

АКТУАЛЬНЫЕ КОНЦЕПЦИИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ ПИЩЕВОДА

Олевская Е. Р.^{1,2}, Долгушина А. И.², Хихлова А. О.^{1,2}

¹ ГБУЗ Челябинская областная клиническая больница, (ул. Воровского 70, г. Челябинск, 454048, Россия)

² ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Воровского 64, г. Челябинск, 454048, Россия)

Олевская Елена Рафаиловна, д. м. н., заведующая отделением эндоскопии; профессор кафедры госпитальной хирургии

Долгушина Анастасия Ильинична, д. м. н., зав. каф. госпитальной терапии

Хихлова Алина Олеговна, врач-эндоскопист отделения эндоскопии; ассистент кафедры госпитальной хирургии

Для переписки:

Хихлова

Алина

Олеговна

e-mail:

alina_hihlova

@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Эзофагеальная локализация красного плоского лишая (КПЛ) является редкой и наименее изученной, данные об этом заболевании в литературе представлены в основном в виде клинических наблюдений и анализа серий случаев. Типичные клинические проявления включают в себя дисфагию и одинопфагию. КПЛ может быть связан с серьезными осложнениями – стенозом и плоскоклеточным раком пищевода. Эндоскопическое исследование позволяет выявить в пищеводе характерные признаки: отек, глубо-

кую эксфолиацию слизистой оболочки, часто с налетом фибрина, на фоне которых формируются мембраны и стриктуры. Наиболее специфичным гистологическим признаком является наличие апоптотических телец Сиватта. Рекомендации по терапии КПЛ пищевода ограничены результатами серий клинических наблюдений и включают назначение системных кортикостероидов, нестероидных иммуносупрессоров. Наименее изучена проблема поддерживающей терапии.

Ключевые слова: красный плоский лишай, стеноз пищевода, эксфолиация слизистой оболочки.

Информация о конфликте интересов: конфликт интересов отсутствует.

Информация о спонсорстве: данная работа не финансировалась.

Для цитирования: Олевская Е. Р., Долгушина А. И., Хихлова А. О. Актуальные концепции диагностики и лечения красного плоского лишая пищевода. Клиническая эндоскопия. 2024;67(1):41-47. doi: 10.31146/2415-7813-endo-67-1-41-47

CURRENT CONCEPTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ESOPHAGEAL LICHEN PLANUS

E. R. Olevskaya^{1,2}, A. I. Dolgushina², A. O. Khikhlova^{1,2}

¹ Chelyabinsk regional clinical hospital, (70, Vorovskogo str., Chelyabinsk, 454048, Russia)

² South Ural State Medical University, (64, Vorovskogo str., Chelyabinsk, 454048, Russia)

Elena R. Olevskaya, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Endoscopy Department; Head of the Department of Hospital Surgery; ORCID: 0000-0002-7385-8505

Anastasia I. Dolgushina, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy; ORCID: 0000-0003-2569-1699

Alina O. Khikhlova, Endoscopist, Department of Endoscopy; Teaching Assistant at the Department of Hospital Surgery; ORCID: 0000-0001-6444-4573

EDN: BRFWFO



SUMMARY

Esophageal lichen planus (ELP) is rare and the least studied, data on this disease in the literature are presented mainly in the form

of clinical observations and analysis of series of cases. Typical clinical manifestations include dysphagia and odinophagia. ELP

can be associated with serious complications: stenosis and esophageal squamous cell carcinoma. Endoscopic examination reveals characteristic signs in the esophagus: swelling, thickening and increased vulnerability of the mucosa, often with fibrin, formation of membranes and strictures. The most specific histological sign

is the presence of apoptotic Civatte bodies. Recommendations for the treatment of ELP are limited to the results of a series of clinical observations and include the prescription of systemic corticosteroids, non-corticosteroid immunosuppressant medications. The issue of supportive therapy is the least studied.

Key words: esophageal lichen planus, esophageal stenosis, mucosal exfoliation.

Information on conflicts of interest: there is no conflict of interest.

Sponsorship Information: This work was not funded.

