

24. Lorber W., Mazzoni G., Kirsch I. Illness by suggestion: expectancy, modeling, and gender in the production of psychosomatic symptoms // *Ann. Behav. Med.* – 2007. – V. 33 (1). – P. 112-126.
25. McCaffery J.M., Snieder H., Dong Y. et al. Genetics in psychosomatic medicine: research designs and statistical approaches // *Psychosom. Med.* – 2007. – V. 69 (2). – P. 206-216.
26. Hange D., Bengtsson C., Sundh V. et al. The natural history of psychosomatic symptoms and their association with psychological symptoms: observations from the Population Study of Women in Gothenburg // *Eur. J. Gen. Pract.* – 2007. – V. 13 (2). – P. 60-66.
27. Linden M., Muschalla B. Anxiety disorders and workplace-related anxieties // *J. Anxiety Disord.* – 2007. – V. 21 (3). – P. 467-474.
28. Shorter E. Hysteria and catatonia as motor disorders in historical context // *Hist. Psychiatry.* – 2006. – V. 17 (68). – P. 461-478.
29. Persaud R. Patients do not demand and doctors do not misunderstand – how medically unexplained symptoms become medicalized // *Psychosom. Med.* – 2006. – V. 68 (6). – P. 993-997.
30. Meissner W.W. Psychoanalysis and the mind-body relation // *Psychosomatic perspectives.* – 2006. – V. 70 (4). – P. 295-315.

## ТЕОРИИ И КОНЦЕПЦИИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*М.Ю.Коломоец, Н.Д.Павлюкович, В.М.Ходоровский, Е.П.Ткач*

**Резюме.** В статье представлены современные представления о психологических и физиологических механизмах развития психосоматических расстройств.

**Ключевые слова:** психосоматические заболевания, теория развития, стресс.

## THEORIES AND CONCEPTIONS OF PSYCHOSOMATIC DISORDERS

*M.Y.Kolomoiets, N.D.Pavliukovych, V.M.Khodorovskyi, Y.P.Tkach*

**Abstract.** Modern ideas about mental and physiological mechanisms of forming psychosomatic disorders are elucidated in the paper.

**Key words:** psychosomatic disorders, theory of development, stress.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І.Федів

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol.12, №1.–P.141-144

Надійшла до редакції 22.11.2007 року

УДК 616.-233-002.-089.9:616.345-008.87

*К.В.Рихліцька<sup>1</sup>, О.В.Білецька<sup>2</sup>, Н.А.Куса<sup>2</sup>*

## ОСОБЛИВОСТИ МІКРОЕКОЛОГІЇ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ЛІТНЬОМУ ВІЦІ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб (зав. – проф. М.Ю.Коломоець)  
Буковинського державного медичного університету<sup>1</sup>, м. Чернівці  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція<sup>2</sup>, м. Чернівці

**Резюме.** В огляді літератури наведені особливості видового складу та популяційного рівня мікроорганізмів порожнини товстої кишки на тлі хронічних обструктивних захворювань легень в осіб літнього віку. Зазначені провідні патогенетичні механізми обтяження кліні-

чного перебігу основного захворювання, напрямки оптимізації фармакотерапії.

**Ключові слова:** хронічне обструктивне захворювання легень, дисбактеріоз товстої кишки, пробіотики, ендотоксин, літній вік.

Хворий літнього віку – це унікальний клінічний феномен з точки зору наявності та поєднання різноманітної за характером та перебігом патології, яка має неоднаковий вплив на якість життя, соціальну активність, прогноз та вимагає нестандартного підходу до вирішення проблеми раціональної фармакотерапії [13].

Більшість клініко-епідеміологічних досліджень свідчить про те, що в осіб літнього віку

відбувається «накопичення захворювань»: після 60 років майже у кожній людині спостерігається 4-6 захворювань, кількість яких збільшується протягом наступних десятиліть [17]. Хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) нерідко трапляються в осіб старших вікових груп внаслідок тривалої дії чинників ризику (тютюнокуріння, атмосферні поллютанти, ксенобіотики) на дихальні шляхи в поєднанні з віковими змінами

органів дихання та істотно впливають на клінічну картину, перебіг і лікування супутньої патології. Нераціональна антибактеріальна фармакотерапія ХОЗЛ створює передумови до розвитку дисбактеріозу товстої кишки, що, у свою чергу, поглиблює тяжкість перебігу ХОЗЛ та погіршує якість життя хворих [5, 10].

