

К.А. Манвелова

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Сучасні етіопатогенетичні, клініко-патологічні і терапевтичні аспекти червоного плескатою лишаю

Мета роботи — проаналізувати сучасні погляди на етіопатогенез, клінічний перебіг і підходи до комплексної терапії хворих на червоний плесканий лишай та визначити перспективні напрями подальших досліджень, які сприятимуть розширенню уявлень про механізми розвитку та оптимізації лікування таких хворих.

Матеріали та методи. На підставі аналізу даних сучасної спеціальної літератури та згідно з результатами власних попередньо проведених досліджень визначено доцільність подальшого поглибленого вивчення стану мікроциркуляції і мікробіоценозу у вогнищах ураження шкіри у хворих на червоний плесканий лишай.

Результати та обговорення. Порушення мікроциркуляції та зміни мікробіоценозу у вогнищах ураження шкіри у хворих на червоний плесканий лишай є важливими ланками в патогенезі цього дерматозу, які можуть впливати на тяжкість його клінічного перебігу.

Висновки. Натепер досить детально вивчено етіопатогенетичні та клініко-патологічні аспекти червоного плескатою лишаю, що дає змогу по-новому оцінити механізми розвитку, клінічного перебігу та підходи до лікування цього дерматозу.

Подальшого поглибленого дослідження потребують стан мікроциркуляції та зміни мікробіоценозу у вогнищах ураження шкіри у хворих на червоний плесканий лишай. Результати проведених нами досліджень свідчать, що порушення мікроциркуляції та зміни мікробіоценозу у вогнищах ураження шкіри у хворих на червоний плесканий лишай впливають на характер і тяжкість клінічного перебігу цього дерматозу.

Подальші поглиблені дослідження мікроциркуляторних порушень і змін мікробіоценозу у вогнищах ураження шкіри у хворих на червоний плесканий лишай дасть можливість оптимізувати комплексну терапію та розширять уявлення щодо патогенезу цього дерматозу.

Ключові слова

Червоний плесканий лишай, етіопатогенез, клініка, лікування.

Червоний плесканий лишай є поширеним захворюванням шкіри, питома вага якого в структурі дерматозів становить 1–2 %. Актуальність подальшого вивчення червоного плескатою лишаю обумовлена нез'ясованістю етіологічних чинників його виникнення, розмаїттям патогенетичних механізмів, варіабельністю клінічного перебігу та достатньо частим розвитком дисемінованих, перманентно рецидивних, резистентних до лікування форм цього дерматозу [47, 67, 73].

Червоний плесканий лишай натепер ідентифікують як неконтагіозне ліхеноїдне захворювання шкіри та слизових оболонок, якому при-

таманні мультифакторність розвитку, варіабельність клінічних варіантів і тяжкості перебігу, свербіж різної інтенсивності [45, 73].

Розмаїття клінічних форм значно ускладнює розробку єдиної загальновизнаної класифікації цього дерматозу. Згідно з МКХ 10-го перегляду виділяють: лишай червоний, плесканий лишай, гіпертрофічний червоний плесканий, плесканий червоний лишай бульозний, лишаєподібну реакцію на лікарський засіб, лишай червоний плесканий підгострий (активний), інший червоний плесканий лишай, червоний плесканий лишай неуточнений. Разом з тим ця систематизація не

містить клініко-морфологічні та вісцеральні прояви дерматозу, які супроводжуються ураженням слизових оболонок стравоходу, шлунка, товстого кишечника та декальвуючим ліхеном. Тому з клінічної точки зору зручнішою є розширена класифікація, яка включає такі форми: сітчаста, гіпертрофічна, атрофічна, ерозивно-виразкова, бульозна, пігментна, а також червоний плескатий лишай, індукований лікарськими засобами, синдром Літтла—Ласюера (червоний декальвуючий ліхен), червоний плескатий лишай травного тракту [17, 59]. Існує також систематизація, яка враховує особливості як ефлоресценцій, так і розташування елементів висипу: кільцеподібний червоний плескатий лишай, лінійний або смугоподібний, серпігінуючий лишай, зостериформний, атрофічний або вторинно склерозивний, бородавчастий або гіпертрофічний, коралоподібний, пігментний, плескатий волосяний, приплюснутий або усічений, пухирчастий або бульозний (пемфігоїдний), роговий або гіперкератотичний, еритематозний [20]. Рекомендують також до використання класифікацію, параметрами якої виступають клінічні вияви та локалізація патологічного процесу. Згідно з нею вирізняють типову або класичну, атипові форми або червоний плескатий лишай слизових оболонок. Серед атипових своєю чергою ідентифікують: гіпертрофічну (бородавчасту) або верукозну, еритематозну, бульозну (пемфігоїдну), ерозивно-виразкову, моніліформну, кільцеподібну, лінійну, атрофічну, серпігінуючу, дисхромічну, пігментну, ексудативно-гіперемічну, зостериформну, псоріазиформну, скарлатиноформну, коримбіформну, лівідоподібну, варикозну, фолікулярну, коралоподібну гострокінцеву (перифолікулярну), еритродермічну [44, 46, 48].

За клінічним перебігом червоний плескатий лишай поділяють на гострий (тривалістю до 1 міс), підгострий (від 1 до 6 міс), хронічний без ремісії (більше 6 міс) або рецидивний. Залежно від поширеності елементів висипки вирізняють локалізовану, дисеміновану та генералізовану форми дерматозу. За стадійністю перебігу виділяють прогресуючу, стаціонарну та регресуючу стадії [1, 39].

Окремі дослідники надають великого значення психоемоційному перенапруженню та стану симпатикоадреналової системи у розвитку червоного плескатого лишая [56]. Також зазначають певну роль інфекційних агентів у патогенезі цього дерматозу. Зокрема, у 35,5 % хворих на червоний плескатий лишай були виявлені ДНК герпесвірусів (ВГЛ-6, ВГЛ-8, вірусу Епштейна—Барр) у лімфоцитах периферичної крові. У хворих із тяжким перебігом червоного плескатого

лишаю їхній вміст в 2,1 разу перевищував значення аналогічного показника в осіб із середнім ступенем тяжкості дерматозу. Також встановлено, що у хворих на цей дерматоз відбувається структурна перебудова мікробіоценозу в шкірі, що проявляється зменшенням кількості симбіонтів і зростанням питомої ваги умовно-патогенних мікроорганізмів. Доведено, що причиною розвитку ускладнень червоного плескатого лишая в 5 % випадків були патогенні (транзиторні) стрептококи, в 17 % — патогенні (транзиторні) стафілококи, в 51 % — умовно-патогенні (резидентні) дифтероїди, мікрококи та в 27 % — змішана мікрофлора [24, 44]. Однак структурованих досліджень щодо визначення ролі бактеріальної мікрофлори у розвитку червоного плескатого лишая не проводилось.

У багатьох хворих на червоний плескатий лишай виявлено імуноопосередковану активацію Т-лімфоцитів, переважно CD8⁺-клітин, основними мішенями при цьому були базальні кератиноцити. Однак антигени, які зумовлюють таку імунну відповідь, остаточно не з'ясовані. Припускають, що ними можуть бути певні білки шкіри, а саме деякі типи кератину, а у разі ураження слизових оболонок — антигени епітелію, які експресують клітини Лангханса [70, 75]. На користь автоімунної гіпотези розвитку червоного плескатого лишая свідчить також підвищення вмісту циркулюючих антитіл, особливо за поширеної форми дерматозу [38]. Описано випадки асоціації червоного плескатого лишая з такими автоімунними захворюваннями, як системний червоний вовчак, синдром Шегрена, тиреоїдид Хашимото [54, 55, 61].

Вагоме місце у спектрі досліджень, присвячених визначенню стану імунної системи, посідає вивчення у хворих на червоний плескатий лишай цитокінової активності. Особливо це стосується фактора некрозу пухлин-альфа (TNF-α), інтерлейкіну-1 (IL-1), інтерлейкіну-4 (IL-4) та інтерлейкіну-10 (IL-10). Натепер встановлено, що TNF-α та IL-1 є найбільш інформативними представниками пулу прозапальних цитокінів, а IL-4 і IL-10 — протизапальних [40]. Відомо, що TNF-α продукує різні типи клітин (макрофаги, Т- і В-лімфоцити) і виявляє широкий спектр ефектів, які залежать насамперед від його концентрації: він виступає медіатором як специфічної, так і неспецифічної відповіді макроорганізму на патогени та служить важливою ланкою зв'язку між різними імунними реакціями [11]. IL-1 також має розгалужений діапазон дії та продукується переважно макрофагами. Він індукує синтез інших прозапальних цитокінів і активує гранулоцити, фібробласти та кератиноцити. IL-4 виді-

ляють зазвичай Т-хелпери 2-го типу, але до його синтезу спроможні також опасисті клітини та базофіли. Він має потужну протизапальну активність внаслідок пригнічення секреції прозапальних цитокінів. IL-10 продукують моноцити, макрофаги, Т-хелпери та В-клітини. Він сприяє розвитку гуморальної відповіді і, навпаки, пригнічує клітинну реакцію. Встановлено, що у хворих на червоний плескатий лишай значно підвищений у периферичній крові вміст окремих медіаторів запалення із прозапальною активністю: TNF- α , IL-1 β на тлі неістотних змін рівня IL-4 та IL-10 [9, 12]. Це свідчить про зміни цитокінового співвідношення в бік переважання прозапальних цитокінів. Виявлено також залежність змін зазначених показників від характеру клінічного перебігу дерматозу. Це підтверджує значення імунних механізмів і, зокрема, цитокінової ланки регуляції запального процесу в патогенезі червоного плескатоного лишая.

Певне значення у розвитку червоного плескатоного лишая має формування ендогенної інтоксикації та оксидантного стресу. У таких пацієнтів інтенсифікуються процеси вільнорадикального окиснення ліпідних структур, зокрема зростає вміст малонового альдегіду в плазмі крові та еритроцитах і білкових молекул (фракцій окисно-модифікованих білків та середньомолекулярних пептидів) на тлі зниження рівня антиоксидантних факторів (глутатіону відновленого та церулоплазміну). При цьому більш суттєві зміни зазначають у хворих з поширеним ураженням шкіри та тривалістю перебігу дерматозу більше ніж 6 міс [10, 26, 62].

Існує також точка зору про приналежність червоного плескатоного лишая до ангиогенних дерматозів [6]. Це обґрунтовано розвитком порушень мікроциркуляції та гіпоксії, залученням до патогенезу клітин, що секретують TNF- α та IL-1, які призводять до індукції судинного ендотеліального фактора росту. Гіперекспресія матричної РНК (мРНК) цього цитокіну у хворих на червоний плескатий лишай відбувається у верхній частині остеоподібного та в зернистому шарі епідермісу і корелює зі щільністю мікросудин у сосочках дерми [71]. Крім того, доведено, що у таких пацієнтів судини сосочкового шару розширені, а стінки артеріол помірно склерозовані. В той же час спостерігають периваскулярні поло-соподібні інфільтрати, що містять фібробласти, полінуклеари, опасисті клітини, лімфоїдні елементи. Розташовані в сітчастому шарі артеріоли часто мають звужений діаметр, а їхні стінки інфільтровані переважно лімфоцитами [16, 19]. Але функціональний стан дермальної васкуляризації недостатньо вивчений і потребує струк-

турованого дослідження. Найбільш інформативним методом його ідентифікації є лазерна доплерівська флоуметрія (ЛДФ), яка характеризується високою роздільною здатністю, доступністю, неінвазивністю і відсутністю побічних ефектів [43, 50]. В основі методу лежить реєстрація амплітудного та частотного параметрів лазерного променя, відображеного від гемоеlementів, головним чином еритроцитів, котрі рухаються в його напрямку. Після проникнення променя в шкіру на глибину 1,5 мм отримують інформацію про кровообіг у поверхневих мікросудинах. Зміна амплітуди та частоти відображення лазерного опромінення корелює зі швидкістю руху клітин крові в об'ємі крові, що вимірюють (до 1,5 мм³) [42]. Але, зважаючи на суттєву часову лабільність мікроциркуляції та пов'язану з нею варіабельність кровообігу, які об'єктивно характеризують рівень життєдіяльності тканин, досить складно систематизувати отримані результати. Це пов'язано з тим, що генез коливальних процесів у системі мікроциркуляції досить широко розгалужений. Однак можна з впевненістю стверджувати, що спонтанні коливання в тканинах переважно, хоча і не лише, обумовлені вазомоціями. Цей термін позначає ритмічні зміни діаметра перикапілярних судин [52]. Такий процес насамперед пов'язаний з лабільністю вазотонусу і спричиняє ритмічні коливання швидкості руху еритроцитів. Для опису коливань потоку гемоеlementів, котрі фіксують за допомогою ДЛФ, запропоновані терміни «Flow motion» і «Flux motion». Тим самим визначено, що, окрім вазомоцій, які формують активний механізм модуляції тканинного кровообігу, в системі діють й інші ланки, обумовлені перепадами артеріального та венозного тиску і вазоконстрикторним впливом симпатичного відділу вегетативної нервової системи [30, 68].

Оскільки кровообіг у мікроциркуляторному руслі не є статичним, а зазнає часових коливань, його зміни, з одного боку, відображають періодичні процеси, що відбуваються в основних системах макроорганізму (серцево-судинній, дихальній тощо), а з іншого — характеризують стан адаптивних реакцій мікроциркуляції, які виникають відповідно до мінливих умов гемодинаміки та потреб тканин у перфузії їх кров'ю. Тому інтерпретація та аналіз коливань залишаються досить дискусійними питаннями [15].

Найбільш інформативними вважають результати ЛДФ у діапазонах Е, N і М. Надповільні коливання у діапазоні Е зумовлені ритмічною активністю ендотелію капілярів. Хвилі у діапазоні N (власне вазомоції) відображають скорочення прекапілярних сфінктерів і перебувають

під нейрогенним контролем. Нейрогенний потенціал нашаровується на міогенний у процесі регуляції артеріального тиску через зміну діаметра судин. Коливання в діапазоні М пов'язані з функціонуванням ланки юстакapілярного «шунтуючого» кровообігу, що забезпечується активністю гладком'язових клітин стінки судин і прекапілярних сфінктерів. Ці структурні елементи перманентно реагують на зміни внутрішньосудинного тиску, тобто реалізують інтенсивність так званої міогенної реакції. Одним з параметрів ДЛФ-сигналу, що інтегрально характеризують рух еритроцитів у об'ємі тканини, який досліджують, є показник мікроциркуляції (Пм), котрий відстежує потік гемоелементів за одиницю часу через одиницю об'єму. Серед інших виділяють середньоквадратичне відхилення показника мікроциркуляції (б), котрий відображає тимчасову мінливість мікроциркуляції або лабільність потоку гемоелементів. Співвідношення перфузії тканини та величини її мінливості ідентифікують як коефіцієнт варіації (KV) [72]. Разом з тим цілеспрямованих досліджень з метою визначення стану дермальної васкуляризації у хворих на червоний плескатий лишай дотепер не проводилось.

Отже, механізми розвитку червоного плескато-го лишая мають розгалужений, але несистематизований характер. Зокрема не вивчено взаємозв'язку окремих патогенетичних ланок та не простежено залежності деяких показників від варіантів клінічного перебігу дерматозу. Це створює певні труднощі при виборі напряму терапевтичної корекції. При цьому підвищення ефективності лікування хворих на червоний плескатий лишай залишається однією з першочергових задач сучасної дерматології. Запропоновані численні методи та засоби терапії цього дерматозу не завжди сприяють бажаним результатам, зокрема клінічному одужанню пацієнтів або досягненню у них стійкої клінічної ремісії [21, 36, 49].

Пріоритетним напрямом сучасної терапевтичної тактики ведення хворих на червоний плескатий лишай визнано комплексний підхід до санації [38]. Однак при цьому слід мати на увазі, що такий формат утруднює дотримання принципу адекватності, оскільки створює передумови для розвитку поліпрагмазії (поліфармації, за визначенням ВООЗ), оскільки одночасний і тривалий прийом великої кількості лікарських засобів зменшує їхню ефективність та спричиняє тахіфілаксію. Доведено, що найчастішою причиною виникнення фармакодермій є саме поліпрагмазія [34].

Вважаємо доцільним призначення хворим на червоний плескатий лишай препаратів, що виявляють імуноотропний, протизапальний, гепато-

протекторний та дезінтоксикаційний ефект [1]. Одним із напрямів терапії цих пацієнтів є вплив на функціональний стан нервової системи. Для зменшення інтенсивності свербіжів та поліпшення загального самопочуття застосовують препарати седативної дії (натрію бромід, екстракт валеріани тощо). За наявності виражених нервово-психічних розладів призначають транквілізатори [61, 64]. З метою зменшення запальних процесів у шкірі хворим на червоний плескатий лишай рекомендують антигістамінні засоби, які блокують H1-гістамінові рецептори. Особливо це стосується випадків, що супроводжуються інтенсивним свербіжем та порушеннями сну [3].

У гострий період клінічного перебігу червоного плескато-го лишая за поширеного патологічного процесу застосовують антибіотики широкого спектра дії (пеніциліни, макроліди, тетрацикліни) [1]. Серед імуноотропних засобів перевагу надають антималярійним (делагіл, плаквеніл) і протівірусним (реферон, неовір, інтерлок, панавір) препаратам [51, 63].

За відсутності позитивної або наявності негативної динаміки в процесі лікування, а також у разі розвитку генералізованої форми червоного плескато-го лишая пацієнтам призначають системні кортикостероїди (преднізолон, дексаметазон, дипроспан) та антиметаболіти (метотрексат, меркаптопурин), які мають низку побічних ефектів [41, 58].

Однією зі складових комплексної терапії хворих на червоний плескатий лишай є призначення вітамінів А, Е, С. Вони пригнічують інтенсивність запальної реакції, виявляють антиоксидантну активність і оптимізують процеси проліферації [28, 37, 60]. Вітаміни та коферментні препарати належать до групи засобів метаболічної дії [7] і є низькомолекулярними активними органічними сполуками. Не будучи пластичним матеріалом або енергетичним субстратом, вітаміни відіграють ключову роль в регуляції багатьох життєво важливих біохімічних процесів. Вони виступають каталізаторами, що тісно взаємодіють з ферментами, беруть участь у підтриманні клітинної структури. Біокаталітичну активність зазвичай виявляють не самі вітаміни, а продукти їхньої трансформації — коферменти, котрі, з'єднуючись зі специфічними білками, утворюють ферменти — каталізатори. Вивчення фармакологічних властивостей коферментів показало, що ці сполуки, з одного боку, мають низьку токсичність, а з іншого — досить широкий спектр впливу на організм. До коферментних форм вітамінного генезу належать кокарбоксілаза (коферментна форма вітаміну В₁), рибофлавін-мононуклеотид, флавінат (кофермент вітаміну В₂), піридоксаль-

фосфат (кофермент вітаміну В₆), кобаламід (кофермент вітаміну В₁₂) та ін.