For citation: Olevskaya E. R., Dolgushina A. I., Khikhlova A. O. Current concepts of diagnosis and treatment of esophageal lichen planus. *Filin's Clinical endoscopy*. 2024;67(1):41-47. (in Russ.) doi: 10.31146/2415-7813-endo-67-1-41-47

Красный плоский лишай (*lichen planus*) – хроническое воспалительное заболевание кожи и слизистых оболочек, реже поражающее ногти, волосы и аногенитальную область. Заболеваемость красным плоским лишаем (КПЛ) составляет 0,14–1,27%, преобладают женщины среднего и пожилого возраста [1].

Этиология и патогенез *lichen planus* остаются малоизученными, в настоящее время доминирует представление о КПЛ как об аутоиммунном заболевании, опосредованном Т-лимфоцитами. В качестве триггерных факторов КПЛ рассматриваются стресс, прием различных лекарственных препаратов (НПВП, антигипертензивные препараты, химиотерапевтические средства, гидроксихлорохин, сульфонилмочевина, ингибиторы фактора некроза опухоли) и генетическая предрасположенность [2, 3]. Инфекционная теория широко обсуждалась в качестве патогенетической модели КПЛ, однако убедительных доказательств данной ассоциации в том числе и с вирусным гепатитом С не получено [4]. В ряде работ показано сочетание КПЛ с другими аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунным тиреоидитом, целиакией) и тимомой [5–8].

Многообразие клинических форм КПЛ помимо указанных локализаций включает поражение пищевода [9]. Ряд авторов считает, что КПЛ пищевода не столько редкая болезнь, сколько малоизученная, частота которой в популяции может достигать 0,1% [9]. КПЛ может быть связан с серьезными осложнениями – стенозом и плоскоклеточным раком пищевода [3, 10].

Первое описание плоского лишая пищевода одновременно сделали Al-Shihabi и Lefer в 1982 году [11]. С этого времени данные о распространенности эзофагеального *lichen planus* остаются неуточненными. Ретроспективный ана-

лиз историй болезни 584 пациентов с КПЛ ротовой полости позволил выявить только у 4 пациентов эндоскопические признаки эзофагита, однако ЭГДС была выполнена только пациентам с дисфагией [12]. В дальнейшем некоторые авторы продемонстрировали значительно более высокую частоту сопутствующего эзофагита при КПЛ слизистой оболочки полости рта и кожи. Так R. Quispel et al. обнаружили изменения в пищеводе у 50% больных с кожными и оральными высыпаниями, аналогичные показатели получили J. S. Kern et al. [13, 14]. F. Schauer et al. представили данные наблюдения за 52 пациентами с ранее диагностированным КПЛ кожи и слизистых, среди которых у 34 (65,4%) обнаружен *lichen planus* пищевода. Полученные данные не показали корреляции между частотой вовлечения пищевода и ротовой полости, однако авторы отметили, что среди пациентов с тяжелым эзофагитом чаще отмечен генитальный *lichen planus* [9]. Одной из причин сложности оценки истинной распространенности КПЛ пищевода является тот факт, что внепищеводные проявления дерматоза не являются облигатным при эзофагеальной локализации КПЛ. По данным L. P. Fox et al. у 19% пациентов изменения в пищеводе были первым или единственным проявлением КПЛ [15].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Типичные симптомы включают дисфагию, одиофагию, потерю веса и изжогу, резистентную к антирефлюксной терапии. В целом, по данным различных авторов распространенность симптомных форм варьирует от 33% до 70–81% [13, 14, 15]. Так по данным клиники Мейо у всех пациентов (25 человек) присутствовали жалобы [3], как и по дан-

