

Склероатрофический лихен вульвы: возможно ли решение проблемы?

© В.Е. БАЛАН¹, Е.И. ХАРИЧЕВА³, Ю.В. ПОНОМАРЕВА³, Е.В. ТИХОМИРОВА²,
А.С. ЖУРАВЕЛЬ⁴, С.А. ОРЛОВА⁴

¹ФУВ «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия;

²НОУ ВО «Московский университет «Синергия», Москва, Россия;

³Малое инновационное предприятие ООО «АРТБИО», Самара, Россия;

⁴ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии им. акад. В.И. Краснопольского» Минздрава Московской области, Москва, Россия

Склероатрофический лихен (САЛ) — это хроническое воспалительное заболевание кожи и слизистых оболочек неизвестной этиологии. Патогенез САЛ очень сложен и до настоящего времени недостаточно изучен. Наиболее вероятной является теория об аутоиммунном характере заболевания на фоне генетической предрасположенности. Изменения вульвы, характерные для САЛ, нередко являются случайной находкой вследствие бессимптомного течения в начальной фазе заболевания. Тем не менее своевременная диагностика заболевания посредством биопсии важна, поскольку оно нередко ассоциировано с высокими рисками развития интраэпителиальной неоплазии или рака вульвы. Клинические проявления САЛ значительно снижают качество жизни женщин, поэтому известные методы лечения направлены прежде всего на их уменьшение. Однако большинство применяемых методов лечения не обладает должной эффективностью, длительным эффектом, не сдерживают прогрессирующую атрофию и фиброз тканей вульвы. Предлагаемые и рассмотренные в обзоре методы персонализированной и клеточной терапии недостаточно изучены с позиций отдаленных результатов лечения САЛ. Гетерогенные коллагенсодержащие композиции *СфероГЕЛЬ* в различных формах исполнения, по данным результатов многочисленных проведенных *in vitro*, *in vivo* и рандомизированных клинических исследований, позволяют осуществить регенеративную терапию САЛ, значительно уменьшить выраженность его симптомов и улучшить эстетическое восприятие собственной вульвы пациентками.

Ключевые слова: атрофия вульвы, коллагенсодержащие композиции, склероатрофический лихен, генитоурINARY синдром, постменопауза.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Балан В.Е. — <https://orcid.org/0000-0002-2364-6838>

Харичева Е.И. — <https://orcid.org/0009-0007-3354-5284>

Пономарева Ю.В. — <https://orcid.org/0000-0002-7713-4926>

Тихомирова Е.В. — <https://orcid.org/0000-0002-2977-323X>

Журавель А.С. — <https://orcid.org/0000-0002-2183-4296>

Орлова С.А. — <https://orcid.org/0000-0001-6251-8225>

Автор, ответственный за переписку: Балан В.Е. — e-mail: balanmed@gmail.com

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Балан В.Е., Харичева Е.И., Пономарева Ю.В., Тихомирова Е.В., Журавель А.С., Орлова С.А. Склероатрофический лихен вульвы: возможно ли решение проблемы? *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2025;25(5):47–53.
<https://doi.org/10.17116/rosakush20252505147>

Scleroatrophic lichen of the vulva: is it possible to solve the problem?

© V.E. BALAN¹, E.I. KHARICHEVA³, YU.V. PONOMAREVA³, E.V. TIKHOMIROVA², A.S. ZHURAVEL⁴, S.A. ORLOVA⁴

¹M.F. Vladimirsky Moscow Regional Scientific Research Clinical Institute, Moscow, Russia;

²Moscow University "Synergy", Moscow, Russia;

³Small innovative enterprise ARTBIO LLC, Samara, Russia;

⁴V.I. Krasnopolsky Moscow Regional Scientific Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Moscow, Russia

Scleroatrophic lichen (SAL) is a chronic inflammatory disease of the skin and mucous membranes of unknown etiology. The pathogenesis of SAL is very complex and has not been sufficiently studied to date. The most likely theory is that the disease is autoimmune due to a genetic predisposition. Changes in the vulva, characteristic of SAL, are often an accidental finding due to an asymptomatic course in the initial phase of the disease. Nevertheless, timeous diagnosis of the disease by biopsy is important, as it is often associated with high risks of intraepithelial neoplasia or vulvar cancer. Clinical manifestations of SAL significantly reduce the quality of life of women, therefore, known treatment methods are primarily aimed at reducing them. However, most of the treatment methods used do not have the proper effectiveness, long-term effect, and do not restrain the progressive atrophy and fibrosis of vulvar tissues. The methods of personalized and cellular therapy proposed and considered in the review have not been sufficiently studied from the standpoint of long-term results of treatment of SAL. Heterogeneous collagen-containing compositions of SpheroGEL in various forms of execution, according to the results of numerous conducted *in vitro*, *in vivo* and randomized clinical

trials, make it possible to carry out regenerative therapy of sebum, significantly reduce the severity of its symptoms and improve the aesthetic perception of patients' own vulva.