Інтерес до вивчення дисбактеріозу зумовлений лавиноподібним наростанням шкідливих чинників, які призводять до перенапруження та виснаження компенсаторних резервів фізіологічних систем, виникнення або загострення різноманітних соматичних захворювань [9].

За останні десятиліття відбулися суттєві зміни уявлень про склад та значення мікрофлори кишечника людини. У процесі філогенетичного розвитку людини сформувалася мікроекологічна система з притаманною їй складною динамічною рівновагою між фізіологічним статусом та мікробними популяціями, що його заселяють [15]. Стан динамічної рівноваги між двома компонентами в даній екологічній системі визначено як еубіотичне. Еубіоз системи пов'язують зі станом здоров'я макроорганізму. Однією з провідних функцій нормальної мікрофлори є забезпечення колонізаційної резистентності організму за рахунок зниження рН кишкового вмісту, продукції антибіотичних субстанцій (мікроцини, коліцини, молочна та оцтова кислоти) [3, 16].

Термін „дисбактеріоз” вперше запропонував у 1916 році А. Wissle, маючи на увазі зміни, пов'язані з кишковою паличкою. З урахуванням сучасних наукових досягнень найбільш прийнятним є таке визначення: дисбактеріоз – це порушення мікробіоценозу людського організму, що виражається в зміні конкурентного відношення мікроорганізмів, популяційних змін чисельності та складу мікробних видів, зміни їх метаболічної активності [15].

Причини розвитку дисбактеріозів багатогранні і за частотою виникнення поділяються таким чином:

- ятрогенний вплив;
- функціональні порушення шлунково-кишкового тракту;
- анатомічні причини;
- несприятливі чинники зовнішнього середовища;
- кишкові інфекції;
- нераціональне харчування та інші.

Безконтрольне застосування антибактеріальних засобів, що призводить до надмірного розмноження в кишці факультативних аеробних бактерій і розвитку псевдомембранозних колітів [12, 16].

Окрім особливостей розподілу мікроорганізмів вздовж травного каналу існує градієнт, направлений від поверхні слизової оболонки до центру. Мікрофлора кишечника в нормі включає дві групи – пристінкову та транзиторну. Остання домінує у фекальній мікрофлорі та змушує особливо обережно оцінювати зміни в різних мікробних популяціях, що виявляються при бактеріо-

логічному дослідженні копрокультури. Виконуючи мікробіологічне дослідження фекалій, ми отримуємо своєрідний відбиток динамічного процесу змін мікроекології травного каналу, що має адаптаційно – пристосувальний характер [20].

Порушення мікробіоценозу кишечника досить часто супроводжує бронхолегеневу патологію, а порівняльний аналіз даних клінічного, функціонального і бактеріального обстеження хворих на ХОЗЛ показав, що наявність фонового дисбактеріозу асоціюється з тяжчим клінічним перебігом даного захворювання [6, 10].

На всіх етапах розвитку бронхообструктивного синдрому мають місце порушення імунної реактивності, які патогенетично пов'язані зі змінами популяційного рівня та видового складу мікрофлори порожнини товстої кишки, регуляції агрегатного стану крові та внутрішньолегової мікроциркуляції і виявляють певну залежність від типу легеневої недостатності [1, 11, 14].

Причинами формування імуногемо-коагуляційного дисбалансу при ХОЗЛ є ендотоксини ентеробактерій і дисбіоз порожнини товстої кишки.

У зв'язку з цим цікавими виявилися зміни мікрофлори кишечника, особливо кількості грамнегативних бактерій. Відомо, що ендотоксин, який є ліпосахаридом зовнішньої мембрани клітинної стінки цих бактерій, взаємодіє з різноманітними клітинами макроорганізму, залежно від дози, викликає їх ураження або стимулює синтез низки фізіологічних нейромедіаторів, таких, як фактор некрозу пухлин, інтерлейкіни та ін. Гіперендотоксемія – прогностично несприятливий симптом – визначає клінічні прояви, характерні для розгорнутої фази дисбактеріозу кишечника [8, 10].

