

# Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ. Тактика ведения больных на амбулаторном приеме

Л.И. Глебова, Е.В. Задюнченко

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

z777kat@inbox.ru

## Аннотация

На кафедре кожных болезней ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» более 6 лет ведется амбулаторный прием больных с патологией слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ. Одной из наиболее частых патологий слизистой оболочки полости рта и губ является лейкоплакия, встречающаяся в виде разнообразных клинических форм. В этой статье сотрудники кафедры делятся с врачами-практиками своими наблюдениями за этой группой больных и тактикой их ведения на амбулаторном приеме.

**Ключевые слова:** лейкоплакия, слизистая оболочка полости рта, красная кайма губ, предрак, озлокачествление, этиология, патогенез, дифференциальный диагноз.

**Для цитирования:** Глебова Л.И., Задюнченко Е.В. Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ. Тактика ведения больных на амбулаторном приеме. Клинический разбор в общей медицине. 2022; 2: 44–48. DOI: 10.47407/kr2022.3.2.00124

## Leukoplakia of the oral mucosa and red border of the lips. Tactics of managing patients on an outpatient basis

Larisa I. Glebova, Ekaterina V. Zadionchenko

Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

z777kat@inbox.ru

## Abstract

More than six years at the department of skin and veneer diseases of Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry patients with pathology of the oral mucosa and the red border of the lips are treated. One of the most common pathologies of the oral mucosa and lips is leukoplakia, which occurs in a variety of clinical forms. In this article, the staff of the department shares with practitioners their observations of this group of patients and the tactics of their management on an outpatient basis.

**Key words:** leukoplakia, oral mucosa, red border of the lips, precancer, malignancy, etiology, pathogenesis, differential diagnosis.

**For citation:** Glebova L.I., Zadionchenko E.V. Leukoplakia of the oral mucosa and red border of the lips. Tactics of managing patients on an outpatient basis. Clinical review for general practice. 2022; 2: 44–48. DOI: 10.47407/kr2022.3.2.00124

Лейкоплакия представляет собой ороговение слизистой оболочки (СО), сопровождающееся воспалением стромы и возникающие, как правило, в ответ на хроническое экзогенное или эндогенное раздражение.

Термин «лейкоплакия» впервые встречается в работах ученых во второй половине XIX в. И с тех пор это самый частый термин, который используется для обозначения ненормальной кератинизации на СО. Это заболевание остается до настоящего времени предметом дискуссии как в отношении этиологии и патогенеза, так и в отношении классификации, в том числе возможности озлокачествления, методов лечения и пр. [1]. До последнего времени обсуждается вопрос о том, стоит ли относить лейкоплакию в группу предрака. Профессор А.Л. Машкилейсон относил лейкоплакию в группу предраковых состояний. Он считал, что должен существовать дифференцированный врачебный подход к разным формам лейкоплакии, так как различные формы этого заболевания обладают разной потенцией

к озлокачествлению [2]. Если трансформация веррукозной формы лейкоплакии в рак выявляется в среднем в 20–30% случаев, то лейкоплакия курильщиков Тапейнера не озлокачивается никогда. Следует различать формы лейкоплакии, превращение которых в рак весьма вероятно, и лейкоплакии, трансформация которых в рак лишь возможна [3].

На кафедре кожных болезней ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» принята следующая классификация лейкоплакий:

1. Лейкоплакия курильщиков Тапейнера (рис. 1).
2. Плоская лейкоплакия, которая может иметь вид либо помутневшей СО, либо как бы наклепленной на нее пленки (рис. 2).
3. Веррукозная форма лейкоплакии, представленная бугристой, с серо-белой поверхностью, реже – гладкой возвышающейся бляшкой наподобие омололести (рис. 3).
4. Эрозивная лейкоплакия (рис. 4) [4].

Рис. 1. Лейкоплакия Тапейнера.

Fig. 1. Smoker's leukoplakia (leukoplakia of Tappeiner).



