся в большинстве молочных продуктов.

Другим видом пищевой непереносимости является неблагоприятная реакция на определенные продукты, которые добавляют в пищу для улучшения вкуса, придания цвета или же защиты от развития в ней микроорганизмов. К соединениям, которые часто вызывают неблагоприятные реакции, похожие на аллергические, относятся желтый краситель, глутамат-моносодий и сульфиты.

В отличие от мгновенной аллергической реакции, развивающейся в течение двух-трех часов после начала воздействия аллергена, при пищевой аллергии с участием IgG антигены или аллергены обычно не дают немедленной и явно выраженной реакции, а вызывают расстройства, протекающие менее остро, которые бывает трудно связать с их происхождением. Из-за непереносимости определенного продукта питания или лекарства кишечная флора истощается, в результате чего кишечник делается более проницаемым и незащищенным и нарушается расщепление протеина. Это приводит к тому, что нерасщепленный протеин – вещество, с которым иммунная система не привыкла бороться, проникает в организм и, как следствие, провоцирует выработку антител. Процесс может длиться неделями, месяцами и годами, вызывая менее острые и менее выраженные симптомы, маскирующие истинные причины происхождения заболевания.

Как и при любой аллергии и непереносимости, лучшим лечением является устранение аллергена, вызывающего реакцию.

В настоящее время для лечения больных КПЛ применяются лекарственные препараты различных групп, направленные на подавление иммунного ответа, аллергических реакций, уменьшающих перекисное окисление липидов, а также противовоспалительные средства, антибиотики, седативные, антигистаминные, цитостатики, хинолины, системные и наружные глюкокортикостероиды (ГКС), ретиноиды. Однако использование данных препаратов зачастую связано с развитием побочных эффектов, особенно при применении системных ГКС [1, 2, 4, 5, 8, 9, 16, 20].

Учитывая, что КПЛ СОПР обычно протекает хронически, следует признать актуальным оптимизацию терапии данного заболевания за счет назначения диеты, не оказывающей иммуотропного действия.

Цель исследования

Повышение эффективности лечения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта путем коррекции питания.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 42 пациента с проявлениями красного плоского лишая на слизистой оболочке полости рта в возрасте 45-75 лет. Экссудативно-гиперемическая форма выявлена у 12 пациентов (с преимущественным поражением десны у 7, без поражения десен – у 5), эрозивно-язвенная у 30 человек. Все пациенты имели сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта, из них у 16 пациентов с эрозивно-язвенной формой имелись заболевания сердечно-сосудистой системы.

Клиническое обследование больных с заболеваниями слизистой оболочки рта начиналась с внешнего осмотра открытых участков кожи рук, лица, изучения состояния ногтевых пластин, волос, пальпации околоушных слюнных желез.

При осмотре полости рта отмечалось ее гигиеническое состояние, наличие очагов одонтогенной инфекции, оценивалось состояние протезов, выявлялись первичные и вторичные элементы поражения. При анализе первичных и вторичных элементов в очаге поражения определялась их локализация. О распространенности процесса судили по количеству пораженных анатомических областей.

Эффективность подобранной диеты оценивалась по продолжительности ремиссии.

Продолжительность ремиссии при экссудативно-гиперемической форме определялась от момента достижения максимального уменьшения признаков заболевания, до появления их вновь. При эрозивно-язвенной форме ремиссия характеризовалась эпителизацией дефектов на слизистой оболочке рта. Осмотры проводили с интервалом в две недели. Результаты сравнивали со средней

продолжительностью ремиссии у этих же пациентов за последние два года.

В период обострения рекомендовали отказаться от консервантов, искусственных добавок, продуктов, содержащих гистамин и молочных продуктов.

Каждого пациента просили обратить внимание на продукты, введение которых в рацион с их точки зрения вызывает обострение процесса.

Общее и местное лечение проводили по традиционному алгоритму.

Результаты исследований и их обсуждение

В результате соблюдения рекомендуемой диеты продолжительность ремиссии при экссудативно-гиперемической форме увеличилась на 19,6%, при эрозивно-язвенной – на 36,4% (табл. 1). Проведенное исследование выявило меньшее влияние диетотерапии на течение экссудативно-гиперемической формы по сравнению с результатами при эрозивно-язвенной форме. По нашему мнению, это можно объяснить двумя факторами. Во-первых, из 12 человек у 7 было выявлено преимущественное поражение десневого края по типу десквамативного гингивита. Известно, что оно характеризуется торпидным течением с частыми рецидивами. Во-вторых, пациенты с эрозивно-язвенной формой, возможно, оказались более мотивированными на поддержание диеты, имея выраженный болевой симптом, страх возникновения онкологического заболевания.

Необходимо отметить, что в группе больных, не имеющих заболеваний сердечно-сосудистой системы, эффективность диетотерапии существенно выше (45%), в то время как во второй подгруппе она составляет только 22,3%.

Вероятно, имеющаяся гипертоническая болезнь у пациентов этой группы оказывает доминирующее влияние на течение эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая, по сравнению с участием патологии желудочно-кишечного тракта.