Найбільш грізними ускладненнями дії ендотоксину є внутрішньосудинне дисеміноване згортання крові та ендотоксиновий шок.

У нормі в кровотік потрапляє невелика кількість ендотоксину, який може зв'язуватися з клітинами Купфера, макрофагами, гранулоцитами, тромбоцитами, антитілами, ліпопротеїдами високої густини та деякими іншими білками плазми крові. Зв'язуючи надлишок ендотоксину, ці складові запобігають можливо його токсичного впливу.

Мінімальна кількість ендотоксинів усіх грамнегативних бактерій має позитивний вплив на чутливість макроорганізму до бактеріального зараження, стимулює як місцевий імунітет, так й імунну систему [5, 8, 11].

Бактеріальні модуліни біфідо- та лактобактерій стимулюють лімфоїдний апарат, синтез імуноглобулінів, інтерферонів, цитокинів, підвищують рівень пропердинів, активність комплементу і лізоциму та сприяють зменшенню проникності судинних тканинних бар'єрів для токсинів [4].

Анаеробні бактерії виробляють біологічно активні речовини –  $\beta$ -аланін, 5-аміновалеріанову та  $\gamma$ -аміномасляну кислоти, а також медіатори, що впливають на функції шлунково-кишкового тракту, печінки, серцево-судинної системи, обмінні процеси, кровотворення.

При дисбактеріозі, спричиненому антибактеріальними препаратами, не лише збільшується кількість ендотоксину в кишечнику та посилюється проникність кишкової стінки, але й виснажуються можливості ендотоксинзв'язувальних систем. Надлишковий вихід ендотоксину в системний кровотік здатен викликати серйозні ураження різних клітин та тканин [12]. Тому особливого значення набуває своєчасна корекція дисбіозу з метою запобігання гіперендотоксемії та її негативним наслідкам.

В осіб старших вікових груп при нераціональному застосуванні антибіотиків відмічено зміни кишкової мікрофлори, що відповідають мікробіологічному дисбактеріозу кишечника II–III ступеня, а саме: збільшення загальної кількості кишкової палички до  $10^9$ , інших умовно-патогенних ентеробактерій до  $10^8$ , зменшення біфідобактерій до  $10^6$  [8, 9, 11]

Дисбактеріоз кишечника призводить до збільшення показників плазмової ендотоксемії до  $5,65 \pm 0,41$  пг/мл та клітинно-зв'язаної – до  $5,38 \pm 0,61$  % РМН, збільшенню антигліколіпідних антитіл до  $3,87 \pm 0,32$  та антиешерихіозних антитіл до  $3,96 \pm 0,22$  [3, 11]

Розвиток дисбактеріозу в осіб літнього віку супроводжується зниженням більш ніж на 25 % кількості тромбоцитів у крові та наростанням до 70 % активності лужної фосфатази [4, 16].

При ХОЗЛ виявлено суттєві порушення фагоцитозу. Встановлено, що у хворих на ХОЗЛ із супутнім дисбактеріозом кишечника мають місце різноспрямовані зміни концентрації фібрoneктину зниження рівня його в сироватці крові та підвищення – у мокротинні. Зниження рівня плазмового фібрoneктину в системному кровотоці у хворих на ХОЗЛ на тлі дисбактеріозу можна пояснити локальним залученням цього глікопротеїну в осередок дифузного хронічного запального процесу в бронхах. Підвищене споживання фібрoneктину не супроводжується адекватним підвищенням синтезу клітинами моноцитарно-макрофагальної системи [18, 20]. Даний факт можна пояснити з одного боку станом імунодепресії в осіб літнього віку, а з іншого – поглибленням імунної дисфункції.

Основними клінічними симптомами легкого перебігу дисбактеріозу у хворих старших вікових груп є: запори, зниження апетиту, метеоризм, неприємні відчуття в порожнині рота, тенезми, діарея, нудота, відрижка.

Сформований дисбіоз тяжко піддається лікуванню, особливо в осіб старших вікових груп. Нині найбільш поширеними засобами для підтримання мікроекології порожнини товстої кишки на оптимальному рівні, її корекції є пробіотики та функціональне харчування [9, 11, 14].

