

## ИММУНОПАТОГЕНЕЗ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

Садыкова Асия Маратовна

Республиканский специализированный научно-практический медицинский  
центр дерматовенерологии и косметологии  
<https://doi.org/10.5281/zenodo.10868063>

**Аннотация:** Патогенез красного плоского лишая до сих пор не полностью изучен, но существуют несколько теорий, объясняющих его развитие. Одна из основных теорий предполагает аутоиммунный характер заболевания, при котором иммунная система организма атакует собственные клетки кожи и слизистых оболочек. Возможная роль в этом процессе принадлежит активации Т-лимфоцитов, которые провоцируют воспалительные реакции. Также обсуждается вклад генетических факторов, вирусных инфекций и неврологических расстройств. Все эти теории подчеркивают сложность и многофакторность механизмов развития красного плоского лишая.

**Ключевые слова:** Иммунопатогенез, Воспалительные реакции кожи, Молекулярная иммунология

Иммунопатогенез КПЛ связан с Т-клеточной аутоиммунной реакцией. Воспалительные клетки, вовлеченные в этот процесс, состоят из Т-хелперов, Т-цитотоксических лимфоцитов, натуральных киллеров и дендритных клеток [91, с. 631–643]. Активация Т-клеток — центральное звено патогенеза КПЛ. Их скопления на уровне эпидермо-дермального сочленения приводят к апоптозу базальных кератиноцитов [106, с. 527–532]. Теоретически, последнее может быть индуцировано CXCR3 и CCR5 сигнальными путями, инициированными как Т-клетками, так и кератиноцитами [60, с. 167–174]. На ранних стадиях заболевания Т-клетки преимущественно располагаются на уровне эпидермиса и эпидермо-дермального сочленения [60, с. 167–174].

В патогенезе заболевания предполагается роль клонов аутореактивных Т-клеток, которые оказывают прямое воздействие на кератиноциты, что приводит к нарушению апоптоза клеток эпидермиса. В последнем случае кератиноциты и клетки Лангерганса распознают комплексы «лекарство — антиген» как чужеродные [15, с. 5]. Аутоиммунная теория заболевания является логичной, с одной стороны, за счет участие большого пула Т-лимфоцитов в биоптате кожи, а с другой, из-за частого сочетания КПЛ с другими патологиями организма [103, с. 89–94]. Необходимо отметить, что среди Т-клеток преобладают CD8<sup>+</sup> Т-(цитотоксические) лимфоциты. Последние тесно располагаются с мононуклеарными клетками — гистиоцитами. Для нас всегда остается открытым вопрос: почему инфильтрат из лимфоцитов и гистиоцитов находится в лихеноидном инфильтрате близко к эпидермису, якобы сжимая и придавливая его плотно? Считаем, что искать ответ на данный вопрос следует в длительной антигенной персистенции в клетках кератиноцитах. Вероятно, там имеется большое число антигена вирусов различного происхождения, что индуцируют активацию CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитов, а также способствует выделению как провоспалительных, так и поствоспалительных цитокинов различного звена [62, с. 108–112; 95, с. 531]. Среди таких провоспалительных и противовоспалительных цитокинов выделяют интерлейкины (IL) -1, -2, -4, -6, -10 и -31. Они способствуют повышению экспрессии молекул так называемых ICAM-1 (молекул межклеточной

адгезии) на антигенпрезентирующих клетках, таких как клетки Лангерганса, гистиоциты и дендритные клетки. Данный механизм опосредованно, через главный комплекс гистосовместимости влияет на кератиноциты, что приводит к ускорению апоптоза последних [59, с. 597–609]. В очагах поражения отмечается сверхэкспрессия хемокинов, связанные с CCR5, а также целевых хемокинов CXCR3 [61, 261–268; 108, с. 1003–1009]. Данная корреляция предполагает, что в Т-клеточную миграцию вовлечены механизмы самоконтроля и индукции самих кератиноцитов. Кроме того, клетки Лангерганса могут быть индуцированы CCR6-опосредованными хемокинами [60, с. 167–174]. Активированные Т-клетки стимулируют ответ Т-хелперов 1-го типа (Th1), что приводит к удалению кератиноцитов иммунными клетками [61, с. 261–268]. Т-хелперы 1-го типа регулируются и активируются через толл-подобные рецепторы 2-го типа [61, с. 261–268]. В биоптате кожи больных КПЛ могут обнаруживаться также NK (натуральные киллеры) клетки [36, с. 724–730]. Они могут быть вовлечены в патогенез заболевания через цитотоксическую активацию и способны выделять провоспалительные цитокины [36, с. 724–730].