Таблица 1

Средняя продолжительность ремиссии в зависимости от характера питания

группа пациентов	продолжительность ремиссии при экссудативно-гиперемической форме (нед.)		продолжительность ремиссии при эрозивно-язвенной форме (нед.)					
			отсутствие заболеваний сердечно-сосудистой системы (14 чел.)		наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы (16 чел.)		все пациенты с эрозивно-язвенной формой (30 чел.)	
	абс. значения	%	абс. значения	%	абс. значения	%	абс. значения	%
После назначения диеты	17,1	19,6	20,6	45	17,0	22,3	13,7	36,4
До назначения диеты	14,3		14,2		13,2		18,7	

Выводы

Полученные результаты наглядно демонстрируют положительную роль диетотерапии при лечении пациентов с проявлениями красного плоского лишая на слизистой оболочке полости рта. На основании проведенного исследования сложно сказать, какие именно продукты оказывают влияние на течение красного плоского лишая. Необходимо более углубленное исследование для выявления нежелательных продуктов питания в рационе больных и механизмов их участия в патологическом процессе.

На основании проведенных исследований составлены рекомендации по выбору пищевых продуктов пациент с проявлениями красного плоского лишая в полости рта.

Исключают: томаты, баклажаны, авокадо, сыры (рокфор, камамбер, бри, чеддер, плавленые), креветки, пиво, солями, сосиски, алкоголь, красное вино, пивные дрожжи, бананы, консервированная пища, соленые, маринованные, квашеные овощи, шпинат, щавель, редьку, редис, чеснок, какао, шоколад, белок яйца, хлебные злаки, особенно пшеница, ананас, свиная печень, клубника, маринованная сельдь, цельное молоко, продукты с высоким содержанием бета-каротина – морковь, облепиха, шиповник, тыква.

Рекомендуют: нежирные сорта мяса и птицы, кисломолочные напитки, блюда из различных круп, овощи в отварном, запеченном, реже – сыром виде (картофель, цветная капуста, свекла, кабачки, салат, огурцы, укроп, петрушка).

ЛИТЕРАТУРА

- Базыка Д.А., Базыка А.Д.** Этиология, патогенез и терапия красного плоского лишая // Вестн. дерм. и вен. – 1977, №11. – С. 58.
- Белева Н.С.** Совершенствование диагностики и комплексного лечения в системе диспансеризации больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта: Дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2010. – 157 стр.
- Болезни слизистой оболочки полости рта и губ: Клиника, диагностика и лечение: Атлас и руководство / К.Борк, В.Бургдорф, Н.Хеде. – М.: Мед. лит., 2011. – 448 с.
- Корсунская И.М., Невозинская З.И., Захарова А.Б., Константинов Е.М., Андрюшкова Ю.А.** Опыт терапии красного плоского лишая препаратом Глутоксим // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2008, №1, С. 44-46.
- Максимовская А.Н., Царев В.Н., Гусейнова С.С.** Бактериологическое обоснование лечения красного плоского лишая слизистой оболочки рта с использованием лазерного излучения. В кн.: Труды VI съезда Стоматологической ассоциации России. М., 2000. – С. 275-277.
- Манухина О.Н.** Клиническое течение красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта на фоне снижения функциональной активности щитовидной железы. М.: Наука практика, 1998. С. 145-147.
- Машкиллейсон А.Л., Васильковская Г.П., Муретова Н.В.** Роль заболеваний пищеварительной системы в патогенезе красного плоского лишая // Стоматология. 1980. – №4. – С. 23-25.
- Петрова Л.В.** Особенности клинического течения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта // Рос. журн. кожн.-вен. бол. 2002, 3. – С. 28-31.
- Петрова Л.В.** Местное применение циклоспорина А в терапии различных клинических форм красного плоского лишая слизистой оболочки рта // Вестник дерматологии и венерологии. – 2005. №2. – С. 29-31.
- Рабинович О.Ф.** Иммунологические аспекты патогенеза красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта (клиника, диагностика, лечение). Дис. ... докт. мед. наук. – М., 2001. – 190 стр.
- Райхлин А.Н.** Субклеточные механизмы развития красного плоского лишая слизистой оболочки рта и его лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1986. – 17 с.
- Слесаренко Н.А.** Красный плоский лишай (современные иммунологические и биохимические аспекты) и методы патогенетической терапии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1995. – 40 с.
- Спицына В.И.** Патогенез иммунодефицита у больных красным плоским лишаем слизистой оболочки рта // Российский стоматологический журнал. 2002, №3. – С. 30-34.
- Терапевтическая стоматология: национальное руководство / по ред. Л.А.Дмитриевой, Ю.М.Максимовского. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – 912 стр.
- Лусс Л.В., Сидорович О.И., Успенская К.С.** // «Человек и лекарство». Пищевая аллергия и пищевая непереносимость: принципы диагностики и терапии. Москва. <http://www.lvrach.ru/2007/04/4535014/>
- Чуйкин С.В., Акмалова Г.М., Чернышева Н.Д.** Особенности лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой оболочки рта. // Всероссийский конгресс «Стоматология Большого Урала». III Всероссийское рабочее совещание по проблемам фундаментальной стоматологии. Сборник статей. Под ред. Ковтун О.П. – Екатеринбург: УГМУ, 2015. – С. 104-105.
- Источник: <http://nmedik.org/> – Псевдоаллергия или пищевая непереносимость, отличие от аллергии
- Источник: <http://nmedik.org/> – Аллергия на продукты питания. Продукты, часто вызывающие аллергию.
- Lavanya N.** Oral lichen planus: An update on pathogenesis and treatment / N.Lavanya, P.Jayanthi, K.Ranganathan // J.Oral Maxillofac Pathol. – 2011. – Vol. 15, №2. – P. 127-132.
- Srinivas K.** Oral lichen planus – Review jn etiopathogenesis / K.Srinivas, K.Aravinda, P.Ratnakar // J.Maxillofac Surg. – 2011. – Vol. 2. – P. 15-16.