Рис. 2. Лейкоплакия плоская.

Fig. 2. Simple (flat) leukoplakia.



Рис. 3. Лейкоплакия веррукозная.

Fig. 3. Verrucous leukoplakia.



Рис. 4. Лейкоплакия эрозивно-язвенная.

Fig. 4. Erosive-ulcerative leukoplakia.



Такой порядок расположения форм лейкоплакии обусловлен постепенным, от формы к форме, нарастанием потенциальной злокачественности процесса.

Мы наблюдали плоскую форму лейкоплакии на СО нижней губы и в зоне Клейна. Она развилась вокруг расширенных устьев выводных протоков гипертрофированных слюнных желез. Это поражение имело форму колец, в центре которых зияло расширенное устье слюнной железы. Эта форма впервые была описана Puente и Asevedo. В нашей стране такую форму наблюдали Б.М. Пашков и Г.Д. Савина [1].

Гистологически лейкоплакия может быть охарактеризована как гиперпластическое хроническое воспаление с явлениями метаплазии. Этим изменениям предшествует гиперемия, затем стаз, сменяющийся воспалительной реакцией, а уже затем – гиперплазия эпителия. При этом во всех случаях возникает ороговение.

Характерной особенностью лейкоплакии при всех ее формах является диффузное воспаление со значительной фильтрацией верхней части стромы, причем этот

инfiltrат проникает в нижние отделы эпителиального слоя [4].

Этиология и патогенез лейкоплакии окончательно не выяснены. Лейкоплакию рассматривают как защитную реакцию организма, в частности СО полости рта, на разные внешние раздражители, не отрицая и эндогенных факторов. Среди последних важную роль играют различные изменения желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, колит или холецистит, панкреатит, язвенная болезнь желудка, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет и др. [5]). Определенное значение в развитии лейкоплакии имеет и наследственная предрасположенность организма к процессам ороговения.

Все эндогенные факторы могут иметь весомое значение в патогенезе лейкоплакии, создавая фон для ее развития, но более важными из них являются внешние триггеры, такие как механическое, термическое, химическое и прочее раздражение. В сочетании друг с другом (табачный дым, нарушение зубного ряда, гальванический ток

Рис. 5. Красный плоский лишай СО языка, типичная форма.  
Fig. 5. Lichen planus affecting the mucous membrane of the tongue, typical case.



Рис. 6. Красная волчанка СО рта.  
Fig. 6. Lupus erythematosus involving the oral mucosa.



от разнородных металлов) их патогенное воздействие усиливается [2]. При локализации лейкоплакии на красной кайме губ имеет значение хроническая травма мундштуком, папиросой при докуривании до конца и инсоляция. Одним из факторов, вызывающих лейкоплакию, может быть нейротрофический процесс (расстройство трофики в полости рта), запускающий хроническое воспаление [6].

Если фактор, вызывающий лейкоплакию, продолжает действовать, то заболевание постепенно прогрессирует, переходя из одной формы в другую, и может трансформироваться в рак.

При условии устранения действий этиологических факторов (прекращение курения, проведение санации,

Рис. 7. Вторичный сифилис. Бляшки «скошенного луга».  
Fig. 7. Secondary syphilis. Plaques en prairie fauchée (mowed meadow pattern).



рационального протезирования) у многих больных лейкоплакии является процессом обратимым.

При диагностике лейкоплакии во многих случаях приходится дифференцировать ее с красным плоским лишаем и красной волчанкой. От красного плоского лишая лейкоплакия отличается отсутствием характерного рисунка или сетчатости, особенно на СО щек.

При лейкоплакии очаги имеют характер как бы наклепленной пленки, а при красном плоском лишае поражение имеет вид слившихся папул бело-серого цвета на СО рта (рис. 5) и синюшно-вишневого цвета на красной кайме губ.