Лікування дисбактеріозу має бути комплексним та включати такі напрямки:

- дієтотерапія;
- скорочення патогенної анаеробної та факультативної аеробної кишкової мікрофлори;

- нормалізація кишкової мікрофлори з використанням пробіотиків;
- адсорбція та виведення токсичних речовин із кишечнику;
- відновлення травлення;
- нормалізація обміну речовин.

Дієтотерапія є обов'язковим компонентом лікування дисбактеріозів кишечника, що забезпечується повноцінним харчуванням. Призначається дієта №4, у період загострення протягом 3-5 днів, у фазі нормалізації клінічних проявів – дієта № 4б, у фазі реконвалесценції – дієта № 4в, потім – дієта № 2.

Антибактеріальна терапія направлена на усунення надлишкового бактеріального обсеменення тонкої кишки та скорочення патогенної флори. Препарати першої ланки – кишкові антисептики – інтетрикс, інтестопан або полідеканіт коротким курсом. У тих випадках, коли перераховані препарати не є ефективними, призначають препарати другої лінії, що підбирають відповідно до результатів бактеріологічного дослідження. Тривалість антибактеріальної терапії становить від 5-7 до 10-14 днів.

Нормалізація кишкової мікрофлори. Першим із пробіотиків був створений колібактерин дещо пізніше – лактобактерин, біфідумбактерин і комбінований препарат біфікол. Ці препарати містять ослаблені або живі штами нормальної кишкової мікрофлори.

Біфідумбактерин – сухий, ліофілізований порошок для виготовлення розчинів, що містить  $10^8$ - $10^9$  живих антагоністично активних біфідобактерій в 1мл. Призначається від 1-2 до 6-8 доз 2 рази на добу за 5-10 хв до їжі протягом 2-3 тижнів. Біфідумбактерин показаний у випадках, коли відмічається зниження росту біфідобактерій при достатній кількості функціонально повноцінної кишкової палички з малою ферментативною активністю. Особливо доречним є призначення препарату особам старших вікових груп.

Біфікол. Є двокомпонентним препаратом, до складу якого входять біфідобактерії (штам №1) та кишкові палички (М-17). Призначають від 2-3 до 5-6 доз 1-2 рази на добу за 30 хвилин до їжі, протягом 3-4 тижнів.

Лактобактерин. Препарат із *Lactobacillus fermenti* 90 ТС – 4 містить в одній дозі близько 5 млн. живих мікробів, що сприяють нормалізації кишкової флори. Призначають від 2 до 6 доз 2-3 рази на добу за 40-60 хвилин до їжі курсом 1 місяць та більше. Лактобактерин також показаний особам літнього віку та вирізняється високим антагонізмом стосовно атипичних ешерихій, ентерококів, протей [15, 16, 19, 20].

Застосування пробіотиків протягом 14 днів в осіб старших вікових груп є більш ефективним у відновленні еубіозу, ніж терапія ферментними препаратами.