Keywords: vulvar atrophy, collagen-containing compositions, sclerotrophic lichen, genitourinary syndrome, postmenopause.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Balan V.E. — <https://orcid.org/0000-0002-2364-6838>

Kharicheva E.I. — <https://orcid.org/0009-0007-3354-5284>

Ponomareva Yu.V. — <https://orcid.org/0000-0002-7713-4926>

Tikhomirova E.V. — <https://orcid.org/0000-0002-2977-323X>

Zhuravel' A.S. — <https://orcid.org/0000-0002-2183-4296>

Orlova S.A. — <https://orcid.org/0000-0001-6251-8225>

Corresponding author: Balan V.E. — e-mail: balanmed@gmail.com

TO CITE THIS ARTICLE:

Balan VE, Kharicheva EI, Ponomareva YuV, Tikhomirova EV, Zhuravel' AS, Orlova SA. Scleroatrophic lichen of the vulva: is it possible to solve the problem? *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2025;25(5):47–53. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/rosakush20252505147>

Введение

Одним из разделов гинекологии, в котором до настоящего времени остается множество нерешенных вопросов, являются заболевания вульвы. Вульва — анатомически и физиологически сложно организованная структура в системе женских половых органов, которая является «воротами» для дебюта множества гинекологических заболеваний. Однако в гинекологии состоянию вульвы уделяется недостаточное внимание и в ряде работ ее называют «забытым тазовым органом» [1–3]. При этом анатомические структуры вульвы (большие и малые половые губы) выполняют защитную функцию репродуктивной и мочевыделительной систем [4] за счет многослойного «щита», представленного кожей и ее придатками: лобковыми волосами, железами с различными типами секреции, многочисленными клетками ороговевающего эпителия, на поверхности которого сформирован тонко сбалансированный биопленочный барьер из микробиоты [5].

Заболевания вульвы — яркий пример, демонстрирующий необходимость междисциплинарного подхода к их лечению, где первенство «за единственно правильную» направленность терапии делят между собой врачи дерматовенерологи, акушеры-гинекологи, урологи, иммунологи и аллергологи. Особенно это актуально для склеротрофического лишая (САЛ) вульвы как наиболее изучаемого и наименее изученного заболевания на текущий момент.

К сожалению, несмотря на столь высокий междисциплинарный интерес, значительного прорыва в методах диагностики и лечения при САЛ пока не произошло. Однако в последние годы с развитием медицинских персонализированных биотехнологий появляются новые оригинальные методы терапии, что требует осмысления и накопления опыта их применения в клинической практике [6].

Впервые François Hallopeau (1881) и August Breisky (1885) описали «lichen sclerosus et atrophicus» как хронический неинфекционный дерматоз с очаговой атрофией кожи и слизистых. В 1976 г. Международное общество по изучению вульвовагинальных заболеваний приняло термин «склеротрофический лишай», который используется до настоящего времени [7].

Этиология. САЛ в настоящее время рассматривается как генетически обусловленное аутоиммунное заболевание, однако его этиология остается до конца не изучен-

ной. Учитывая связь этой патологии с другими аутоиммунными заболеваниями (очаговая алопеция, витилиго, аутоиммунный тиреоидит, пернициозная анемия и т.д.) предполагают ее многофакторность. Считается, что в развитии заболевания играют роль и другие этиологические факторы: генетическая предрасположенность; инфекционные заболевания; дефицит эстрогенов; склонность к изоморфным реакциям (феномен Кебнера) [1]. Последние данные продемонстрировали связь САЛ с синдромом Morphea — локализованной склеродермией [2].

Эпидемиология. Частота САЛ не зависит от географической и этнической принадлежности и колеблется от 1 на 1000 до 1 на 300 случаев в общей популяции. При этом точная его распространенность остается неизвестной вследствие бессимптомного течения и поздней диагностики. От появления первых симптомов до постановки диагноза может пройти от 5 до 15 лет. САЛ встречается у обоих полов в любом возрасте, при этом соотношение мужчин и женщин колеблется от 1:3 до 1:10. Отмечено, что САЛ наблюдается у одной из 70 женщин, обратившихся к врачу акушеру-гинекологу [8]. По данным проведенного исследования в Нидерландах частота гистологически верифицированного САЛ у женщин составила 14,6 на 100 тыс. женщин-лет. Необходимость эпидемиологических исследований САЛ обусловлена рисками развития интраэпителиальной неоплазии вульвы (VIN) дифференцированного типа и плоскоклеточного рака у 4–6,7% женщин [9].

Для женщин характерны 2 пика заболевания: препубертатный период (7–13 лет); пери- и постменопауза (после 45 лет). Средний возраст женщин на момент постановки диагноза колеблется от 52 до 60 лет. В 85–98% случаев патологические изменения, характерные для САЛ, локализуются на коже гениталий, а экстрагенитальные встречаются только в 15–20% случаев [10, 11].