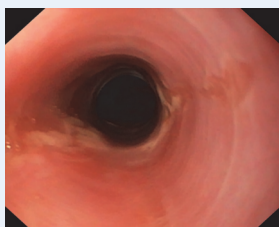


Рис. 1. Отек, матовость, хрупкость слизистой оболочки с заметной трахеализацией

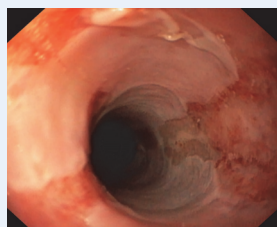


Рис. 2. Серпигинозный налет фибрина с эксфолиацией слизистой оболочки пищевода

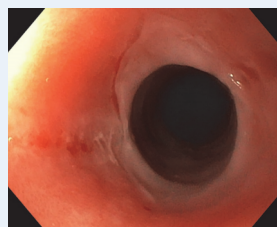


Рис. 3. Формирование стриктур пищевода на фоне красного плоского лишая

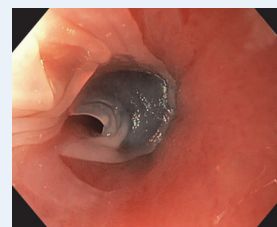


Рис. 4. Глубокая эксфолиация слизистой оболочки при красном плоском лишае

ным A. Rauschecker et al. (15 пациентов) [16]. В одном из последних исследований, включавшем 34 пациента с эзофагеальным *lichen planus* и 18 без поражения пищевода в качестве группы сравнения, показана значимость дисфагии как ведущего клинического симптома, коррелирующего с тяжестью поражения пищевода [9].

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Эндоскопическая картина может быть представлена своеобразным лихеноидным пора-

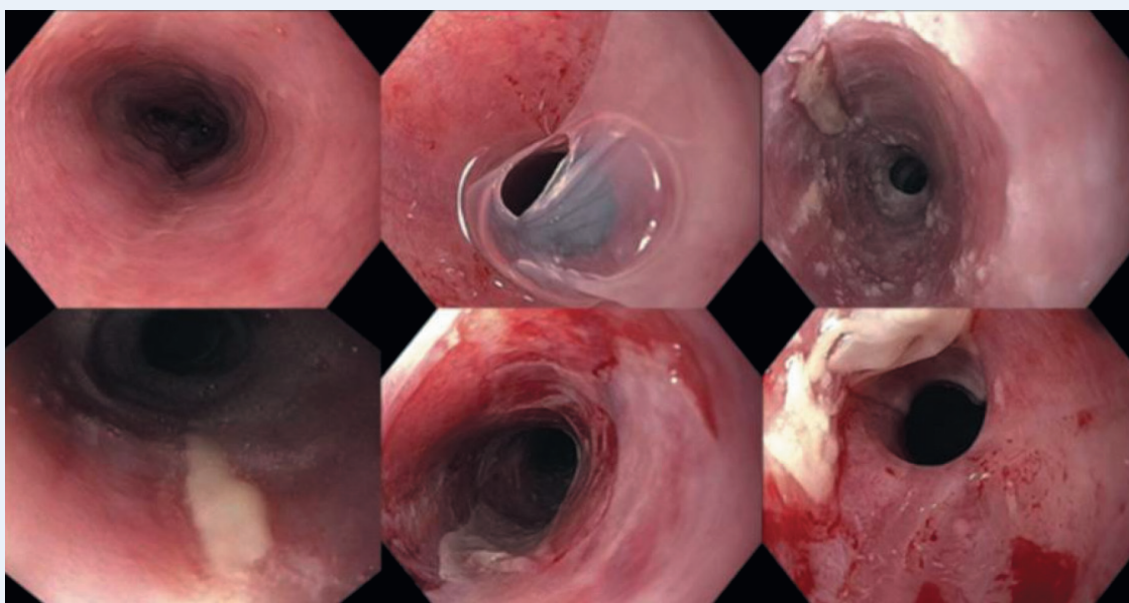
жением пищевода, которое сопровождается выраженным отеком и матовостью слизистой оболочки, ее повышенной ранимостью, серпигинозным налетом фибрина с формированием мембран и стриктур (Рис. 1, 2, 3). В большинстве случаев (89%) изменения локализованы в проксимальном отделе, что позволяет дифференцировать *lichen planus* и рефлюкс-эзофагит [15]. Измененная слизистая пищевода, чувствительная к любому механическому воздействию (проведение эндоскопа, захват биопсийными щипцами), разрывается и отслаивается пластами от измененного нижеле-

Табл. 1. Макро- и микроскопические критерии диагностики и стадирования плоского лишая пищевода (Shauer, 2019)

Эндоскопические признаки	Морфологические признаки
1. Возможные признаки: S – Стеноз / стриктуры (stenosis/stricture) - S1 – компенсированный - S2 – диаметр просвета менее 1 см, не проходим для стандартного эндоскопа H – Белесая неровная поверхность слизистой оболочки (hyperkeratosis) T – трахеализация, поперечная исчерченность слизистой оболочки (trachealization) 2. Характерные признаки: D – Отслоение слизистой оболочки (denudation of the mucosa) - D0 – нет отслоения - D1 – контактное отслоение (отслоение и/или разрыв слизистой оболочки после биопсии) - D2 – контактное локальное отслоение (<1см²) (отслоение и/или разрыв слизистой оболочки после биопсии) - D3 – контактное обширное отслоение (>1см²) (отслоение и/или разрыв слизистой оболочки после биопсии)	1. Гистологические критерии (HP - histopathologic criteria) - Отслоение эпителия (субэпителиальное/интраэпителиальное) - Лимфоцитарная инфильтрация Lymphocytic (T-cell) infiltrate (субэпителиальная/интраэпителиальная) - Интраэпителиальный апоптоз (тельца Сиватта) - Дискератоз В зависимости от количества гистологических критериев: - HP0 – негативные - HP1 – слабopоложительные - HP2 – положительные - HP3 – строгopоложительные 2. Критерии метода иммунофлюоресценции (F-Immunofluorescence criteria) F – депозиты фибриногена вдоль базальной мембраны при прямой иммунофлюоресценции - F0 – нет видимой реакции - F1 – слабopозитивные (видны включения фибриногена) - F2 – позитивные (депозиты фибриногена отчетливо видны вдоль базальной мембраны)
1. Тяжелый плоский лишай пищевода - Эндоскопические признаки (≥D2) и гистологические критерии (≥HP1) - Наличие F может заменить HP, если оценка HP неоднозначна. 2. Легкий плоский лишай пищевода - Эндоскопические признаки (≥D1) и гистологические критерии (≥HP1) и/или F1, F2 - Эндоскопические признаки отсутствуют и гистологические критерии (≥HP1) и/или F1, F2 3. Отсутствие плоского лишая пищевода - Ни один из вышеперечисленных критериев не выявлен	

Табл. 2. Шкала тяжести красного плоского лишая пищевода ELPSS

Воспаление (6 баллов)		Фибростеноз (4 балла)	
Отек, матовость слизистой обложки	1	Отсутствие	0
Эксфолиация	2	Единичная стриктура, пропускающая эндоскоп диаметром 10 мм	1
Экссудат	1	Множественные стриктуры и стеноз, требующие проведение эндоскопа диаметром 5 мм	2
Легкий – рассеянные точечные наложения фибрина			
Умеренный – короткие полосы фибрина в виде бляшек	2		
Выраженный – протяженный, циркулярный налет фибрина	3		
Легкая (1–2 балла)	Умеренная (3–4 балла)	Умеренно-тяжелая (5–7 баллов)	Тяжелая (8–10 баллов)



жащего слоя. Таким образом, важный диагностический критерий – глубокая эксфолиация слизистой оболочки (Рис. 4). Неспецифичность эндоскопической картины является еще одной причиной, затрудняющей постановку правильного диагноза. КПЛ пищевода может ошибочно быть принят за различные заболевания пищевода: эрозивный рефлюкс-эзофагит, эозинофильный эзофагит, «сползающий» (эксфолиативный) эзофагит, буллезный эпидермолиз, эзофагеальный пемфигус, вирусный эзофагит [17, 18]. Возможна сопутствующая колонизация *Candida* в пораженных участках пищевода.

В 2019 году Shauer et al. были предложены критерии диагностики и стадирования плоского лишая пищевода (Табл. 1) [19].