Встановлено також, що включення до загальноприйнятого терапевтичного комплексу лікування пацієнтів із псоріазом, червоним плескатиим лишаєм, вугровою хворобою, обмеженою склеродермією пантотенової кислоти, фолієвої кислоти, рибофлавіну, біотину-кофакторів ферментів, які беруть участь у метаболічних реакціях, сприяє поліпшенню клінічної картини та усуненню патогенетичних змін [5, 8, 14, 26, 32]. Цілком обґрунтованою є доцільність застосування в терапії хворих на червоний плескатиий лишай засобів ангіопротекторної дії, які сприяють відновленню порушень мікроциркуляції [22].

Поза увагою залишається можливість призначення хворим на червоний плескатиий лишай пентоксифіліну. Разом з тим доведено, що цей препарат поліпшує мікроциркуляцію, виявляє судинорозширювальну активність і поліпшує насиченість тканин киснем у зонах порушеного кровообігу, насамперед в кінцівках [22].

На сьогодні невід’ємною складовою комплексного лікування хворих на червоний плескатиий лишай є застосування засобів зовнішнього впливу [2, 57]. Слід мати на увазі, що ефективність топічних препаратів визначають чотири базових чинники. По-перше, проникність, яка залежить від топографічної локалізації вогнищ ураження (як відомо, шкіра обличчя та мошонки більш проникна, ніж передпліч, сідниць, долоней, підшов). Це потребує великої кількості засобів для досягнення співставного ефекту. По-друге, концентраційний градієнт, що відображає кількість препарату, нанесеного на шкіру за одиницю часу. Він прямо корелює з концентрацією активної речовини в основі та залежить від коефіцієнтів вивільнення препарату і дифузії за тієї чи іншої товщини рогового шару епідермісу. По-третє, режим дозування. Завдяки своїм фізичним властивостям шкіра може бути резервуаром для активного компонента, тобто місцевий період напіввиведення може бути достатньо тривалим, що дає змогу наносити засіб з особливо коротким періодом напіввиведення всього один раз на добу. По-четверте, основа препарату та оклюзія, що підвищують здатність активної речовини проходити зовнішній бар’єр шкіри. Завдяки своїм фізичним властивостям (зволожувальній або підсушувальній) основа сама може спричинити певний терапевтичний ефект, незважаючи на свою фармакологічну інертність. Але суттєве значення мають розчинність і стабільність діючого інгредієнта та швидкість його вивільнення. Тому вибір лікарської форми є не менш важливим, ніж активного компонента [66, 74]. Натепер

місцева терапія хворих на червоний плескатиий лишай зазвичай ґрунтується на призначенні офіційних топічних кортикостероїдних препаратів, хоча фахівці визнають, що далеко не всі вони мають адекватний набір лікарських форм, необхідних для застосування при гострих і підгострих хронічних проявах дерматозу [29]. Слід також враховувати певні вимоги, які висуваються до топічних кортикостероїдів: висока ефективність, достатня безпека, можливість призначення та зручність місцевого тривалого застосування [27]. Загальновизнано, що ефективність зовнішньої терапії залежить від двох основних чинників: активного компонента лікарського засобу та лікарської форми препарату. Сила дії топічних кортикостероїдів пов’язана з хімічною будовою активної сполуки. Лікарські форми, багаті ліпідами, формують 50 % ефективності препарату. Потужний протизапальний ефект топічних кортикостероїдів обумовлений блокадою прозапальних цитокінів і медіаторів, зменшенням проникності капілярів, судинозвужувальною дією, пригніченням проліферації та активності кератиноцитів [58].

Для досягнення максимальної терапевтичної ефективності топічних глюкокортикостероїдів за умови мінімального ризику розвитку небажаних реакцій слід дотримуватись певних правил. По-перше, вибір засобу (залежно від виду та концентрації активного компонента I–IV класів) має відповідати віку пацієнта, бути адекватним клінічному перебігу та локалізації патологічного процесу. По-друге, вибір лікарської форми повинен відповідати морфологічним елементам висипки. Припускають, що не лише активність, а й токсичність топічних глюкокортикостероїдів визначаються процесом галогенізації [2, 18, 25, 67].

Серед побічних ефектів зовнішньої глюкокортикостероїдної терапії виділяють гальмування синтезу колагену та еластину, а також зменшення в епідермісі кількості макрофагів у дермі — опастистих клітин. Крім того, ці засоби можуть спричинити розвиток системних реакцій, особливо у разі нанесення на значні за площею ділянки ураження або під оклюзійну пов’язку, у вигляді гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової супресії, синдрому Кушинга, пригнічення стану імунної системи, артеріальної гіпертензії та гіперглікемії. Ускладнення з боку шкіри, спровоковані дією топічних глюкокортикостероїдів, можуть бути як ранніми, так і пізніми. Вони залежать від сили засобу, тривалості його застосування, локалізації вогнищ ураження. Найчастішими серед них є телеангіектазії, атрофії, дисхромії, стероїдне розацеа, маніфестація мікотичних, бактеріальних і вірусних інфекцій [65, 69].

Окремою складовою профілю побічних ефектів топічних глюкокортикостероїдів є їхній алергійний потенціал. Незважаючи на потужну імуносупресивну активність, ці засоби можуть самі ставати причиною розвитку реакції гіперчутливості, частіше уповільненого типу, у вигляді контактного дерматиту [33, 35]. Тому цілком обґрунтованими є заходи, спрямовані на зменшення вираженості побічної дії топічних глюкокортикостероїдів через обмеження часу або кратності їхнього призначення, зокрема за рахунок поступового включення в подальше місцеве лікування емолієнтів, що є важливим етапом ступінчастої терапії.

Отже, терапія хворих на червоний плескатий лишай залишається одним з недостатньо з'ясованих питань сучасної дерматології. Розмаїття механізмів розвитку дерматозу перешкоджає ідентифікації напрямів цілеспрямованої лікувальної корекції. Відсутні чіткі критерії оцінки залучення до патологічного процесу окремих систем макроорганізму. Залишається відкритим питання щодо взаємозв'язку патогенетичних змін. З огляду на це доцільними є подальше вивчення пріоритетних ланок розвитку червоного плескатої лишай та розроблення комплексного підходу до лікування таких хворих.

Нами було детально проаналізовано історії хвороб 46 хворих (27 чоловіків та 19 жінок) із різними клінічними формами червоного плескатої лишай, які перебували на стаціонарному лікуванні у шкірно-венерологічному відділенні КНП «Олександрівська клінічна лікарня м. Києва» у період 2019–2023 рр. Вік обстежених коливався від 19 до 79 років.

Було проаналізовано анамнез хвороби, можливі причини її виникнення, клінічні форми, характер перебігу та наявність у пацієнтів супутніх захворювань. Особливу увагу приділяли аналізу проведеного цим хворим комплексного лікування та визначенню ефективності терапії, а також виникненню клінічних рецидивів після попереднього лікування.

Крім цього, у 9 хворих з різними клінічними формами червоного плескатої лишай здійснено бактеріологічне дослідження змивів із вогнищ ураження шкіри та видимо здорових ділянок шкіри з метою визначення видового і кількісно-

го спектра мікрофлори. Виявлено певні відмінності видового і кількісного складу мікробної флори на ділянках шкіри, уражених червоним плескатим лишай, та на видимо здорових ділянках шкіри, а також складу мікрофлори у вогнищах ураження шкіри.

В обстежених за допомогою методу доплерівської флоуметрії було також проведено дослідження та порівняльний аналіз стану мікроциркуляторного русла і дермального кровообігу у вогнищах ураження та у ділянках практично здорової шкіри. Згідно з результатами цих досліджень встановлено суттєві структурні відмінності стану мікроциркуляторного русла у дермі вогнищ ураження та у ділянках практично здорової шкіри у хворих на червоний плескатий лишай.

Результати проведених нами попередніх досліджень з метою визначення видового та кількісного складу мікрофлори і стану мікроциркуляторного русла у вогнищах ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай свідчать про можливість впливу відповідних змін на розвиток та характер клінічного перебігу цього дерматозу, що потребує удосконалення його комплексної терапії.

Висновки

Натепер досить детально вивчено етіопатогенетичні та клініко-патологічні аспекти червоного плескатої лишай, що дає можливість по-новому оцінювати механізми розвитку, клінічного перебігу та підходи до лікування цього дерматозу.

Подальшого поглибленого дослідження потребують стан мікроциркуляції та зміни мікробіоценозу у вогнищах ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай. Результати проведених нами досліджень вказують, що порушення мікроциркуляції та зміни мікробіоценозу у вогнищах ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай впливають на характер і тяжкість клінічного перебігу цього дерматозу.

Подальші поглиблені дослідження мікроциркуляторних порушень і змін мікробіоценозу у вогнищах ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай дають змогу оптимізувати комплексну терапію та розширяють уявлення про патогенез цього дерматозу.

Список літератури

- Айзятупов РФ, Полях ЯО. Псоріаз, червоний плескатий лишай (методичні вказівки до практичних занять студентів медичного факультету). Журн дерматовенерол та косметол ім. МО Торсуєва. 2017;2:126-130. http://nbuv.gov.ua/UJRN/jdkit_2017_2_25.
- Анатичук ЛІ, Денисенко ОІ, Кобилянський РР та ін. Сучасні методи кріотерапії в дерматологічній практиці. Клін та експерим патол. 2017;16(1):150-156. <http://dspace.bsmu.edu.ua:8080/xmlui/handle/123456789/16300>.
- Антоненко МІО, Парій АМ, Зелінська НА, Значкова ОА. Субстантивний погляд на етіологію та патогенез червоного плоского лишая та його роль в оптимізації лікування. Современная стоматология. 2016;4:16-19. http://nbuv.gov.ua/UJRN/ss_2016_4_5.
- Бардова КО. Корекція порушень епідермального бар'єра в практиці дерматовенеролога. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2017;1(64):87-91. http://www.vitapol.com.ua/user_files/pdfs/uzdvk/uzd64iujdvc-1-17-15.pdf.
- Болотная ЛА, Болотная Е.И. Опыт применения препарата Кардонат в лечении больных хроническими дерматозами. Ліки України. 2009;9(135):94-98. http://194.44.242.25/cgi-bin/Webirbis3/cgiirbis_64.exe.
- Болотная ЛА, Сербіна ІМ, Саріан ОІ. Судинний ендотермальний фактор росту та його патогенетичне значення при захворюваннях шкіри. Дерматовенерол Косметол. Сексопатол. 2011;1-4:88-94. <https://core.ac.uk/download/pdf/154930634.pdf>.
- Болотная ЛА, Саріан ОІ. Препарати метаболічної терапії в лікуванні акне. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2015;1(56):97-102. http://www.vitapol.com.ua/user_files/pdfs/uzdvk/uzd56iujdvc1-15-17.pdf.
- Бондар СА, Луцюк МВ, Наліжний АА, Пічкур ОМ. Ентеросорбційна радіопротекторна комплексна терапія хворих на хронічні дерматози, що брали участь в ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС. Дерматол та венерол. 2016;3(73):72-73. http://idvamnu.com.ua/wp-content/uploads/2016/11/DiV_%E2%84%963_73.pdf.
- Бродовская НБ, Денисенко ОІ. Визначення окремих показників цитокінового профілю периферійної крові у хворих на червоний плоский лишай. Дерматовенерол Косметол Сексопатол. 2017;1-4:60-64. https://repo.dma.dp.ua/3281/1/11_38_Бродовська.pdf.
- Бродовська НБ, Денисенко ОІ. Динаміка показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на червоний плескатий лишай у процесі комплексного лікування. Укр. журн дерматол, венерол, косметол. 2018;3(70):55-61. doi: 10.30978/UJDVK2018-3-55.
- Бродовська НБ. Динаміка клінічних та окремих імунологічних показників у хворих на червоний плескатий лишай у процесі комплексного лікування. Журн дерматовенерол та косметол ім. МО Торсуєва. 2018;2(40):6-15. <https://dnmu.edu.ua/wp-content/uploads/2021/03/zhurnal-%E2%84%962-402018r.pdf>.
- Бродовська НБ. Комплексне лікування хворих на червоний плескатий лишай з урахуванням прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу, імунного статусу та клінічних проявів дерматозу: автореф. дис. ...канд. мед. наук. Нац мед ун-т ім. ОО Богомольця. К; 2019. 23 с.
- Волкославська ВН. Червоний плескатий лишай (огляд деяких наукових досліджень). Дерматол. та венерол. 2018;1(79):13-15. http://idvamnu.com.ua/wp-content/uploads/2018/05/DIV1_blok_2018.pdf.
- Єлісєєва ОВ, Соколова ІІ, Кондакова ГК. Терапевтична ефективність комплексного лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі червоного плоского лишая. Дерматол. та венерол. 2014;2:41-44. <http://idvamnu.com.ua/wp-content/uploads/2015/02/%D0%94%D0%B8%D0%92-%E2%84%962-64.pdf>.
- Желіба МД, Богачук МГ, Зарезенко ГП та ін. Мікроциркуляторні зміни в гнійного-запальному вогнищі у хворих на цукровий діабет 2 типу. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(2):1011. doi: 10.24061/1727-0847.16.1.2017.32.
- Запольський МЄ, Лебедюк ММ, Фучіжи ІС. та ін. Червоний плескатий лишай, клінічне розмаїття. Особливості лікування сталих форм дерматозу. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2018;4(71):39-47. doi: 10.30978/UJDVK2018-4-39.
- Ішков МО, Караван ЯР. Випадок ерозивно-виразкової форми червоного плоского лишая. Клін та експерим патологія. 2019;18(67):153-155. doi: 10.24061/1727-4338.XVIII.1.67.2019.223.
- Калюжна ЛД. Чи варто враховувати системні побічні ефекти топічних кортикостероїдів? Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2010;1(36):28-32. http://www.vitapol.com.ua/user_files/pdfs/uzdvk/256216175696633_06062010145340.pdf.
- Качук ЮВ. Червоний плескатий лишай: клінічні та терапевтичні аспекти. Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. 2015;2:69-74. doi: 10.15407/internalmed2015.02.069.
- Ковальова ЛМ. Стандарти санаторно-курортного лікування при деяких дерматозах (склеродермія, псоріаз, червоний плоский лишай, параспоріаз). Дерматовенерол Косметол Сексопатол. 2010;1:227-235. <http://repo.dma.dp.ua/id/eprint/2278>.
- Коленко ЮГ, Ткачук НМ, Вороніна ІЄ. Місцеве застосування нестероїдних протизапальних засобів у комплексному лікуванні ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки порожнини рота. Современная стоматология. 2016;1:46-49. <http://ir.librarydnmu.com/handle/123456789/4056>.
- Компедіум — лікарські препарати. За ред. ВМ Коваленка. К. МОПОН; 2019. 2480 с. <https://compendium.com.ua>.
- Кутасевич ЯФ, Джораєва СК, Олійник ОІ. Нові можливості зовнішньої антибактеріальної терапії. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2019;2(73):63-69. doi: 10.30978/UJDVK2019-2-63.
- Кутасевич ЯФ, Олійник ОІ, Джораєва СК. та ін. Ступінчаста ентеросорбція як оптимальний метод корекції мікробіоценозу кишечника у хворих на алергодерматози. Дерматол. та венерол. 2016;1(71):78-87. <http://idvamnu.com.ua/wp-content/uploads/2016/05/%D0%94%D0%B8%D0%92-%E2%84%961-71.pdf>.
- Мельник ТВ, Бондар СА, Гаврилук АО. Сучасні патогенетичні аспекти та методи лікування червоного плоского лишая. Reports of Vinnytsia National Medical University. 2017;21(2):553-557. <https://reports-vnmedical.com.ua/index.php/journal/article/download/57/50>.
- Мельник ТВ. Динаміка показників гомоцистеїну, перекисного окиснення ліпідів і маркерів ендотоксикозу у хворих на червоний плескатий лишай різного віку під впливом комплексної терапії. Дерматол та венерол. 2020;1(87):32-38. doi: 10.33743/2308-1066-2020-1-32-38.
- Мурузина ЄА. Аспекти безпеки зовнішньої терапії в лікуванні дерматозів. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2012;3(46):25-33. http://www.vitapol.com.ua/user_files/pdfs/uzdvk/uzd46i3uj312.pdf.
- Нечипоренко НМ, Калюжна ЛД. Клінічна ефективність застосування препарату Aevit у комплексному лікуванні шкірних захворювань. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2015;4(59):66-72. http://www.vitapol.com.ua/user_files/pdfs/uzdvk/uzd59iDerm4i2015i14.pdf.
- Проценко ТВ, Проценко ОА. Оптимізація зовнішньої терапії хронічних дерматозів топічними кортикостероїдами. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2014;3(54):114-118. http://www.vitapol.com.ua/user_files/pdfs/uzdvk/uzd54iUjdvc12014i3i19.pdf.
- Сандер СВ. Порівняльна характеристика лазерної фотоплетизмографії та лазерної доплерівської флоуметрії в дослідженні кровопостачання стопи. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(2):94-97. doi: 10.24061/1727-0847.16.1.2017.53.
- Семенуха КВ, Горбенко ОВ, Ковальська ОА та ін. Практичний погляд на застосування топічних кортикостероїдів.