Патогенез. Патогенез САЛ очень сложен и до настоящего времени недостаточно изучен. Наиболее вероятной является теория об аутоиммунном характере заболевания на фоне генетической предрасположенности, поскольку имеются данные о семейном характере заболевания. Так, 12% женщин с САЛ вульвы сообщают о наличии родственницы первой степени родства с таким же заболеванием. Описаны случаи САЛ у монозиготных близнецов [12, 13].

На роль генетической предрасположенности указывает связь САЛ с генами, системы HLA II класса, участвующих в системе гуморального иммунитета [14, 15]. При этом заболевании отмечены ослабление синтетической и фиброкластической активности фибробластов; избыточное накопление коллагена V типа; уменьшение количества эластических волокон в базальной мембране и в дерме и дезорганизация коллагеновых волокон, что приводит к изменению архитектоники наружных половых органов [16].

Взаимодействие между Т- и В-лимфоцитами играет ключевую роль в развитии иммунного ответа при САЛ. Полагают, что в основе патогенеза заболевания лежит инфльтрация области вульвы активированными Т-клетками, высвобождающими интерлейкин 4 (ИЛ-4) и трансформирующий фактор роста β (TGF β). Эти цитокины активируют фибробласты, которые, в свою очередь, синтезируют значительно измененный коллаген, что приводит к фиброзу. Дефицит ангиогенных факторов в очаге воспаления способствует редукции микроциркуляторного русла. Подтверждением этих изменений является выявление и персистенция низких титров аутоантител против белка внеклеточного матрикса 1 (ECM-1) и коллагена XII у каждой второй пациентки с САЛ.

Определенная роль в развитии патологии принадлежит интерлейкину 1 (ИЛ-1) и рецептору антагонисту ИЛ-1 (ИЛ-1ra). Присутствие последних приводит к увеличению количества клеток CD4⁺, CD1a⁺, а также макрофагов, тучных клеток, при этом количество клеток CD3⁺ уменьшается [17].

Существует и другая гипотеза, суть которой связывают с увеличением количества циркулирующих аутоантител IgG к белку внеклеточного матрикса 1 (ECM 1). Фиксация этих аутоантител в дерме приводит к ее гиалинозу. ECM 1 принимает участие в ряде молекулярных процессов — от контроля дифференцировки кератиноцитов и структурной организации дермы, в том числе при ее ремоделировании, обеспечивая связь с перликаном, матриксной металлопротеиназой, до стимуляции пролиферации эндотелиоцитов и ангиогенеза [18]. Дефицит эстрогенов и инфекционные факторы в настоящее время рассматривают в качестве триггеров развития и прогрессирования заболевания.

Клиническая картина. САЛ поражает преимущественно кожу вульвы. Описаны случаи заболевания с локализацией на слизистой оболочке полости рта, гладкой коже в области плеч, грудной клетки, подмышек, паха, спины, бедер. Типичными элементами сыпи являются множественные округлые перламутрово-белого или цвета слоновой кости, иногда с синюшным оттенком папулы. Возможно их слияние с формированием бляшек. Со временем вследствие атрофических процессов папулы истончаются, приобретая вид папиросной бумаги, появляются вторичные элементы сыпи — трещины, чешуйки, язвы. В очаге поражения характерно присутствие телеангиэктазий.

Основным симптомом является сильный, порою нестерпимый зуд, усиливающийся по ночам, жжение, а также диспареуния, дизурия, сексуальная дисфункция, значительная деформация вульвы (срастание малых половых губ), приводящая к нарушению процессов мочеиспускания вплоть до ишурии [4, 18].

Вначале заболевание может протекать бессимптомно, а элементы сыпи обнаруживаются случайно при осмотре. Поражение гениталий чаще всего начинается вокруг

клитора, при этом его площадь значительно варьирует: от небольшого единичного до обширного участка, охватывающего всю область вульвы, промежности и перианального пространства (симптом «замочной скважины»). Слизистая оболочка влагалища и шейка матки, как правило, остаются интактными.

Диагностика. Диагностика САЛ основана на тщательном собранном анамнезе, включая выявление аутоиммунных заболеваний у пациентки и членов ее семьи, осмотра слизистых оболочек полости рта, кожи тела и гениталий. Обследование также должно включать оценку функции щитовидной железы.

Золотым стандартом диагностики САЛ является биопсия вульвы. Показаниями к ней являются следующие: нетипичная клиническая картина заболевания, признаки малигнизации, отсутствие клинического эффекта на терапию лекарственными препаратами первой линии в течение трех месяцев.

Лечение. Целью лечения САЛ является нивелирование симптомов, уменьшение процессов атрофии, предотвращение образования деформирующих вульву рубцов, снижение риска малигнизации.