В 2024 г. K. Kukreja et al. представили шкалу тяжести КПЛ пищевода ELPSS (Esophageal Lichen Planus Severity Score), оценивая воспалительный и фибростенотический компонент с использованием референтной шкалы EREFS (Табл. 2) при эозинофильном эзофагите в качестве модели [20].

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Основным методом, верифицирующим диагноз, является гистологическое исследование, позволяющее обнаружить дискератоз эпителия с отслоением, лихеноидную лимфоцитарную инфильтрацию и наиболее специфичный признак интраэпителиального апоп-

тоза – тельца Сиватта, которые выглядят как гомогенные эозинофильные глобулы, располагающиеся в базальном слое эпителия и поверхностных отделах собственной пластинки [9]. Тельца Сиватта являются специфическим признаком КПЛ пищевода, однако частота их выявления невысока – около 40% случаев [21]. Следует отметить, что получение информативных биоптатов при красном плоском лишая представляет собой непростую задачу, так как эластичность и податливость слизистой оболочки пищевода снижается. Зачастую при биопсии фрагмент представлен поверхностным отслоившемся пластом слизистой оболочки, что требует повторного забора нижележащих слоев. Множественная биопсия исключая области фибринозного налета позволяет повысить ценность гистологических препаратов в выявлении телец Сиватта.

Лимфоцитарная инфильтрация слизистой оболочки пищевода сама по себе не является патогномоничной для КПЛ пищевода и проведение иммуногистохимического исследования с целью выявления Т-клеток (CD3, CD4 и CD8) не помогает дифференцировать КПЛ пищевода от других заболеваний, включая лекарственный и инфекционный эзофагит. По данным M. Pittman et al. лимфоцитарная инфильтрация в пищеводе встречается как при болезни Крона, так и при других иммуноопосредованных заболеваниях [22].

СТРАТЕГИИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

В настоящее время не существует консенсуса или рекомендаций в отношении терапевтической тактики при пищеводной локализации красного плоского лишая. Учитывая патогенез заболевания, стратегия ведения данных пациентов должна включать базисную терапию, направленную на разрешение воспаления и фиброза, а также методы эндоскопической дилатации пищевода при формировании стеноза [20].

Как правило, большинство представленных случаев эзофагеального КПЛ сопровождалось дисфагией и наличием стриктуры, что требовало проведения эндоскопического бужирования или баллонной дилатации пищевода. Однако, как и при многих других системных поражениях пищевода, эффект эндоскопического лечения нестойкий и сохраняется высокая частота рестенозов, что диктует поиск специфической терапии [23]. Кроме этого, существует мнение, что эндоскопическая дилатация, травмируя слизистую оболочку пищевода может спрово-

цировать обострение КПЛ аналогично феномену Кебнера [24].

Большинство авторов рассматривает в качестве первой линии терапии назначение системных или топических ГКС у пациентов с симптомами формами. Назначение преднизолона в индукционной дозе 40–60 мг (или метилпреднизолона 32 мг) на 4–6 недель приводит к положительной клинико-эндоскопической динамике у большинства пациентов [15, 24]. Однако при снижении суточной дозы системных ГКС менее 10 мг отмечен рецидив симптомов [20]. Эффективность топических ГКС изучена в ретроспективном обзоре карт пациентов, получавших лечение с 1995 по 2016 год в клинике Мейо: 32 больным назначался растворенный в 10 мл сиропа будесонид 3 мг 2 раза или гель 0,3 мг/мл будесонид-ринцинол и 8 пациентам – флутиказон 880 мкг 2 раза в день. Оценку ответа на терапию проводили в среднем через 3,2 месяца: уменьшение дисфагии и улучшение эндоскопической картины отметили большинство больных, 18% потребовался переход на другую терапию. Ряд исследователей придерживается мнения, что топические ГКС перспективны у пациентов с легкими формами КПЛ пищевода [20]. Продemonстрированы положительные результаты немногочисленных случаев внутрислизистых инъекций ГКС [24]. Однако даже при эффективной индукционной схеме у пациентов с КПЛ пищевода при отмене ГКС частота рецидивов достигает 84% [25].

В настоящее время в качестве поддерживающей терапии различные авторы предлагают системные ГКС в меньших дозах, переход на топические кортикостероиды или комбинацию ГКС с азатиоприном 2 мг/кг массы тела [13]. Следует отметить, что имеющиеся данные об эффективности поддерживающей терапии единичны и требуют уточнения в дальнейших клинических исследованиях. Тактика лечения пациентов, не ответивших на назначение ГКС, еще менее определена. Сообщается о девяти случаях успешного применения инъекций триамцинолона в область стриктуры пищевода [26]. Как правило, в большинстве случаев неэффективности первой линии терапии назначают аналог ретиноевой кислоты ацитретин или различные иммуносупрессоры (метотрексат, циклоспорин, ритуксимаб, талидомид и мофетил микофенолата) [20]. Имеются данные об эффективном применении ингибиторов янус-киназ тофацитиниба и упадацитиниба при *lichen planus* пищевода [27, 28, 29].

В недавнем исследовании был продемонстрирован успешный опыт лечения КПЛ пищевода такролимусом [20]. Обоснованием его

использования явился его механизм действия, направленный на снижение пролиферации Т-клеток, и доказанный эффект топической формы при *lichen planus* полости рта. Решение о назначении такролимуса принималось старшим дерматологом с опытом лечения буллезных и аутоиммунных заболеваний кожи в том случае, когда традиционные препараты не давали результата. Частота клинического ответа в группе такролимуса составила 89% (9/11) против 30% (3/11) в группе на другой терапии включая ГКС ($p=0,04$). Вместе с этим наблюдалось значимое улучшение эндоскопической картины КПЛ в пищеводе, так средний балл по шкале ELPSS до 3,6 от исходного 5,8 у пациентов, принимавших такролимус ($p=0,02$).

Потенциал злокачественности. Несмотря на то, что данных о естественном течении КПЛ пищевода мало, появляется все больше доказательств того, что *lichen planus* может быть связан с развитием плоскоклеточного рака пищевода. K. Ravi et al. показали, что в когорте 132 больных у 8 (6,1%) при эндоскопическом наблюдении развилась карцинома. Проведенный анализ не выявил дополнительных факторов, ассоциированных с раком пищевода, включая возраст, распространенность *lichen planus* и предшествующую терапию. Учиты-

вая, что у половины пациентов в исследуемой когорте рак развился в течение первого года, можно предположить, что целесообразна повторная эндоскопия через 6–12 месяцев после постановки диагноза [30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Красный плоский лишай пищевода является одной из редких причин дисфагии. Дополнительными критериями, позволяющим включать эзофагеальный *lichen planus* в алгоритм дифференциального диагноза дисфагии, являются женский пол, пожилой возраст, красный плоский лишай другой локализации. Решающее значение для постановки диагноза имеют характерные эндоскопические и гистологические признаки.

Тактика ведения пациентов с красным плоским лишаем пищевода требует дальнейшего изучения и разработки методических рекомендаций совместно с врачами-дерматологами, но известно, что должна включать базисную терапию, эндоскопическую дилатацию при наличии стриктуры и динамическое эндоскопическое наблюдение, учитывая высокий риск развития плоскоклеточного рака у данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- All-Russian public organization Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists. [Clinical guidelines. Lichen planus]. 2020. 34 p. (in Russ.)
Клинические рекомендации. Лишай красный плоский. Общероссийская общественная организация «Российское общество дерматовенерологов и косметологов», 2020. 34 с.
- Ismail S. B., Kumar S. K., Zain R. B. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *J Oral Sci.* 2007 Jun;49(2):89–106. doi: 10.2334/josnusd.49.89.
- Katzka D. A., Smyrk T. C., Bruce A. J., Romero Y., Alexander J. A., Murray J. A. Variations in presentations of esophageal involvement in lichen planus. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010 Sep;8(9):777–782. doi: 10.1016/j.cgh.2010.04.024.
- de Mattos Camargo Grossmann S., de Aguiar M. C., Teixeira R., do Carmo M. A. Oral lichen planus and chronic hepatitis C: a controversial association. *Am J Clin Pathol.* 2007 May;127(5):800–804. doi: 10.1309/HDWCT36P0GMGP40V.
- Wang Y., Hao Y., Tang F., Chen Q. Immune mechanisms involved in the coexistence of oral lichen planus and autoimmune thyroid diseases. *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2021;50(2):222–228. doi: 10.3724/zdxbyxb-2021-0124.
- Družijanić A., Glavina A., Draganja M., Biočina Lukenda D., Cigić L. Inflammatory Markers and Incidence of other Autoimmune Diseases in Patients with Oral Lichen Planus. *Acta Stomatol Croat.* 2019;53(4):363–370. doi: 10.15644/asc53/4/7.
- Gubod E. R., Ramanathan A., Mohamad Zaini Z., Warnakulasuriya S. Oral Lichen Planus in a Patient With a Thymoma: A Rare Finding. *Cureus.* 2021;13(8):e17376. Published 2021 Aug 23. doi: 10.7759/cureus.17376.
- Chung P. I., Hwang C. Y., Chen Y. J., Lin M. W., Chen T. J., Hua T. C. Autoimmune comorbid diseases associated with lichen planus: a nationwide case-control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29(8):1570–1575. doi: 10.1111/jdv.12939.
- Schauer F., Monasterio C., Technau-Hafsi K., Kern J. S., Lazaro A., Deibert P. et al. Esophageal lichen planus: towards diagnosis of an underdiagnosed disease. *Scand J Gastroenterol.* 2019;54(10):1189–1198. doi: 10.1080/00365521.2019.1674375.