## Література

1. Авдеев С.Н. Хронические обструктивная болезнь легких как системное заболевание // Пульмонология. – 2007. – №2. – С. 38-100.
2. Бельмер С.В., Малкоч А.В. Кишечная микрофлора и значение пробиотиков для ее функционирования // Леч. врач. – 2006. – № 4. – С. 60-65.
3. Бондаренко В.М., Воробьев А.А. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией // Ж. микробиол. – 2004. – № 1. – С. 84-92.
4. Волков М.Ю., Ткаченко Е.И., Воробейчиков Е.В. Метаболиты *Bacillus subtilis* как новые перспективные пробиотические препараты // Ж. микробиол. – 2007. – № 2. – С. 75-79.
5. Дворецкий Л.И. Пожилой больной хронической обструктивной болезнью легких: стратегия и тактика бронхолитической терапии // Атмосфера. – 2006. – № 4. – С. 13-16.
6. Дворецкий Л.И. Пожилой больной с хроническим обструктивным заболеванием легких в практике интерниста // Рус. мед. ж. – 2000. – Т. 7, № 16. – С. 1-17.
7. Ильницкий Р.И. Синдром бронхиальной обструкции: дифференциально-диагностическое значение и терапевтические подходы // Укр. пульмонолог. ж. – 2005. – № 3. – С. 60-67.
8. Конев Ю.В., Лазебник Л.Б., Яковлев М.Ю., Аниховская И.А. Атеросклероз и эндотоксин // Клин. геронтол. – 2004. – № 7. – С. 36-41.
9. Калинина Е.В. Дисбиоз: современные возможности коррекции // Вестн. сем. медицины. – 2007. – № 2. – С. 12-15.
10. Косарев В.В., Захарова Н.О., Бабанов С.А. Распространенность и особенности хронического бронхита у лиц пожилого возраста // Клин. геронтол. – 2004. – № 4. – С. 51-53
11. Лазебник Л.Б., Царгородцева Т.М., Парфенова А.И. Иммунная система и болезни органов пищеварения // Терапевт. арх. – 2004. – № 12. – С. 5-8.
12. Лазебник Л.Б., Каган Л.Г., Яковлев М.Ю. и др. Антибиотико-ассоциированный дисбиоз у лиц пожилого и старческого возраста // Клин. геронтол. – 2001. – № 9. – С. 8-12.
13. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н. Возраст и клинические проявления болезней // Мед. сестра. – 2005. – № 5. – С. 2-6.
14. Линниченко Е.Р. Клинические проявления и течение дисбактериоза толстой кишки у больных хроническим обструктивным бронхитом в условиях дифференциальной терапии // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 6 (20). – С. 66-70.
15. Митрохин С.Д. Дисбактериоз: современные представления. Диагностика. Возможности лечения // Антибиотики и химиотерапия. – 2004. – № 7 (49). – С. 22-33.
16. Немцов В.И. Нарушение состава нормальной кишечной микрофлоры, ее роль в патологии человека и методы коррекции // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2006. – № 2. – С. 44-51.
17. Перцева Т.О., Паніна С.С., Концур В.М. Медико-соціальні аспекти інвалідності при хронічному обструктивному бронхіті // Укр. пульмонолог. ж. – 2004. – № 4. – С. 12-15.
18. Рекалова Е.М. Взаимосвязь микрофлоры дыхательных путей с клиническими особенностями хронического обструктивного заболевания легких // Укр. пульмонолог. ж. – 2005. – № 3. – С. 23-26.
19. Харченко Н.В. Вивчення ефективності препарату «Лактувіт-форте» при хронічних захворюваннях шлунково-кишкового тракту із синдромом дисбактеріозу кишечника // Сучасна гастроентерол. – 2007. – № 3 (35). – С. 63-66.
20. Чулок Т.А., Каверина К.Г., Шумова С.Л. и др. Коррекция дисбактериоза кишечника у пожилых больных с использованием бифидумбак-терина при разных способах введения // Микробиол. ж. – 2003. – № 3. – С. 12-16.
21. Фещенко Ю.И. Проблемы хронических обструктивных заболеваний легких // Укр. пульмонолог. ж. – 2004. – № 1. – С. 5-10.

## ОСОБЕННОСТИ МИКРОЕКОЛОГИИ ПОЛОСТИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

*Е.В.Рыхлицкая, О.В.Билецкая, Н.А.Куса*

**Резюме.** В обзоре литературы представлены особенности нарушений видового состава и популяционного уровня микроорганизмов микроэкологии полости толстой кишки на фоне хронических обструктивных заболеваний легких у пациентов пожилого и старческого возраста. Указаны некоторые патогенетические механизмы отягощения клинического течения основного заболевания, пути оптимизации фармакотерапии.

**Ключевые слова:** хроническое обструктивное заболевание легких, дисбактериоз толстой кишки, пробиотики, эндотоксин, пожилой возраст.

## MICROECOLOGICAL FEATURES OF THE LARGE INTESTINAL CAVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE DISEASE OF THE LUNGS IN ELDERLY AGE

*K.V.Rykhlit's'ka, O.V.Bilets'ka, N.A.Kusa*

**Abstract.** A bibliographical review presents the features of the species-specific composition and the population level of the microorganisms in the large intestinal cavity against a background of chronic obstructive pulmonary diseases in elderly age persons.