От красной волчанки СО полости рта лейкоплакия отличается отсутствием эритемы и атрофии. Волчаночную эритему на красной кайме губ и СО рта отличает западение очага по отношению к здоровым тканям, ярко розовый оттенок и очертания языков пламени по периферии (рис. 6), чего не наблюдается при лейкоплакии.

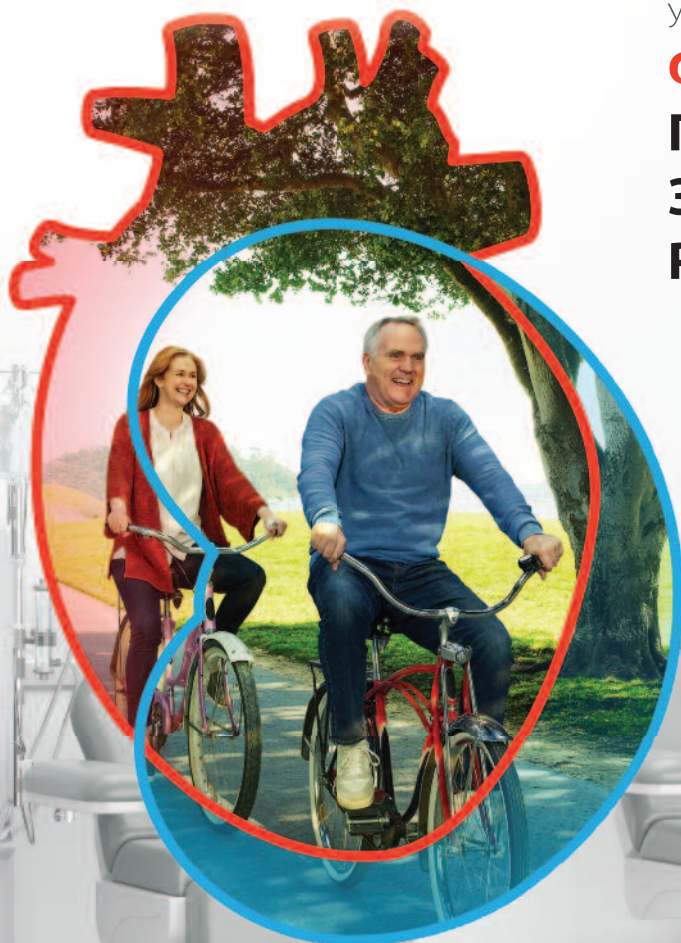
Сифилитические папулы отличаются тем, что при интенсивном поскабливании шпателем поверхности сифилитического узелка покрывающий его серо-белый налет снимается и обнажается мясо-красная эрозия, с поверхности которой обнаруживается бледная трепонема (рис. 7) [7].

Иногда приходится дифференцировать лейкоплакию с кандидозом СО полости рта. При этом имеют значение легкость удаления налетов при поскабливании при молочнице, а также результаты лабораторных исследований.

**NEW:**

**Новое показание от 1 октября 2021 года**  
**ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК<sup>1</sup>**  
независимо от наличия СД 2го типа

У пациентов с ХБП\*  
**ФОРСИГА – ЕДИНСТВЕННЫЙ#**  
**ПРЕПАРАТ, ДОКАЗАВШИЙ**  
**ЗАМЕДЛЕНИЕ\*\* ПРОГРЕССИ-**  
**РОВАНИЯ ХБП НА 39%<sup>1-4</sup>**



**↓ 39%** **Стойкое снижение рСКФ ≥ 50%, ТПН, почечная или сердечно-сосудистая смерть**

OR 0,61 (95% ДИ 0,51-0,72;  
p= 0,000000028)



-  **1 таблетка 10 мг<sup>1</sup>**
-  **1 раз в сутки<sup>1</sup>**
-  **без титрации<sup>1</sup>**
-  **включен в ЖНВЛП<sup>3</sup> и ОНЛС<sup>4</sup>**