Одним из основных патогенетических механизмов при КПЛ является увеличение апоптоза кератиноцитов при уменьшении апоптоза Т-клеток [72, с. 219–222]. Активированные цитотоксические Т-клетки могут регулировать Fas-лиганды и индуцировать апоптоз кератиноцитов на уровне шиповатого слоя эпидермиса [56, с. 487–493]. NK-клетки и цитотоксические Т-клетки могут также индуцировать апоптоз клеток через granzyme B/perforin пути. По мнению ряда авторов, эти апоптотические клетки способны отображать активность заболевания [32, с. 179–185]. В работах A. Ragaz и A. V. Askerman сообщается, что на ранних стадиях заболевания увеличивается число клеток Лангерганса [94, с. 5–25]. Всем известно, что последние являются мощными антиген-презентирующими клетками и представляют чужеродный антиген Тклеткам. В работах ряда авторов указано, что клетки Лангерганса больше всего выявляются при КПЛ полости рта [88, с. 225–234].

По данным ряда авторов, в патогенезе больных КПЛ отмечается нарушение механизмов иммуносупрессии через факторы роста лимфоцитов [7, с. 348–350; 59, с. 597–609]. Все вышеуказанные патогенетические механизмы носят теоретический характер.

### **Выводы**

1. Красный плоский лишай характеризуется сложным иммунопатогенезом, в котором участвуют различные клетки иммунной системы, включая Т-лимфоциты, и множество иммунных медиаторов, таких как цитокины и хемокины.
2. Исследования показывают, что аутоиммунные процессы играют значительную роль в развитии этого заболевания. Обнаружение специфических антигенов, ассоциированных с красным плоским лишаем, подтверждает эту гипотезу.
3. Нарушение регуляции иммунной реактивности и аномалии в функционировании иммунной системы являются ключевыми факторами, влияющими на патогенез этого заболевания.

Результаты исследований подчеркивают важность дальнейшего изучения молекулярно-биологических механизмов красного плоского лишая для разработки новых стратегий лечения, основанных на коррекции иммунных нарушений.

## References:

1. Barbinov, D.V. Criteria for histological diagnosis of lichen planus / D.V. Barbinov, R.A. Ravodin // St. Petersburg dermatological readings: materials of the IV Ross. scientific-practical conf. - St. Petersburg, 2010. - P. 18.
2. Butareva, M.M. Lichen planus associated with viral hepatitis C: features of therapy / M.M. Butareva, M.B. Zhilova // Vestn. dermatology and venereology. - 2010. - No. 1. - P. 105–108.
3. Butov, Yu.S. Lichen // Clinical dermatovenerology: a guide for doctors: in 2 volumes / Yu.S. Butov, V.Yu. Vasenova, T.V. Anisimova; edited by Yu. K. Skripkina, Yu. S. Butova. - M.: GEOTAR-Media, 2009. - T. II. — pp. 184–211.
4. Gorlanov, I.A. Pediatric dermatovenerology / I.A. Gorlanov, D.V. Zaslavsky, I.R. Milyavskaya [and others]. - M.: Publishing center "Academy", 2012. - 352 p.
5. Dovzhansky, S.I. Clinic, immunopathogenesis and therapy of lichen planus / S.I. Dovzhansky, N.A. Slesarenko // Russian Med. magazine - 1998. - No. 6. - P. 348–350.
6. Zokirov, M. (2023, June). Features of cognitive impairment in patients with HIV encephalopathy. In Academic International Conference on Multi-Disciplinary Studies and Education (Vol. 1, No. 9, pp. 34-36).
7. Zokiriv, M. (2021). Correction of cognitive impairments in patients with HIV-associated encephalopathy. J. Theor. Appl. Sci, 7, 62-66.
8. Zokirov Muzaffar, & Muhammadjonov Oqilbek. (2023). Late clinical and neuroimaging manifestations of post-traumatic epilepsy and optimization of its treatment. Novateur Publications, 7, 1–108. Retrieved from <http://novateurpublication.org/index.php/np/article/view/114>
9. Muzaffar, Z. (2023). Anxiety and Depression in Patients with HIV Encephalopathy. Eurasian Medical Research Periodical, 21, 95-98.
10. Oqilbek, M., & Muzaffar, Z. (2023). Parameters of Apoptosis and Prevention of Neuro-Like Conditions in Patients with Type II Diabetes Mellitus. Eurasian Medical Research Periodical, 21, 99-102.