**Key words:** chronic pulmonary obstructive disease, large intestinal dysbacteriosis, probiotics, endotoxin, elderly age.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)  
Regional sanitary-and-epidemiologic institution (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.Й.Сидорчук

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol.12, №1. – P.144-148

Надійшла до редакції 20.11.2007 року

УДК 618.16-007.17:616-006-084

*Р.В.Сенютович, Л.І.Бізер, В.І.Кривчанський, І.М.Кривчанський*

## ДИСТРОФІЯ ВУЛЬВИ. ПИТАННЯ КЛАСИФІКАЦІЇ, ЧАСТОТА, РИЗИК ВИНИКНЕННЯ РАКУ

Кафедра онкології, променевої діагностики та променевої терапії (зав. – проф. Р.В.Сенютович)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** Під дистрофією вульви розуміють поєднання склерозивного лишая та лейкоплакії. Хвороба є передпухлинним захворюванням.

**Ключові слова:** вульва, дистрофія, морфологія, попередник раку.

Дистрофія вульви – захворювання, яке об'єднує в собі кілька хвороб, що значною мірою відрізняються морфологічними проявами. У вітчизняній літературі останніх 5 років ми не знайшли жодної роботи, присвяченої цьому захворюванню. У російській літературі з'явилась одна стаття з патогенезу цієї хвороби з акцентом на роль папіломавірусної інфекції. В Інтернеті темі дистрофії вульви присвячено біля 150 робіт, враховуючи і дослідження ще з 80-х років минулого сторіччя.

Даний огляд зарубіжної літератури ґрунтується на публікаціях, які охоплюють питання класифікації, термінології та ролі дистрофії вульви у виникненні раку.

Загальні проблеми дистрофії вульви обговорюються у низці статей, при цьому зарубіжні автори воліють застосовувати термін «склерозивний лишай» [13, 15, 25].

Дистрофія вульви - хвороба жінок літнього віку, хоча з'являються повідомлення про її розвиток навіть у дітей [14].

Goldstein et al. [11] вивчили частоту склерозивного лишая в загальногінекологічній практиці. 1675 жінок протягом 3 років обстежувалися на наявність склерозивного лишая вульви. Хвороба виявлена і підтверджена біопсією у 28 жінок (1,7 %). Середній вік хворих жінок склав 52,6 року. 54 % хворих були в менопаузі. Симптоми хвороби були наявні в 42 % жінок, у більшості жінок перебіг хвороби безсимптомний.

Гістологічні і електронномікроскопічні дослідження різних морфологічних варіантів дистрофії вульви проведені ще на початку 90-х років [9, 31, 32]. Відмічені атрофічні та дегенеративні зміни, розширення інтерцелюлярних просторів, зменшення числа десмосом, збільшення епітеліального кератозу, зменшення меланотичних гра-

нул, колагенолізис із розірваними волокнами, круглоклітинна інфільтрація, порушення формування капілярів, нездатність тканин формувати колаген. Це сприяло виникненню так званого вульварного “leucismus”.

Regauer et al. [24] відмічають набряк дерми, подекуди розширені судини, щільні ліхеноїдні інфільтрати та інтраепідермальні інфільтрати, спонгіоз та вакуолізацію базального шару кератоцитів, рідкісні лімфоцитарні інфільтрати, гіпер- та паракератоз в устях фолікулів.

Термін дистрофія вульви з'явився у світовій літературі в 1966 році і включає групу захворювань, знаних раніше як лейкоплакія або крауроз, первинна атрофія вульви та гіперпластичний вульвіт. Два останні патологічні синдроми сучасні автори опускають з обговорення, акцентуючи свою увагу на лейкоплакії та краурозі вульви. Згідно з класифікацією 1987 року вульварна дистрофія розділяється на плоскоклітинну гіперплазію, склерозивний лишай та інші дерматози. Djurdjevic et al. [8] підкреслюють, що термін лейкоплакія не відноситься до хвороби, а властивий цілій низці захворювань, при яких на вульві з'являються білі плями. Це можуть бути лейкодерма, вітиліго, хронічні інфекції і навіть інвазивні пухлини [23]. Djurdjevic et al. [8], розглядаючи класифікацію передракових захворювань вульви, відносять до них інтраепітеліальну вульварну неоплазію, хворобу Педжета, передраковий обмежений меланоз, злоякісну меланому першого ступеня за Кларком, верукозний тип лейкоплакії, вульварну дистрофію з атипією, гігантські конділоми Бушке-Ловенштайна та хронічні пошкодження шкіри вульви.

Paniel et al. [21] відзначають, що дисплазія вульви тяжкого ступеня клінічно проявляється у вигляді трьох захворювань: