

Т.О. Литинська

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

# Сучасні підходи до комплексного лікування хворих на локалізовану склеродермію з використанням вузькополосної фототерапії (UVB-спектр) з довжиною хвилі 311 нм

Локалізована склеродермія (ЛС) — це хронічне мультифакторіальне захворювання, що характеризується тривалим хронічним прогресивним перебігом з послідовним чергуванням стадій запалення, фіброзу та атрофії. Актуальність та медико-соціальне значення ЛС (хвороби Morphea) зумовлено не лише перманентним збільшенням кількості хворих з цією патологією, а й різноманітністю клінічних виявів захворювання, зростанням випадків важкого агресивного перебігу, помилками у діагностиці та відсутністю ефективних методів лікування.

**Мета роботи** — підвищити ефективність лікування хворих з різними клінічними формами ЛС (хвороби Morphea) шляхом включення в комплексну терапію вузькополосної фототерапії (UVB-спектр) з довжиною хвилі 311 нм.

**Матеріали та методи.** Обстежено і проліковано 42 хворих (пацієнти з ЛС (бляшкова та лінійна форми), екстрагенітальним склероатрофічним ліхеном та ідіопатичною атрофодермією Пазіні–Періні). Ефективність терапії оцінювали на підставі результатів лікування пацієнтів, яких було рандомізовано розділено на дві клінічні групи. Хворим основної групи призначали вузькополосну фототерапію (UVB-спектр) з довжиною хвилі 311 нм на тлі базової терапії. Пацієнтам групи порівняння проводили базову терапію.

**Результати та обговорення.** В результаті комплексного лікування хворих основної групи значне покращення спостерігали в 11 (32,6 %), покращення — у 14 (41,2 %), стабілізацію процесу — у 9 (26,5 %). У пацієнтів групи порівняння покращення відзначено у 2 (25 %), стабілізацію процесу — у 3 (37,5 %), збереження негативної динаміки та подальше прогресування процесу — у 3 (37,5 %). Протягом 12 міс після закінчення курсу лікування рецидиви захворювання спостерігали в 11,8 % пацієнтів основної групи проти 63 % осіб групи порівняння.

**Висновки.** Включення вузькополосної фототерапії (UVB-спектр) з довжиною хвилі 311 нм до комплексного лікування хворих з різними клінічними формами ЛС сприяє підвищенню ефективності лікування та зниженню частоти рецидивів захворювання.

Застосування вузькополосної фототерапії (UVB-спектр) з довжиною хвилі 311 нм у комплексному лікуванні хворих з ЛС можливо як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах.

## Ключові слова

Локалізована склеродермія, хвороба Morphea, комплексне лікування, вузькополосна фототерапія (UVB-спектр) з довжиною хвилі 311.

Шкіра людини, особливо на відкритих ділянках, завжди доступна для огляду оточуючих, тому будь-яка, навіть несуттєва, зміна її стану зумовлює у пацієнтів значні психоемоційні порушення, зокрема перепади настрою, зниження самооцінки і як наслідок — погіршення

якості життя. Саме до таких захворювань можна віднести локалізовану склеродермію (ЛС, хвороба Morphea, поверхнева, вогнищева, обмежена), що характеризується вогнищевими запально-склеротичними змінами шкіри та підлеглих тканин різного ступеня вираженості без залучення до патологічного процесу внутрішніх органів [10]. Слід зазначити, що наразі питання щодо термінології остаточно не вирішено. Існує досить

велика кількість синонімів склеродермії, внаслідок чого часто виникає плутанина у визначенні окремих форм і нозологій, що належать до захворювань цієї групи.

Актуальність та медико-соціальне значення ЛС зумовлено не лише перманентним збільшенням кількості хворих з цією патологією, а й різноманітністю клінічних виявів захворювання, зростанням випадків тяжкого агресивного перебігу, помилками у діагностиці та відсутністю ефективних методів лікування.

ЛС — це хронічне мультифакторіальне захворювання, що характеризується тривалим, хронічним, прогресивним перебігом з послідовним чергуванням стадій запалення, фіброзу та атрофії.