10. Rao B., Gulati A., Jobe B., Thakkar S. Esophageal Lichen Planus: Understanding a Potentially Severe Stricture Disease. *Case Rep Gastrointest Med.* 2017;2017:5480562. doi: 10.1155/2017/5480562.
11. Nielsen J. A., Law R. M., Fiman K. H., Roberts C. A. Esophageal lichen planus: a case report and review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2013;19(14):2278–2281. doi: 10.3748/wjg.v19.i14.2278.
12. Eisen D. The evaluation of cutaneous, genital, scalp, nail, esophageal, and ocular involvement in patients with oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;88(4):431–436. doi: 10.1016/s1079-2104(99)70057-0.
13. Quispel R., van Boxel O. S., Schipper M. E., Sigurdsson V., Canninga-van Dijk M. R., Kerckhoffs A. et al. High prevalence of esophageal involvement in lichen planus: a study using magnification chromoendoscopy. *Endoscopy.* 2009;41(3):187–193. doi: 10.1055/s-0028-1119590.
14. Kern J. S., Technau-Hafsi K., Schwacha H., Janb K. M., Gunthere H. et al. Esophageal involvement is frequent in lichen planus: study in 32 patients with suggestion of clinicopathologic diagnostic criteria and therapeutic implications. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2016;28(12):1374–1382. doi: 10.1097/MEG.0000000000000732.
15. Fox L. P., Lightdale C. J., Grossman M. E. Lichen planus of the esophagus: what dermatologists need to know. *J Am Acad Dermatol.* 2011;65(1):175–183. doi: 10.1016/j.jaad.2010.03.029.
16. Rauschecker A. M., Levine M. S., Whitson M. J., Tondon R., Rubesin S. E., Furth E. E. et al. Esophageal Lichen Planus: Clinical and Radiographic Findings in Eight Patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2017;208(1):101–106. doi: 10.2214/AJR.16.16793.
17. Plotnikova E. Y., Vologzhanina L. G., Igumnova O. A., Kolmogorova T. O. Principles of management of chronic esophagitis of various etiologies. *Meditinskiy sovet = Medical Council.* 2017;(20):124–130. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2017-20-124-130.
Плотникова Е. Ю., Вологжанина Л. Г., Игумнова О. А., Колмогорова Т. О. Принципы лечения хронического эзофагита различной этиологии. Медицинский совет. 2017;(20):124–130. doi: 10.21518/2079-701X-2017-20-124-130.
18. Ivashkin V. T., Maev I. V., Trukhmanov A. S., Rummyantseva D. E. Modern achievements in the diagnosis and treatment of the refractory gastroesophageal reflux disease. *Terapevticheskii arhiv.* 2018;8:4–12. (In Russ.) doi: 10.26442/terarkh20189084-12.
Ивашкин В. Т., Маев И. В., Трухманов А. С., Румянцева Д. Е. Современные достижения в диагностике и лечении рефрактерной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Терапевтический архив. 2018;8:4–12. doi: 10.26442/terarkh20189084-12.
19. Schauer F., Monasterio C., Technau-Hafsi K. et al. Esophageal lichen planus: towards diagnosis of an underdiagnosed disease. *Scand J Gastroenterol.* 2019 Oct;54(10):1189–1198. doi: 10.1080/00365521.2019.1674375.
20. Kukreja K., Kumar A., Camisa C., Jacobs J., Richter J. E. Esophageal Lichen Planus: The Efficacy and Safety of Tacrolimus in Reducing Inflammation and Need for Dilation. *Clin Transl Gastroenterol.* 2024;15(12):e00752. Published 2024 Dec 1. doi: 10.14309/ctg.0000000000000752.
21. Teixeira C., Alves A. L., Cremers I. Esophageal lichen planus: a rare case. *Rev Esp Enferm Dig.* 2018;110(1):67–68. doi: 10.17235/reed.2017.5332/2017.
22. Pittman M. E., Hissong E., Katz P. O., Yantiss R. K. Lymphocyte-predominant Esophagitis: A Distinct and Likely Immune-mediated Disorder Encompassing Lymphocytic and Lichenoid Esophagitis. *Am J Surg Pathol.* 2020;44(2):198–205. doi: 10.1097/PAS.0000000000001394.
23. Sato Y., Takenaka R., Matsumi A., Takei K., Okanoue S., Yasutomi E. et al. A Japanese Case of Esophageal Lichen Planus that Was Successfully Treated with Systemic Corticosteroids. *Intern Med.* 2018;57(1):25–29. doi: 10.2169/internalmedicine.8668-16.
24. Aby E. S., Eckmann J. D., Abimansour J. et al. Esophageal Lichen Planus: A Descriptive Multicenter Report. *J Clin Gastroenterol.* 2024;58(5):427–431. doi: 10.1097/MCG.0000000000001885.
25. Rosic Despalatovic B., Bratanic A., Puljiz Z., Bozikovic J. Esophageal Stenosis in a Patient with Lichen Planus. *Case Rep Gastroenterol.* 2019;13(1):134–139. doi: 10.1159/000498907.
26. Acar S., Koksall A. S., Tozlu M., Gonullu E., Eminler A. T. Treatment of esophageal stricture due to lichen planus with intralesional triamcinolone injection. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2021;33(12):1611. doi: 10.1097/MEG.0000000000002235.
27. Kooybaran N. R., Petzold G., Ströbel P., Schön M. P., Mössner R. Alleviation of erosive oral and esophageal lichen planus by the JAK1 inhibitor upadacitinib. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2021;19(12):1778–1780. doi: 10.1111/ddg.14612.
28. Becker E. C., Mavilia-Scranton M., Finch J., Yu M., Rezaizadeh H. Use of Upadacitinib in Refractory Esophageal Lichen Planus: Endoscopic Improvement in “Planus” Sight. *ACG Case Rep J.* 2023;10(11):e01200. Published 2023 Nov 4. doi: 10.14309/crj.0000000000001200.
29. Bieneck V., Decker A., Schmitt-Graeff A., Kreisel W., Schauer F. Remission of refractory esophageal lichen planus induced by tofacitinib. Remission eines refraktären Lichen planus im Ösophagus durch Tofacitinib. *Z Gastroenterol.* 2024;62(9):1384–1388. doi: 10.1055/a-2300-0375.
30. Ravi K., Codipilly D. C., Sunjaya D., Fang H., Arora A. S., Katzka D. A. Esophageal Lichen Planus Is Associated With a Significant Increase in Risk of Squamous Cell Carcinoma. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019;17(9):1902–1903.e1. doi: 10.1016/j.cgh.2018.10.018.