**ФОРСИГА, 10 мг (Дапаглифлозин).** Краткая инструкция по медицинскому применению. Регистрационный номер: ПП-002596. Торговое название: Форсига (FORSIGA). Международное непатентованное название: дапаглифлозин. Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Показание к применению: Сахарный диабет 2 типа у взрослых пациентов в дополнение к диете и физическим упражнениям для улучшения гликемического контроля за счет: моноterapiи, когда применение метформина невозможно ввиду переносимости; комбинированной терапии с метформин, производными сульфонилмочевины (в том числе, в комбинации с метформин), тиазиддиуретиками, ингибиторами дипептидилпептидазы 4 (ДПП-4) (в том числе, в комбинации с метформин); агонистом рецепторов глюкококортикоидного полипептида-1 (ПП-1) экстендированного пролонгированного действия в комбинации с метформин; препаратами инсулина (в том числе, в комбинации с одним или двумя гипогликемическими препаратами для пероральной применения) при отсутствии адекватного гликемического контроля на данной терапии; стартовой комбинированной терапии с метформин, при целесообразности данной терапии. Сахарный диабет 2 типа у взрослых пациентов с установленным диагнозом сердечно-сосудистого заболевания или двумя и более факторами сердечно-сосудистого риска\* для снижения риска госпитализации по поводу сердечной недостаточности\*\*. Возраст у мужчин ≥ 55 лет или ≥ 60 лет у женщин и наличие не менее одного фактора риска: дислипидемия, артериальная гипертензия, курение. Хроническая сердечная недостаточность. Хроническая сердечная недостаточность (II-IV функциональный класс по классификации NHA) со сниженной фракцией выброса у взрослых пациентов для снижения риска сердечной смерти и госпитализации по поводу сердечной недостаточности. Хроническая болезнь почек. Хроническая болезнь почек у взрослых пациентов с риском ее прогрессирования для уменьшения риска устойчивого снижения рСКФ, наступления терминальной стадии почечной недостаточности, сердечной-сосудистой смерти и госпитализации по поводу сердечной недостаточности. Противопоказания: • Гиперчувствительность или наличие в анамнезе ангионевротического отека к дапаглифлозину и/или любому из вспомогательных веществ в составе препарата. • Сахарный диабет 1-го типа. • Диабетический кетоацидоз. • Нарушение функции почек при расчетной СКФ (рСКФ) < 25 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (для начала терапии) (в связи с ограниченными опытом применения в клинических исследованиях). • Терминальная стадия почечной недостаточности, требующая проведения диализа (в связи с ограниченными опытом применения в клинических исследованиях). • Наследственная непереносимость лактозы, дефицит лактазы или синдром глюкозо-галактозной мальабсорбции. • Беременность и период грудного вскармливания. • Возраст до 18 лет (в связи с отсутствием клинических данных по эффективности и безопасности дапаглифлозина в данной возрастной популяции). • С осторожностью: почечная недостаточность тяжелой степени, инфекции мочевыводящей системы, повышение показателя гемоглобина. Применение в период беременности и грудного вскармливания. Беременность. В связи с тем, что применение дапаглифлозина в период беременности не изучено, препарат противопоказан в период беременности. В случае диагностирования беременности терапию дапаглифлозином должна быть прекращена. Период грудного вскармливания. Неизвестно, проникает ли дапаглифлозин и/или его неактивные метаболиты в грудное молоко. Нельзя исключать риск для новорожденных/младенцев. Дапаглифлозин противопоказан в период грудного вскармливания. Способ применения и дозы. Внутрь, независимо от приема пищи, не разжевывая. СД2. Монотерапия: рекомендуемая доза препарата Форсига составляет 10 мг 1 раз в сутки. Комбинированная терапия: рекомендуемая доза препарата Форсига составляет 10 мг 1 раз в сутки в комбинации с метформин, производными сульфонилмочевины (в том числе, в комбинации с метформин), ингибиторами ДПП-4 (в том числе, в комбинации с метформин); агонистом рецепторов ПП-1 – экстендированного пролонгированного действия, в комбинации с метформин; препаратами инсулина (в том числе, в комбинации с одним или двумя гипогликемическими препаратами для пероральной применения). С целью снижения риска гипогликемии при совместном назначении препарата Форсига с препаратами инсулина или препаратами, повышающими секрецию инсулина (например, с производными сульфонилмочевины), может потребоваться снижение дозы препаратов инсулина или препаратов, повышающих секрецию инсулина. Стартовая комбинированная терапия с метформин: рекомендуемая доза препарата Форсига составляет 10 мг 1 раз в сутки, доза метформина – 500 мг 1 раз в сутки. В случае неадекватного гликемического контроля доза метформина следует увеличить. СД2 у взрослых пациентов с установленным диагнозом сердечно-сосудистого заболевания или двумя и более факторами сердечно-сосудистого риска для снижения риска госпитализации по поводу сердечной недостаточности: рекомендуемая доза препарата Форсига составляет 10 мг 1 раз в сутки. Хроническая сердечная недостаточность. Рекомендуемая доза препарата Форсига составляет 10 мг 1 раз в сутки. Хроническая болезнь почек. Рекомендуемая доза препарата