Перші згадки про ущільнення шкіри у хворих з'являються у працях Гіппократа, Галена, Авіценни. У 1752 р. С. Сурзіо навів перший докладний опис пацієнта з «твердою шкірою». У 1836 р. G. Fantonetti вперше використав термін «склеродермія» для цих патологічних станів.

Етіологію захворювання остаточно не з'ясовано. Тригерні фактори розвитку ЛС, до яких відносять автоімунні, нейроендокринні, судинні порушення, ішемічне ураження тканин, травми тощо, можуть провокувати розвиток запальної реакції та активувати імунну систему й ініціювати розвиток фіброзу [2, 16].

Існує достатня кількість досліджень, у яких розглядають можливий зв'язок між розвитком ЛС з перенесеною вірусною або бактеріальною інфекцією, спричиненою, наприклад, *Borrelia burgdorferisensulato* — збудника іксодового кліщового бореліозу. Патогенетичний зв'язок також підтверджується виявленням і виділенням борелій з осередків ураження, наявністю специфічних антитіл у крові хворих, а також позитивним ефектом антибактеріальної терапії. Отже, виникнення ЛС у цих хворих, на думку авторів, може бути пов'язано з тривалою персистенцією *Borrelia afzelii* і *Borrelia garinii* в організмі людини [2, 17]. Проте на сьогодні більшість фахівців заперечують цей зв'язок [10, 16].

В основі патогенезу ЛС лежать три взаємопов'язані процеси: судинні зміни (ураження дрібних артеріол та капілярів), активація імунної системи та порушення її регуляції, а також надлишкова продукція колагену фібробластами.

Єдина загальноприйнята класифікація ЛС наразі відсутня. Це пов'язано насамперед з невизначеністю окремих ланок етіології та патогенезу захворювання, а також різноманітністю клінічних форм та особливостями його перебігу [3, 10, 22].

Відповідно до сучасних німецьких рекомендацій (2022 р.) розрізняють такі форми ЛС:

1. Обмежена: морфеа (бляшкова форма), краплеподібна морфеа, атрофодермія Пазіні—П'єрні.
2. Генералізована: генералізована обмежена склеродермія (ураження мінімум трьох анатомічних ділянок), пансклеротична морфеа (особлива тяжка форма), еозинофільний фасціт (особлива форма з переважним ураженням фасції).
3. Лінійна: лінійна ЛС (з переважним ураженням кінцівок), лінійна ЛС *encoupdesabre*, прогресуюча геміатрофія обличчя Паррі—Ромберга.
4. Глибока.
5. Змішана [10].

Початок склеродермії може припадати на будь-який вік, але при різних формах час маніфестації істотно різниться. Зокрема бляшкову склеродермію найчастіше спостерігають у пацієнтів віком від 40 до 50 років, у той час як ЛС розвивається переважно у дітей у віці до 14 років [18]. У деяких хворих одночасно можливі вияви кількох форм захворювання. Змішані варіанти ЛС переважно виникають у дітей (часто поєднуються лінійна та бляшкова форми склеродермії або лінійна та генералізована форми). При інших, більш рідкісних формах ЛС пік захворюваності припадає на вік 30—40 років. Залежно від локалізації вогнищ ураження можлива редукція додатків шкіри (волосяних фолікулів, потових і сальних залоз). Жінки хворіють у 2,6 рази частіше, ніж чоловіки [1, 10, 16].

Маніфестація захворювання в старечому віці досить часто є маркером паранеопластичного процесу. З огляду на це хворих на склеродермію необхідно ретельно обстежувати з метою виключення наявності новоутворень. ЛС може виникати задовго до клінічних виявів онкопатології, під час або після діагностування останньої вона характеризується резистентністю до терапії та поширеністю шкірного процесу.

ЛС має тривалий, хронічний, прогресивний перебіг з послідовною зміною трьох стадій: еритема/набряк, склероз (ущільнення) та атрофія шкіри. З плином часу відбуваються зміна обсягу і деформація ураженої ділянки шкіри. Суб'єктивно хворі можуть відчувати свербіж, болючість, поколювання або стягнутість шкіри [9].