Независимо от тяжести заболевания первым шагом в терапии является надлежащий уход за кожей с применением нейтральных очищающих средств и эмолентов [19].

Золотым стандартом лечения САЛ и первой линией терапии являются топические глюкокортикостероиды (ГКС) I класса [20]. Длительная терапия топическими ГКС за счет уменьшения выраженности хронического воспаления снижает риск злокачественной трансформации и прогрессирования рубцовых изменений вульвы, однако усиливает атрофические изменения в ней.

Препаратами второй линии считают ингибиторы кальциневрина, представляющие собой новую группу нестероидных средств с противовоспалительным и иммуносупрессивным действием за счет блокирования одноименного фермента, участвующего в высвобождении провоспалительных цитокинов популяциями Т-лимфоцитов. Несомненным преимуществом этой группы лекарственных препаратов является то, что они не подавляют синтез коллагена и не приводят к атрофии кожи. Однако вопросы безопасности при длительном (более года) применении на фоне вызываемой ими иммуносупрессии и риски развития злокачественных новообразований остаются пока без ответа [21].

Богатая тромбоцитами плазма (PRP) — персонифицированный биопрепарат, получаемый из аутокрови и способствующий процессу заживления тканей за счет содержащихся в тромбоцитах факторов роста (PDGF, TGF- β и EGF), которые инициируют пролиферацию мезенхимальных клеток и синтез внеклеточного матрикса. Введение PRP в очаги САЛ снижает выраженность клинической симптоматики за счет уменьшения количества элементов сыпи и способствует снижению потребности в применении топических ГКС. Однако этот способ лечения не позволяет инициировать процессы ремоделирования фиброзно- и склеротически измененного внеклеточного матрикса кожи, который формируется при поздних стадиях САЛ [22–24]. Небольшое число наблюдений на текущий момент не позволяет считать PRP-терапию оптимальным методом лечения больных с САЛ, но исследования в этом направлении продолжаются [25].

Для лечебного воздействия на очаги САЛ также применяют физические факторы физиотерапевтического

диапазона (ультрафиолетовая терапия дальнего длинноволнового диапазона; лазерное излучение инфра- и красного диапазона; ультразвуковая кавитация) и терапевтического диапазона (высокочастотный сфокусированный ультразвук (HIFU); углекислотный и эрбиевый лазеры).

Фототерапия. Основой применения узкополосной фототерапии (nbUVB) в дерматологической практике является ее антипролиферативный, противовоспалительный, иммуномодулирующий эффекты, которые необходимы при лечении различных аллергодерматозов. При терапии заболеваний, сопровождающихся развитием склероза дермы, эффективность данного вида воздействия продолжают оценивать. В настоящее время показано, что изолированное применение nbUVB-терапии отличается сравнительно низкой эффективностью, а риски развития фотоканцерогенеза недостаточно изучены [26].

Высокоинтенсивный сфокусированный ультразвук (HIFU) стимулирует пролиферацию клеток, синтез белка и реваскуляризацию, ускоряя регенерацию тканей. Результаты проведенного исследования, основанного на анализе биопсий в динамике, убедительно доказывают уменьшение выраженности воспаления, однако почти 10% пациенток сообщили о неблагоприятных побочных эффектах, чаще всего ожогах кожи с формированием буллезных элементов [27].

Фотодинамическая терапия (ФДТ) — перспективный и безопасный метод лечения САЛ с возможностью быстрого достижения положительного клинического эффекта. В основе ФДТ — взаимодействие трех компонентов: фотосенсибилизирующих агентов, соответствующих длин волн света и молекул кислорода, что способствует созданию внутриклеточно локализованных активных радикалов кислорода. ФДТ приводит к значительным улучшениям состояния вульвы при САЛ, однако недостаточное количество результатов патоморфологических и иммуногистохимических исследований по оценке эффективности технологии и отсутствие данных об отдаленных результатах терапии делают необходимым дальнейшее ее изучение [28].

Лазерная терапия. Фракционный углекислотный лазер (FxCO_2) был предложен для лечения этого дерматоза. Эффективность его применения изучена у 40 женщин с САЛ и подтверждена биопсией. Несмотря на то что способ рекомендован в качестве одного из возможных при лечении САЛ, исследования в этом направлении в настоящее время продолжают [29, 30].

Аутологичная жировая ткань (ASC). Трансплантацию липоаспирата аутологичной жировой ткани относят к достаточно новым методам лечения при САЛ. В основе метода лежат представления о мезенхимальных стволовых клетках, находящихся в составе липоаспирата и обладающих иммуномодулирующим, проангиогенным и антифибротическим потенциалами [31, 32]. В настоящее время исследования в этом направлении продолжают, цель их заключается в изучении патогенетических механизмов на долгосрочных наблюдениях, что связано с безопасностью и эффективностью технологии.

Новое в регенеративных технологиях лечения САЛ. Коллаген — наиболее распространенный белок внеклеточного матрикса (ВКМ), обладающий высокой биологической совместимостью и являющийся идеальным биоматериалом для тканевой инженерии и регенеративной терапии.

В Российской Федерации зарегистрировано медицинское изделие — композиция гетерогенного имплан-

тируемого геля *СфероГЕЛЬ* (СГ) (АО «БИОМИР сервис», Россия. Варианты исполнения: LIGHT, MEDIUM, LONG, по ТУ №9398-001-54969743—2006, РУ №ФСР 2012/13033). Медицинское изделие изготавливается на основе коллагенсодержащего сырья в трех вариантах исполнения в зависимости от степени обработки нативного коллагена, присутствия и размеров частиц сшитого коллагена (LIGHT — 30—70 мкм; MEDIUM — 70—150 мкм; LONG — 150—300 мкм) и сроков их биорезорбции (LIGHT — 7—10 дней; MEDIUM — 1—3 месяца; LONG — 3—6 месяцев).

Гетерогенный имплантируемый гель СГ в вариантах исполнения LIGHT, MEDIUM, LONG имеет в своем составе практически все низко- и высокомолекулярные компоненты ВКМ животного происхождения, включая биологически активные молекулы. Способность СГ стимулировать регенерацию различных тканей определяет широкий спектр применения в восстановительной и заместительной эстетической медицине и хирургии, травматологии, ортопедии, нейрохирургии, офтальмологии, урологии и гинекологии.

Тканевой биомиметик — инъекционный биоимплантат, относящийся к классу биоактивных гидрогелевых миметиков ВКМ, практически полностью имитирует его состав, обеспечивает сходную микросреду для пролиферации и дифференцировки клеток и способствует активной регенерации поврежденных тканей [33].

Проведенные многочисленные исследования в условиях *in vitro* и *in vivo* доказали способность тканевого биоимплантата длительное время поддерживать жизнедеятельность клеток, включая процессы пролиферации, дифференцировки клеток и синтеза ими собственного ВКМ, который постепенно замещает резорбирующийся биоимплантат. СГ обладает противовоспалительным, ангиогенным, фиброкластическим и структурно-модифицирующим эффектами и создает условия для физиологической регенерации пораженных тканей. Эти свойства позволили предложить локальное введение СГ для лечения пациенток с САЛ вульвы.

Применение гетерогенных коллагенсодержащих композиций СГ в различных формах исполнения позволяет провести регенеративную терапию при САЛ, улучшить трофику тканей вульвы, уменьшить выраженность хронического воспаления, а также инициировать и поддерживать процессы ремоделирования ВКМ, что подтверждено результатами патоморфологического и иммуногистохимического исследований.

Очень важным является значительное уменьшение числа и выраженности симптомов САЛ, улучшение эстетического восприятия вульвы и наружных половых органов пациентками.

В работах, выполненных на культурах клеток, показано отсутствие стимулирующего действия СГ на общую массу опухолевых клеток исследованной линии, а также на субпопуляцию опухолевых стволовых клеток [34].

Механизм действия гетерогенной коллагенсодержащей композиции *СфероГЕЛЬ* при имплантации

Противовоспалительное действие. Тканевые биомиметики, содержащие полимеризованный коллаген, подавляют миграцию провоспалительных клеток периферической

крови в очаг, снижают выработку IL-1 β и ФНО α и увеличивают выработку противовоспалительных цитокинов (IL-10), синтез олигомерного матриксного белка (COMP) и ядерного белка пролиферации Ki-67 [35].

Влияние на ангиогенез. СГ способствует экспрессии CD34 эндотелиоцитами новообразованных сосудов в глубоких слоях дермы (на границе с гиподермой).

Пролиферативное действие. На фоне уменьшения выраженности лимфо-гистиоцитарной инфильтрации при САЛ, СГ значительно увеличивает экспрессию Ki67 кератиноцитами базального слоя эпидермиса и уменьшает выраженность экспрессии p53, что подтверждает его онкологическую безопасность.

Тканевой биомиметик СГ — имплантируемый материал, полностью имитирующий состав природного ВКМ мягких тканей человека, способствует направленной клеточной регенерации и реконструкции тканей, нормализует синтез коллагена и эластина, восстанавливает кровеносные, лимфатические сосуды и нервы, благодаря чему происходит восстановление тканей до физиологической нормы [36].

Двойное слепое рандомизированное исследование по оценке безопасности и эффективности СГ при САЛ вульвы проведено на базе поликлинического отделения ГБУЗ МО «Московский областной НИИ акушерства и гинекологии» и Междисциплинарной экспертной клиники ИНТЕГРА-МЕД.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования — Балан В.Е.

Сбор и обработка материала — Харичева Е.И.,

Пономарева Ю.В.

Написание текста — Балан В.Е., Харичева Е.И.

Редактирование — Тихомирова Е.В., Журавель А.С.,

Орлова С.А.

Заключение

Склероатрофический лихен вульвы — хроническое заболевание без тенденций к спонтанным ремиссиям, с неизбежной атрофией и рубцовой деформацией вульвы, тяжелыми симптомами, влияющими на все аспекты качества жизни пациенток. Несмотря на более чем 140-летнюю историю изучения этой патологии, до сих пор остаются неизученными этиология и патогенез заболевания и не предложено оптимальных методов лечения. Широко назначаемые препараты топических ГКС нивелируют ряд симптомов, но не предотвращают, а порою и усиливают атрофию и рубцовую деформацию вульвы. Растет потребность в методах лечения, направленных на регенерацию тканей и восстановление анатомии вульвы.

Перспективным методом лечения представляется применение коллагенсодержащей композиции *СфероГЕЛЬ*. Введение этой композиции позволяет провести лечение пациенток с САЛ, не только улучшающее трофические процессы, уменьшающее выраженность хронического воспаления в тканях вульвы, но и инициировать и поддерживать процессы ремоделирования ВКМ, а за счет этого быстро уменьшить интенсивность симптомов и не допустить прогрессирования атрофии, рубцевания и деформации вульвы. Будущие исследования позволят подтвердить первые результаты и уточнить механизмы действия, изучение которых в настоящее время продолжается.

Authors declare lack of the conflicts of interests.

Participation of authors:

Concept and design of the study — Balan V.E.

Data collection and processing — Kharicheva E.I.,

Ponomareva Yu.V.

Text writing — Balan V.E., Kharicheva E.I.

Editing — Tikhomirova E.V., Zhuravel' A.S.,

Orlova S.A.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Pérez-López FR, Vieira-Baptista P. Lichen sclerosis in women: a review. *Climacteric*. 2017;20:4:339-347. <https://doi.org/10.1080/13697137.2017.1343295>
2. Bercaw-Pratt JL, Boardman LA, Simms-Cendan JS; North American Society for Pediatric and Adolescent Gynecology. Clinical recommendation: pediatric lichen sclerosis. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2014;27:2:111-116. <https://doi.org/10.1016/j.jpagn.2013.11.004>
3. Nair PA. Vulvar lichen sclerosis et atrophicus. *J Mid-life Health*. 2017;8:1:55-62. https://doi.org/10.4103/jmh.JMH_13_17
4. De Luca DA, Papara C, Vorobyev A, Staiger H, Bieber K, Thaçi D, Ludwig RJ. Lichen sclerosis: The 2023 update. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1106318. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1106318>
5. Graziottin A. Maintaining the health of the vulva, vagina and perineum: clinical aspects. *Women's Health*. 2024;20:17455057231223716. <https://doi.org/10.1177/17455057231223716>
6. Krapf JM, Mitchell L, Holton MA, Goldstein AT. Vulvar Lichen Sclerosis: Current Perspectives. *Int J Womens Health*. 2020;12:11-20. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S216067>
7. Борисова А.В., Климова О.И., Валентинова Н.Н. Склероатрофический лихен вульвы: современные подходы к диагностике и лечению. *Акушерство, гинекология и перинатология*. 2023;22:2:109-114.
8. Borisova AV, Klimova OI, Valentinova NN. Vulvar lichen sclerosis: modern approaches to diagnosis and treatment. *Akusherstvo, ginekologiya i perinatologiya*. 2023;22:2:109-114. (In Russ.).
9. Goldstein AT, Marinoff SC, Christopher K, Srodon M. Prevalence of vulvar lichen sclerosis in a general gynecology practice. *J Reprod Med*. 2005;50:477-480.
10. Scurtu LG, Scurtu F, Dumitrescu SC, Simionescu O. Squamous cell carcinoma in situ—the importance of early diagnosis in Bowen disease, vulvar intraepithelial neoplasia, penile intraepithelial neoplasia, and erythroplasia of Queyrat. *Diagnostics (Basel)*. 2024;14:16:1799. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14161799>
11. Kreuter A, Kryvosheyeva Y, Terras S, Moritz R, Möllenhoff K, Altmeyer P, Scola N, Gambichler T. Association of autoimmune diseases with lichen sclerosis in 532 male and female patients. *Acta Derm Venereol*. 2013;93:2:238-241. <https://doi.org/10.2340/00015555-1512>

11. Doulaveri G, Armira K, Kouris A, Karypidis D, Potouridou I. Genital vulvar lichen sclerosis in monozygotic twin women: A Case report and review of the literature. *Case Rep Dermatol*. 2013;5:321-325. <https://doi.org/10.1159/000356775>
12. Lis-Sventy A, Mezhvinskaya K, Vodok-Vechorek K, Vichokhovska M, Brzezinska-Vtzielo L. The coexistence of lichen sclerotropic and localized scleroderma in female monozygotic twins. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2014;27:e133-e136. <https://doi.org/10.1016/j.jpaa.2013.11.010>
13. Sherman V, McPherson T, Balto M, Salim A, Gao HH, Voynarovskaya F. The high level of familial sclerotropic lichen suggests a genetic contribution: an observational cohort study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010;24:9:1031-1034. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2010.03572.x>
14. Taran DA, Xiaohui T, Makri SJ, Goldstein AT, Wu SV. Sclerosed lichen: An autoimmune pathological and genomic mystery with new genetic and immune targets. *Int J Biol Sci*. 2019;15:7:1429-1439. <https://doi.org/10.7150/ijbs.34613>
15. Xing-Hua Gao, Martin C M N Barnardo, Samantha Winsey, Tariq Ahmad, Julia Cook, Juliet D Agudelo, Ning Zhai, Jenny J Powell, Susan V Fuggle, Fenella Wojnarowska. The association between HLA DR, DQ antigens, and vulvar lichen sclerosis in the UK: HLA DRB112 and its associated DRB112/DQB10301/04/09/010 haplotype confers susceptibility to vulvar lichen sclerosis, and HLA DRB10301/04 and its associated DRB10301/04/DQB10201/02/03 haplotype protects from vulvar lichen sclerosis. *J Invest Dermatol*. 2005;125:895-899. <https://doi.org/10.1111/j.0022-202X.2005.23905.x>
16. Halonen P, Jakobsson M, Heikinheimo O, Gissler M, Pukkala E. Incidence of lichen sclerosis and subsequent causes of death: a nationwide Finnish register study. *BJOG*. 2020;127:814-819. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.16175>
17. Pérez-López FR, Vieira-Baptista P. Sclerotropic lichen in women: a review. *Menopausa*. 2017;20:4:339-347.
18. Fistarol SK, Itin PH. Diagnosis and treatment of lichen sclerotropic: updated information. *Am J Clin Dermatol*. 2013;14:1:27-47. <https://doi.org/10.1007/s40257-012-0006-4>
19. Порсохонова Д.Ф., Якубович А.И., Илслова Н.Н. Основные представления о патогенезе и терапии склеротрофического лишая вульвы. *Медицинский алфавит*. 2024;25:25-30. Porsokhonova DF, Yakubovich AI, Ilesova NN. Main concepts of pathogenesis and therapy of vulvar lichen sclerosis. *Meditsinskii alfavit*. 2024;25:25-30. (In Russ.). <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-25-25-30>
20. Johnson BB, Franco AI, Beck LA, Prezzano JC. Treatment resistant atopic dermatitis: challenges and solutions. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2018;11:181-192. <https://doi.org/10.2147/CCID.S163814>
21. Клеменова И.А., Есенин С.А. Эволюция применения глюкокортикостероидных препаратов для местного лечения в дерматологической практике. *Клиническая дерматология и венерология*. 2011;9:5:46-50. Klemenova IA, Esenin SA. Evolution of the use of glucocorticosteroid drugs for topical treatment in dermatological practice. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*. 2011;9:5:46-50. (In Russ.).
22. Chi CC, Kirtschig G, Baldo M, Brackenbury F, Lewis F, Wojnarowska F. Topical interventions for genital lichen sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;2011:12:CD008240. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008240.pub2>
23. Casabona F, Gambelli I, Casabona F, et al. Autologous platelet-rich plasma (PRP) in chronic penile lichen sclerosis: the impact on tissue repair and patient quality of life. *Int Urol Nephrol*. 2017;49:4:573-580. <https://doi.org/10.1007/s11255-017-1523-0>
24. Fariba Behnia-Willison, Nina Reza Pour, Behrang Mohamadi, Nadia Willison, Madeleine Rock, Ian W Holten, Robert O'Shea, Joseph Miller. Use of platelet-rich plasma for vulvovaginal autoimmune conditions like lichen sclerosis. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2016;4:11:e1124. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000001124>
25. Tedesco M, Pranteda G, Chichierchia G, Paolino G, Latini A, Orsini D, Cristaudo A, Foddai ML, Migliano E, Morrone A. The use of PRP (platelet-rich plasma) in patients affected by genital lichen sclerosis: clinical analysis and results. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33:2:e58-e59. <https://doi.org/10.1111/jdv.15190>
26. Goldstein AT, Mitchell L, Govind V, Heller D. A randomized double-blind placebo-controlled trial of autologous platelet-rich plasma intradermal injections for the treatment of vulvar lichen sclerosis. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:6:1788-1789. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.12.060>
27. Calzavara-Pinton P, Bettolini L, Tonon F, Rossi M, Venturini M. The realistic positioning of UVA1 phototherapy after 25 years of clinical experience and the availability of new biologics and small molecules: a retrospective clinical study. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1295145. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1295145>
28. Ruan L, Xie Z, Wang H, Jiang J, Shi H, Xu J. High-intensity focused ultrasound treatment for non-neoplastic epithelial disorders of the vulva. *Int J Gynaecol Obstet*. 2010;109:2:117-120. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2009.12.014>
29. Аполихина И.А., Соколова А.В., Балашов И.С., Чернуха Л.В., Ермакова Е.И. Лечение склеротрофического лишая вульвы фракционным CO₂-лазером: проспективное клиническое исследование. *Акушерство и гинекология. новости, мнения, обучение*. 2020;8:2:48-58. Apolikhina IA, Sokolova AV, Balashov IS, Chernukha LV, Ermakova EI. Treatment of vulvar lichen sclerosis with fractional CO₂-laser: a prospective clinical study. *Akusherstvo i ginekologiya: novosti, mneniya, obucheniye*. 2020;8:2:48-58. (In Russ.).
30. Krastev TK, Shop SJ, Hommes J, Piatkowski A, van der Hulst RRV. Autologous fat transplantation for the treatment of fibrosis and scar-related conditions: a systematic review and meta-analysis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2020;73:11:2033-2048. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2020.08.023>
31. van der Sluis N, Scheers EKA, Krenning G, van der Ley B, Unk MH, van Dongen JA. Autologous lipoaspirate as a new treatment method for sclerotropic lichen of the vulva: a literature review. *Exp Dermatol*. 2022;31:5:689-699. <https://doi.org/10.1111/exd.14561>
32. Casabona F, Priano V, Vallerino V, Cogliandro A, Lavagnino G. New surgical approach to lichen sclerosis of the vulva: the role of adipose-derived mesenchymal cells and platelet-rich plasma in tissue regeneration. *Plast Reconstr Surg*. 2010;126:210e-211e. <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e3181ea9386>
33. Севастьянов В.И., Перова Н.В. Биополимерный гетерогенный гидрогель СФЕРО®гель — инъекционный биодеградируемый имплантат для заместительной и регенеративной медицины. *Практическая медицина*. 2014;8:84:110-116. Sevast'yanov VI, Perova NV. Biopolymeric heterogeneous hydrogel SFERO gel — injectable biodegradable implant for replacement and regenerative medicine. *Prakticheskaya meditsina*. 2014;8:84:110-116. (In Russ.).
34. Замулаева И.А., Матчук О.Н., Мкртчян Л.С., Каприн А.Д. Гетерогенная коллагенсодержащая композиция: влияние на клетки рака шейки матки линии HeLa и оценка перспективности применения в онкологической практике. *Исследования и практика в медицине*. 2024;11:3:8-23.

- Zamulaeva IA, Matchuk ON, Mkrtchyan LS, Kaprin AD. Heterogeneous collagen-containing composition: effect on HeLa cervical cancer cells and prospects for use in oncology. *Issledovaniya i praktika v meditsine*. 2024;11:3:8-23. (In Russ.).
<https://doi.org/10.17709/2410-1893-2024-11-3-1>
35. Furuzawa-Carballeda J, Munoz-Chable OA, Barrios-Payan J, Hernandez-Pando R. Effect of polymerized-type I collagen in knee osteoarthritis. I. In vitro study. *Eur J Clin Invest*. 2009;39:7:591-597.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2009.02154.x>
36. Балан В.Е., Краснополянская К.В., Оразов М.Р., Токтар Л.Р., Тихомирова Е.В. Коллагенотерапия пациенток с генитоуринарным менопаузальным синдромом — новая возможность в арсенале врача. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2020;20:4:65-75.
Balan VE, Krasnopol'skaya KV, Orazov MR, Toktar LR, Tikhomirova EV. Collagen therapy in patients with genitourinary menopausal syndrome — a new opportunity in the doctor's arsenal. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2020;20:4:65-75. (In Russ.).
<https://doi.org/10.17116/rosakush20202004165>

Поступила 20.08.2025

Received 20.08.2025

Принята к печати 28.08.2025

Accepted 28.08.2025

ИНЪЕКЦИОННЫЕ БИОРЕГЕНЕРАНТЫ ДЛЯ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ И ЭСТЕТИЧЕСКОЙ ГИНЕКОЛОГИИ

- Уникальная технология восстановления на клеточном уровне - истинное ремоделирование тканей в зоне имплантации без фиброза до физиологической нормы
- Удобная, полностью готовая к применению одноразовая инъекционная форма
- Высокая биосовместимость и минимальное количество противопоказаний
- Исключен риск гиперкоррекции
- Без периода реабилитации
- Не маскирует, а решает проблемы!



СОВРЕМЕННЫЕ РЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

+7 (968) 646-3-200 www.gynecology.sferogel.ru @sferogel_gynecology

РУ № ФСР 2012/13033