Форсига составляет 10 мг 1 раз в сутки. Побочное действие. Профиль безопасности дапаглифлозина оценивали в клинических исследованиях безопасности и эффективности дапаглифлозина при применении для терапии СД2, хронической сердечной недостаточности и хронической болезни почек, в период постстратификационного наблюдения. Профиль безопасности дапаглифлозина по изученным в исследованиях показателям был сопоставим. Тяжелая гипогликемия и диабетический кетоацидоз наблюдались только у пациентов с сахарным диабетом. Нежелательные реакции не были дозозависимыми. Возможные на фоне терапии дапаглифлозином нежелательные реакции (распределение по системам-оргansom классам с указанием частоты их возникновения согласно рекомендациям ВОЗ: очень часто (≥ 1/10), часто (≥ 1/100, < 1/10), нечасто (≥ 1/1000, < 1/100), редко (≥ 1/10000, < 1/10000), очень редко (< 1/10000) и неучтенной частоты (невозможно оценить на основании имеющихся данных), инфекционные и паразитарные заболевания: часто\* – вульвовагинит, баланит и связанные с ними генитальные инфекции\*\*; инфекция мочевыводящих путей\*\*\*; нечасто\*\* – вульвовагинальный зуд, грибковые инфекционные заболевания; очень редко – некротизирующий фасциит промежности (гангрена Фурье). Нарушения со стороны обмена веществ и питания: очень часто\* – гипогликемия (при применении в комбинации с производными сульфонилмочевины или инсулином); нечасто\*\* – снижение ОУР\*\*\*; жажда; редко – диабетический кетоацидоз (при применении при СД2)\*\*\*. Нарушения со стороны нервной системы: часто\* – головокружение. Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: нечасто\*\* – запор, сухость во рту. Нарушения со стороны кожи и подкожных тканей: часто\* – сыпь; очень редко – ангионевротический отек. Нарушения со стороны костно-мышечной системы и соединительной ткани: часто\* – боль в спине. Нарушения со стороны почек и мочевыводящих путей: часто\* – дисурия, полиурия; нечасто\*\* – никтурия. Лабораторные и инструментальные данные: часто\* – дислипидемия\*\*, повышение концентрации креатинина на начальном этапе терапии; нечасто\*\* – повышение концентрации мочевины в крови, повышение концентрации креатинина в крови на начальном этапе терапии\*\*. Представлены данные применения препарата до 24 недель (краткосрочная терапия) независимо от приема дополнительного гипогликемического препарата. \*См. соответствующий подраздел ниже для получения дополнительной информации. Вульвовагинит, баланит и связанные с ними генитальные инфекции включают, например, следующие заранее определенные предпочтительные термины: вульвовагинальную грибковую инфекцию, вагинальную инфекцию, баланит, грибковую инфекцию половых органов, вульвовагинит, кандидозный баланит, кандидозный баланит, инфекцию половых органов у мужчин, инфекцию полового тракта, вульвит, бактериальный вагинит, абсцесс вульвы. Инфекция мочевыводящих путей включает следующие предпочтительные термины, перечисленные в порядке убывания частоты: инфекция мочевыводящих путей, цистит, инфекция мочевыводящих путей, вызванная бактериями рода Escherichia, инфекция мочеполового тракта, лейкоцитрия, тригонит, уретрит, инфекция почек и простаты. Снижение ОУР включает, например, следующие заранее определенные предпочтительные термины: обезвоживание, гиповолемия, артериальная гипотензия. Полиурия включает предпочтительные термины: полиактурия, полиурия и усиление диуреза. \*Средние изменения значения гемоглобина от исходных значений составили 2,30% в группе дапаглифлозина 10 мг по сравнению с +0,33% в группе плацебо. Значения гемоглобина > 55% отмечены у 1,3% пациентов, получавших дапаглифлозин 10 мг, по сравнению с 0,4% пациентов, получавших плацебо. \*\*Среднее изменение следующих показателей в процентах от исходных значений в группе дапаглифлозина 10 мг и группе плацебо, соответственно, составило: общий холестерин: 2,5% по сравнению с 0,02%; холестерин-ЛПНП: 6,0% по сравнению с 2,7%; холестерин-ЛПНП: 2,9% по сравнению с 1,0%; триглицериды: –2,7% по сравнению с 0,7%. Отмечено в исследовании OSLAR. Частота основана на годовом показателе. НР отмечена при постратификационном наблюдении. Сыпь включает следующие предпочтительные термины, перечисленные в порядке частоты развития в клинических исследованиях: сыпь, генерализованная сыпь, зудящая сыпь, макулезная сыпь, макулопапулезная сыпь, тушеская сыпь, везикулярная сыпь, дерматологическая сыпь. В плацебо-контролируемых и активных контрольных клинических исследованиях (группа, получающая дапаглифлозин: n=5936; контрольная группа: n=3403) частота развития сыпи была схожей у пациентов, получавших дапаглифлозин (1,4%), и пациентов в контрольной группе (1,4%), что соответствует категории частоты часто\*. Отмечены у ≥ 2% пациентов, принимавших дапаглифлозин в дозе 10 мг, и у ≥ 1% чаще, чем в группе плацебо. \*\*\*Отмечены у ≥ 0,2% пациентов и у ≥ 0,1% чаще и у большего количества пациентов (как минимум на 3) в группе дапаглифлозина 10 мг по сравнению с группой плацебо, вне зависимости от приема дополнительного гипогликемического препарата. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Форсига (1 таблетка, покрытая пленочной оболочкой, 5 мг, 10 мг). Регистрационное удостоверение ПП – 002596 от 21.08.2014 г.

ХБП – хроническая болезнь почек, СС – сердечно-сосудистый, СН – сердечная недостаточность, ТПН – терминальная почечная недостаточность, ЖНВЛП – жизненно важные и необходимые лекарственные препараты, ОНЛС – обеспечение необходимыми лекарственными средствами.  
\* Независимо от наличия СД 2го типа и ХСН. \*\* Достоверное снижение средней конечной точки в исследовании DAPA-SKD, включающей ухудшение функции почек, ХТН, а также почечную и СС-смерть. # По единственному понимается широкая популяция вне зависимости от наличия СД 2го типа и ХСН.  
1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Форсига (таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 5 мг, 10 мг). Регистрационное удостоверение ПП-002596 от 21.08.2014.  
2. DAPA-SKD. Heersink HJ, et al. N Engl J Med. 2020;383:1436-1446.  
3. Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения. <https://minzdrav.gov.ru/> по состоянию на 16.11.2021.  
4. Перечень лекарств для обеспечения отдельных граждан. <https://minzdrav.gov.ru/> по состоянию на 16.11.2021.

Тактика врача при наблюдении в амбулаторных условиях за больными плоской лейкоплакией заключается прежде всего в ликвидации экзогенных раздражителей, иначе даже после полного хирургического удаления очагов процесс рецидивирует.