Найбільш поширеною формою ЛС є бляшкова склеродермія (морфеа), типовими виявами якої є ураження шкіри тулуба, особливо зони під молочними залозами (рис. 1).

Вогнища на початку захворювання еритематозні, згодом ущільнюються і набувають білуватого або слонової кістки відтінку. Прогресування ЛС характеризується наявністю «запального

віночка периферичного зростання» (бузкове гало, лілове кільце), що оточує зону фіброзу [9]. У подальшому вогнища стають атрофічними, гіпо- або гіперпігментованими (рис. 2).

При ЛС на шкірі виникають осередки еритеми та/або склерозу лінійної форми, що зазвичай локалізуються на одній половині тіла або за ходом нервово-судинного пучка. Вогнища ураження найчастіше виникають на голові чи кінцівках (рис. 3).

На обличчі та волоссистій частині голови вогнища ураження можуть мати вигляд щільного тяжу склерозованої шкіри, в якій відсутній ріст волосся (форма «удар шаблею») (рис. 4А). У деяких осіб одночасно можуть спостерігатися вияви кількох форм захворювання, зокрема поєднується лінійна та бляшкова форми склеродермії (рис. 4).

При генералізованій склеродермії вогнища ураження розташовуються мінімум у трьох анатомічних зонах, вони симетричні та мають тенденцію до злиття (рис. 5).

Перебіг ідіопатичної атрофодермії Пазіні—П'єрїні, на яку хворіють переважно жінки молодого віку, часто характеризується наявністю на шкірі тулуба, особливо вздовж хребта, вогнищ овальної або округлої форми з чіткими межами без ущільнення. Іноді у зоні ураження виявляють дрібні дисеміновані ділянки атрофії, незначне западання осередків. Колір вогнищ варіює від рожево-лівидного до коричневого. Перебіг тривалий, прогресуючий, поряд зі старими вогнищами, розмір яких збільшується, можуть виникати нові. Суб'єктивні відчуття відсутні (рис. 6).

На сьогодні достовірним підтвердженням діагнозу склеродермії є патогістологічне дослідження, на підставі результатів якого можна визначити форму захворювання та активність процесу. ЛС характеризується вираженими запальними змінами й склерозом сосочкового шару дерми, який зазвичай відсутній при системній склеродермії [7].

Незважаючи на успіхи, досягнуті впродовж останніх років у вивченні механізмів розвитку ЛС, дотепер відсутній єдиний патогенетично обґрунтований підхід до терапії цього захворювання. Виходячи з патогенезу ЛС, основними мішенями терапевтичного впливу є ендотелій судин (вазоактивна терапія), імунна система (імуносупресивні препарати) та фібробласти (антифіброзні засоби) [5, 6, 12]. Сучасні методи лікування доволі ефективно усувають запальні явища, гальмують прогресування та стабілізують клінічні вияви захворювання [5, 6, 20], але майже не впливають на індурацію та склероз шкіри, що є підставою для включення в комплексне лікування різних методів фізіотерапевтичного впли-

ву [4, 11], зокрема вузькополосної фототерапії (UVB-спектр) з довжиною хвилі 311 нм (ВФВ-311 нм). Остання характеризується обмеженою глибиною проникнення в шкіру (епідерміс і сосочковий шар дерми) та впливом переважно на клітини Лангерганса і Т-лімфоцити. Цей метод лікування забезпечує імуносупресивний, протизапальний та антипроліферативний ефект за рахунок індукції апоптозу клітин шкіри, модуляції експресії клітинних рецепторів, регуляції продукції цитокінів та інших медіаторів міжклітинної взаємодії за мінімального ушкоджувального впливу на тканини з найкращим співвідношенням ризик/користь порівняно із середньохвильовою широкосмуговою ультрафіолетовою терапією та ПУВА-терапією [10, 13, 15]. На відміну від останньої ВФВ-311 нм не потребує призначення фотосенсибілізуювальних препаратів, завдяки чому не виникають системні ефекти та відсутня низка протипоказань. Крім того, важливою особливістю застосування ультрафіолету зазначеного діапазону є можливість поєднувати цю терапію з іншими видами лікування [3].

На сьогодні ВФВ-311 нм використовують у лікуванні низки дерматозів, зокрема псоріазу, парасоріазу, вітиліго, atopічного дерматиту, як у дорослих, так і у дітей [8, 13, 15, 21]. Застосування ультрафіолету цього діапазону в терапії шкірних захворювань у дітей пояснюється тим, що для досягнення клінічної ремісії потрібна менша кількість процедур, до того ж майже відсутні побічні реакції. Крім того, канцерогенність цього виду лікування визнана мінімальною порівняно з такою за використання інших видів фототерапії.

Переконливих доказових даних щодо застосування ВФВ-311 нм відносно ефективності та безпеки цього методу лікування у хворих з ЛС недостатньо, адже досліджень, присвячених його вивченню, проведено досить мало і вони носять поодинокий характер [3, 4]. Це пояснює необхідність проведення наукових досліджень у даному напрямі, зокрема з метою вивчення впливу ВФВ-311 нм на перебіг ЛС у пацієнтів з різними клінічними формами захворювання.

Мета роботи — підвищити ефективність лікування хворих на ЛС шляхом включення в комплексну терапію методу вузькополосної фототерапії (UVB-спектр) з довжиною хвилі 311 нм.

## Матеріали та методи

На кафедрі дерматології та венерології з курсом косметології НМУ імені О.О. Богомольця обстежено і проліковано 42 хворих. З них бляшкову форму ЛС діагностовано у 27 (64,3 %), лінійну — у 5 (11,9 %), екстрагенітальний склероатрофіч-



Рис. 1. Пацієнтка Н., 45 років. Діагноз: ЛС, бляшкова форма



Рис. 2. Пацієнтка С., 25 років. Діагноз: ЛС, бляшкова форма



Рис. 3. Пацієнтка Я., 20 років. Діагноз: ЛС, лінійна форма



Рис. 4. Пацієнтка С., 19 років. Діагноз: ЛС, змішана форма (лінійна (*encourdesabre*) та бляшкова)

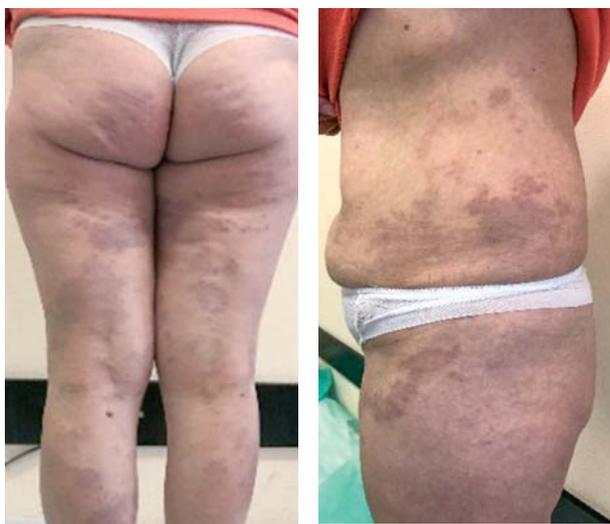


Рис. 5. Хвора Н., 50 років. Діагноз: ЛС, генералізована форма



Рис. 6. Пацієнтка М., 34 роки. Діагноз: ідіопатична атрофодермія Пазіні—П'єріні

ний ліхен — у 6 (14,3 %), ідіопатичну атрофодермію Пазіні—П'єріні — у 4 (9,5 %).

Вік хворих коливався від 19 до 53 років, жінок було 32 (76,2 %), чоловіків — 10 (23,8 %). Тривалість захворювання становила від 6 міс до 15 років.

Анамнестично уточнювали дані стосовно тривалості захворювання, можливих причин і обставин, які передували його виникненню і розвитку, перенесених і супутніх захворювань, а також щодо наявності чи відсутності ремісій. Крім того, приділяли увагу побутовим умовам життя і праці хворих.

Пацієнтам було проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження, яке включало загальноклінічні аналізи, біохімічне дослідження крові, визначення рівня С-реактивного білка, антистрептолізину, ревмофактора; імунологічне дослідження (антинуклеарний фактор, антитіла до Scl-70, антицентромерні АТ); ІФА (IgG та IgM) до *Borrelia burgdorferi* та ВІЛ; обстеження на гепатити (В, С: HBsAg та anti-HCV) і сифіліс; консультації суміжних фахівців. Крім того, з метою підтвердження діагнозу та визначення активності патологічного процесу хворим проводили патогістологічне дослідження шкіри.

За даними обстеження у 35 (83,3 %) пацієнтів була прогресуюча стадія захворювання, у 7 (16,7 %) — стадія стабілізації. Клінічними ознаками прогресування захворювання вважали наявність «віночка зростання» (фіолетова облямівка) по периферії вогнищ, набряк, індурацію різного ступеня вираженості, збільшення площі і кількості ділянок ураження.

З метою оцінки ефективності запропонованої терапії пацієнтів перед проведенням лікування рандомізовано розділили на дві клінічні групи. За статтю, віком, клінічною картиною, тривалістю дерматозу склад основної та порівняльної груп суттєво не відрізнявся.

Хворим основної групи (34 пацієнти) було призначено комплексне лікування, яке передбачало застосування ВФВ-311 нм на тлі базової терапії («Лідаза» внутрішньом'язово по 64 ОД на день № 10, ксантинолу нікотинат по 0,15 г 3 рази на день, «АЕвіт» по 1 капсулі під час їди 2 рази на день, місцеві засоби). Для запобігання сухості шкіри після сеансу фототерапії хворим було рекомендовано використовувати емолієнти. ВФВ-311 нм проводили із застосуванням фототерапевтичного апарата Dermalight 3000 (Dr. K. Hönle Medizintechnik GmbH). Опромінення осередків ураження проводили 2—3 рази на тиждень починаючи з дози 0,1—0,2 Дж/см<sup>2</sup>. Під час кожної наступної процедури дозу опромінення збільшували на 10 % до появи незначної еритеми

за відсутності суб'єктивних відчуттів (транзиторна еритема забезпечує оптимальні результати лікування). Дозу опромінення не збільшували, якщо у пацієнта зберігалась еритема, проте після її зникнення дозу знову збільшували на 10 %.

Базову терапію проводили 8 пацієнтам групи порівняння.

Результати лікування оцінювали за такими клінічними критеріями:

- значне покращення — повне зникнення «запального віночка периферичного зростання», зменшення розмірів вогнищ, відновлення еластичності шкіри, зниження щільності, відсутність суб'єктивних відчуттів;
- покращення — неповне зникнення «запального віночка периферичного зростання», часткове відновлення еластичності шкіри, деяке зниження щільності, відсутність суб'єктивних відчуттів;
- стабілізація процесу — збліднення «запального віночка периферичного зростання», відсутність нових вогнищ ураження, зменшення вираженості суб'єктивних відчуттів;
- погіршення — збереження негативної динаміки або подальше прогресування патологічного процесу.

Безпеку запропонованого комплексного лікування оцінювали за наявності або відсутності небажаних реакцій або ускладнень під час та після терапії.

## Результати та обговорення

За характером клінічного перебігу та даних клініко-лабораторних обстежень у 35 (83,3 %) пацієнтів було виявлено прогресування захворювання, у 7 (16,7 %) — стабілізацію процесу. Прогресування процесу в абсолютній більшості хворих виявлялось набряком та індурацією різного ступеня вираженості зони ураження. Центральна частина вогнищ ураження була щільною, мала забарвлення від яскраво рожевого до кольору слонової кістки з віскоподібним відтінком і згладженим шкірним малюнком, по периферії вогнищ спостерігали «запальний віночок зростання» лілового або рожево-фіолетового кольору. У місцях ураження шкіра погано або зовсім не збиралася в складку, потовиділення було зменшено або відсутнє, ріст волосся відсутній. Хворі скаржилися на незначний свербіж у зоні ураження.

У пацієнтів, у яких було діагностовано ЛС у стадії стабілізації процесу, спостерігали атрофію шкіри, телеангіектазії та стійку гіпопигментацію або гіперпигментацію у вогнищах ураження.

У хворих з ідіопатичною атрофодермією Пазіні—П'єріні (пацієнтки жіночої статі віком до 40 років) вогнища гіперпигментації локалізу-

валися на тулубі, мали великі розміри (до 10 см і більше), неправильні контури, без явищ ущільнення, з незначним западінням ураженої зони. Суб'єктивні відчуття були відсутні.

Терапевтичну ефективність лікування оцінювали за динамікою і ступенем усунення об'єктивних клінічних виявів (вираженість набряку, інтенсивність «запального віночка периферичного зростання», щільність вогнищ, площа ураження) та суб'єктивних ознак захворювання (свербіж, відчуття стягування шкіри), а також за віддаленими результатами лікування і стабільністю ремісії.

Комплексне лікування, призначене пацієнтам основної групи, виявилось клінічно ефективним та безпечним. Зокрема значне покращення спостерігали в 11 (32,3 %), покращення — у 14 (41,2 %), стабілізацію процесу — у 9 (26,5 %) обстежених. Негативної динаміки або прогресування патологічного процесу в основній групі не було. У цій групі найбільш виражений клінічний ефект був досягнутий у пацієнтів, тривалість захворювання яких становила до 3 років, що виражалось у повному або частковому зникненні «віночка гіперемії» по периферії вогнищ ураження, зменшенні інтенсивності еритеми, індурації та розмірів вогнищ, а також у відсутності суб'єктивних ознак (свербіж, відчуття стягування шкіри).

Ускладнень або небажаних реакцій у хворих основної групи, яким проводили комплексну терапію із включенням ВФВ-311 нм, не спостерігали. Впродовж подальшого спостереження за

наявності ознак рецидивування захворювання або у разі недостатньої ефективності лікування через 6 міс їм призначали повторний курс фототерапії.

Серед 8 пацієнтів групи порівняння покращення спостерігали у 2 (25 %), стабілізацію процесу — у 3 (37,5 %). Негативна динаміка з подальшим прогресуванням патологічного процесу зберігалась у 3 (37,5 %) хворих.

Протягом наступних 12 міс по закінченні курсу лікування рецидиви захворювання відзначено в 11,8 % пацієнтів основної групи проти 62,5 % у групі порівняння. При цьому тривалість періоду клінічної ремісії після комплексного лікування збільшилась порівняно з тривалістю клінічного періоду ремісії в групі порівняння.

Отже, запропонований комплексний метод лікування хворих з ЛС із застосуванням вузькополосної фототерапії (UVB-спектр) з довжиною хвилі 311 нм забезпечує значне підвищення ефективності лікування та зниження частоти рецидивів захворювання.

## Висновки

Включення вузькополосної фототерапії (UVB-спектр) з довжиною хвилі 311 нм до комплексної терапії хворих з різними клінічними формами ЛС сприяє підвищенню ефективності лікування та зниженню частоти рецидивів захворювання.

Застосування вузькополосної фототерапії (UVB-спектр) з довжиною хвилі 311 нм у комплексному лікуванні хворих на ЛС можливо як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах.

## Список літератури

1. Калюжна Л.Д. Вогнищева склеродермія // *Здоров'я України* 21 сторіччя.— 2022.— № 4.— С. 21.
2. Штокайло К.Б. Удосконалення комплексного лікування хворих на локалізовану склеродермію, поєднану з Лайм-бореліозом // *Інфекц. хвороби*.— 2022.— № 1.— С. 72–78. doi: 10.11603/1681-2727.2022.1.13023.
3. Abbas L., Joseph A., Kunzler E., Jacobe H.T. Morphea: progress to date and the road ahead // *Ann. Transl. Med.*— 2021.— Vol. 9, N 5.— Art. No 437. doi: 10.21037/atm-20-6222.
4. Albuquerque J.V., Andriolo B.N., Vasconcellos M.R. et al. Interventions for morphea // *Cochrane Database Syst. Rev.*— 2019.— Vol. 7, N 7.— CD005027. doi: 10.1002/14651858.CD005027.pub5.
5. Diab M., Coloe J.R., Magro C., Bechtel M.A. Treatment of recalcitrant generalized morphea with infliximab // *Arch. Dermatol.*— 2010.— Vol. 146, N 6.— P. 601–604. doi: 10.1001/archdermatol.2010.120.
6. Dytoc M., Wat H., Cheung-Lee M. et al. Evaluation of the efficacy and safety of topical imiquimod 5% for plaque-type morphea: a multicenter, prospective, vehicle-controlled trial // *J. Cutan. Med. Surg.*— 2015.— Vol. 19, N 2.— P. 132–139. doi: 10.2310/7750.2014.14072.
7. Florez-Pollack S., Kunzler E., Jacobe H.T. Morphea: Current concepts // *Clin. Dermatol.*— 2018.— Vol. 36, N 4.— P. 475–486. doi: 10.1016/j.clindermatol.2018.04.005.
8. Kanwar A.J., Dogra S. Narrow-band UVB for the treatment of generalized vitiligo in children // *Clin. Exp. Dermatol.*— 2005.— Vol. 30, N 4.— P. 332–336. doi: 10.1111/j.1365-2230.2005.01837.x.
9. Knobler R., Moizadeh P., Hunzelmann N. et al. European Dermatology Forum S1-guideline on the diagnosis and treatment of sclerosing diseases of the skin, Part 1: localized scleroderma, systemic sclerosis and overlap syndromes // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*— 2017.— Vol. 31, N 9.— P. 1401–1424. doi: 10.1111/jdv.14458.
10. Kreuter A., Krieg T., Worm M. et al. German guidelines for the diagnosis and therapy of localized scleroderma // *J. Dtsch. Dermatol. Ges.*— 2016.— Vol. 14, N 2.— P. 199–216. doi: 10.1111/ddg.12724.
11. Kroft E.B., Berkhof N.J., van de Kerkhof P.C. et al. Ultraviolet a phototherapy for sclerotic skin diseases: a systematic review // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2008.— Vol. 59, N 6.— P. 1017–1030. doi: 10.1016/j.jaad.2008.07.042.
12. Mohrenschlager M., Jung C., Ring J., Abeck D. Effect of penicillin G on corium thickness in linear morphea of childhood: An analysis using ultrasound technique // *Pediatr. Dermatol.*— 1999.— Vol. 16, N 4.— P. 314–316. doi: 10.1046/j.1525-1470.1999.00082.x.
13. Myers E., Kheradmand S., Miller R. An update on

- narrowband ultraviolet B therapy for the treatment of skin diseases // *Cureus*.— 2021.— Vol. 13, N 11.— e19182. doi: 10.7759/cureus.19182.
14. O'Brien J.C., Nymeyer H., Green A., Jacobe H.T. Changes in disease activity and damage over time in patients with morphea // *JAMA Dermatol.*— 2020.— Vol. 156, N 5.— P. 513–520. doi: 10.1001/jamadermatol.2020.0034.
  15. Reich A., Medrek K. Effects of narrow band UVB (311 nm) irradiation on epidermal cells // *Int. J. Mol. Sci.*— 2013.— Vol. 14, N 4.— P. 8456–8466. doi: 10.3390/ijms14048456.
  16. Rodriguez-Salgado P., Garcia-Romero M.T. Morphea: a practical review of its diagnosis, classification and treatment // *Gac. Med. Mex.*— 2019.— Vol. 155, N 5.— P. 483–491. doi: 10.24875/GMM.M20000336.
  17. Sandru F., Popa A., Petca A. et al. Etiologic role of *Borrelia burgdorferi* in morphea: A case report // *Exp. Ther. Med.*— 2020.— Vol. 20, N 3.— P. 2373–2376. doi: 10.3892/etm.2020.8815.
  18. Saxton-Daniels S., Jacobe H.T. An evaluation of long-term outcomes in adults with pediatric-onset morphea // *Arch. Dermatol.*— 2010.— Vol. 146, N 9.— P. 1044–1045. doi: 10.1001/archdermatol.2010.239.
  19. Vasquez R., Jabbar A., Khan F. et al. Recurrence of morphea after successful ultraviolet A1 phototherapy: A cohort study // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2014.— Vol. 70, N 3.— P. 481–488. doi: 10.1016/j.jaad.2013.10.018.
  20. Wenzel D., Haddadi N.S., Afshari K. et al. Upcoming treatments for morphea // *Immun. Inflamm. Dis.*— 2021.— Vol. 9, N 4.— P. 1101–1145. doi: 10.1002/iid3.475.
  21. Yones S.S., Palmer R.A., Garibaldinos T.T., Hawk J.L. Randomized double-blind trial of the treatment of chronic plaque psoriasis: efficacy of psoralen-UV-A therapy vs narrowband UV-B therapy // *Arch. Dermatol.*— 2006.— Vol. 142, N 7.— P. 836–842. doi: 10.1001/archderm.142.7.836.
  22. Zulian F., Woo P., Athreya B.H. et al. The Pediatric Rheumatology European Society/American College of Rheumatology/European League against Rheumatism provisional classification criteria for juvenile systemic sclerosis // *Arthritis Rheum.*— 2007.— Vol. 57, N 2.— P. 203–212. doi: 10.1002/art.22551.

T.O. Lytynska

*O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv*

## Modern approaches to complex treatment of patients with localized scleroderma using narrow-band phototherapy (UVB-spectrum) with a wave length of 311 nm

Localized scleroderma (LC) is a chronic multifactorial disease characterized by a long, chronic, progressive course with successive stages of inflammation, fibrosis, and atrophy. The relevance and medico-social importance of LC (Morphea disease) is determined not only by the permanent increase in the number of patients with this pathology, but also by the variety of clinical manifestations of the disease, the increase in the number of cases of a severe aggressive course, errors in diagnosis, and the lack of effective treatment methods.

**Objective** — to increase the effectiveness of treatment of patients with various clinical forms of LC (Morphea's disease) by including narrow-band phototherapy (UVB-spectrum) with a wave length of 311 nm into complex therapy.

**Materials and methods.** 42 patients with LC (plaque and linear forms), extragenital scleroatrophic lichen and idiopathic Pазini–Pierini atrophoderma) were examined and treated. The evaluation of therapy effectiveness was based on the results of treatment of patients who were randomly divided into two clinical groups. The patients of the main group were prescribed narrow-band phototherapy (UVB spectrum) with a wavelength of 311 nm against the background of basic therapy. The patients of the comparison group were given basic therapy.

**Results and discussion.** As a result of the complex treatment of patients in the main group, significant improvement was observed in 11 (32.6 %), improvement in 14 (41.2 %), stabilization of the process in 9 (26.5 %). In the patients of the comparison group, improvement was noted in 2 (25 %), stabilization of the process — in 3 (37.5 %), preservation of the negative dynamics and further progression of the process — in 3 (37.5 %). Within 12 months after the end of the course of treatment, relapses of the disease were observed in 11.8 % of patients of the main group against 63 % of people in the comparison group.

**Conclusions.** The inclusion of narrow-band phototherapy (UVB-spectrum) with a wavelength of 311 nm in complex therapy increases the effectiveness of treatment and reduces the frequency of relapses in patients with various clinical forms of LC.

The use of narrow-band phototherapy (UVB-spectrum) with a wave length of 311 nm in the complex therapy of LC is possible both in inpatient and outpatient settings.

**Keywords:** localized scleroderma, Morphea disease, complex treatment, narrow-band phototherapy (UVB-spectrum) with a wave length of 311 nm.

### Дані про автора:

Литинська Тетяна Олександрівна, д. мед. н., проф. кафедри дерматології та венерології з курсом косметології  
01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1, Олександрівська клінічна лікарня, корп. 2  
E-mail: t.litinska@gmail.com