Главное – исключить курение и жевание табака, употребление крепкого алкоголя, пряной, острой пищи. Обращается пристальное внимание на тщательную санацию полости рта, протезирование с заменой разнородных металлов однородными, устранение желудочно-кишечных расстройств.

В последние годы медикаментозное местное лечение лейкоплакии витамином А в больших дозах себя не оправдывает. Хирургическое лечение, в первую очередь веррукозной и эрозивной форм лейкоплакии, является

наилучшим методом, особенно когда размер очага позволяет удалить его в пределах здоровых тканей.

Больные лейкоплакией должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением врача, являться для контроля каждые 3–4 мес. Обследование пациента должно включать не только осмотр патологического очага, но и пальпацию. При малейшем подозрении на возможное озлокачествление целесообразно провести скрининг-тесты на выявление атипии в зоне поражения, а также произвести биопсию с последующим гистологическим исследованием. Только после этого следует решать вопрос о дальнейшем методе лечения.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

## Литература / References

1. Машкилейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медицина, 1984. [Mashkileison A.L. Diseases of the mucous membrane of the mouth and lips. Moscow: Meditsina, 1984 (in Russian).]
2. Машкилейсон А.Л. Клиника, диагностика, лечение и профилактика предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. [Mashkileison A.L. Clinic, diagnosis, treatment and prevention of pre-cancerous diseases of the oral mucosa. Moscow: GEOTAR-Media, 2015 (in Russian).]
3. Аксамит Л.А., Цветкова А.А. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Связь с общей патологией. Диагностика. Лечение. М.: МЕДпресс-информ, 2020. [Aksamit L.A., Tsvetkova A.A. Diseases of the oral mucosa. Relationship with general pathology. Diagnostics. Treatment. Moscow: MEDpress-inform, 2020 (in Russian).]
4. Lodi G, Sardella A, Bez C, et al. Interventions for treating oral leukoplakia (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 4.
5. Абрамов В.М. Совершенствование лечения лейкоплакии слизистой оболочки полости рта на основании клинического и ультраструктурного ее изучения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1984. [Abramov V.M. Sovershenstvovanie lecheniia leukoplakii slizistoi obolochki polosti rta na osnovanii klinicheskogo i ul'trastrukturnogo ee izucheniia. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Moscow, 1984 (in Russian).]
6. Роберт П. Лангле, Крейг С. Миллер. Атлас заболеваний полости рта. 3-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. [Robert P. Langle, Craig S. Miller. Atlas of diseases of the oral cavity. 3rd ed. Moscow: GEOTAR-Media, 2008 (in Russian).]
7. López-Sánchez C, Flores-Climente V. Plaques en Prairie Fauchée as Single Manifestation of Secondary Syphilis. *Sex Transm Dis* 2019; 46 (12): 819. DOI: 10.1097/OLQ.0000000000001081

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Глебова Лариса Ивановна** – канд. мед. наук, доц. каф. кожных и венерических болезней, ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»  
**Larisa I. Glebova** – Cand. Sci. (Med.), Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

**Задюонченко Екатерина Владимировна** – канд. мед. наук, ассистент каф. кожных и венерических болезней, ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова». E-mail: z777kat@inbox.ru  
**Ekaterina V. Zadionchenko** – Cand. Sci. (Med.), Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. E-mail: z777kat@inbox.ru

Статья поступила в редакцию / The article received: 21.02.2022

Статья принята к печати / The article approved for publication: 10.03.2022