- дів для лікування стероїдчутливих дерматозів. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2010;3(38):71-76. http://www.vitapol.com.ua/user_files/pdfs/uzdvk/757588639639246_22102010005749.pdf.
32. Солошенко ЄМ, Жукова НВ, Стулій ОМ. Сучасні підходи до терапії хворих на розповсюджений псоріаз з урахуванням індикаторних показників метаболічних процесів. Дерматол та венерол. 2012;3(57):86-93. http://idvampnu.com.ua/wp-content/uploads/2013/08/3_2012.pdf.
 33. Степаненко ВІ, Туркевич ОЮ, Сизон ОО та ін. Порівняльний аналіз профілю безпечності топічних кортикостероїдів з позицій доказової медицини. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2010;3(38):53-63. http://www.vitapol.com.ua/user_files/pdfs/uzdvk/626584057386100_22102010005708.pdf.
 34. Ткач ВС, Ткач-Мотуляк ОВ. Проблема поліпрагмазії в дерматології. Дерматовенерол Косметол Сексопатол. 2008;1-2(11):372-374. https://lib.dma.dp.ua/cgi-bin/irbis64r_14/cgiirbis_64.exe.
 35. Туркевич АЮ, Сизон ОО. Флютиазону пропіонат: ефективний та безпечний стероїд для місцевого лікування дерматозів. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2010;1(36):39-49. http://www.vitapol.com.ua/user_files/pdfs/uzdvk/638684150799239_06062010145525.pdf.
 36. Akram Z, Abduljabbar T, Vohra F, Javed F. Efficacy of low-level laser therapy compared to steroid therapy in the treatment of oral lichen planus: A systematic review. *J Oral Pathol Med.* 2018 Jan;47(1):11-17. doi: 10.1111/jop.12619.
 37. Alamri A, Alsenaid A, Ruzicka T, Wolf R. Hypertrophic lichen planus-successful treatment with acitretin. *Dermatol Ther.* 2016 May;29(3):173-6. doi: 10.1111/dth.12337.
 38. Alrashdan MS, Cirillo N, McCullough M. Oral lichen planus: a literature review and update. *Arch Dermatol.* 2016;308:539-551. doi: 10.1007/s00403-016-1667-2.
 39. Aykut TS, Ilkay O, Recep D, et al. Localized annular lichen planus on foot mimicking tinea pedis. *Our Dermatol Online.* 2019;10(1):62-65. doi: 10.7241/ourd.20191.16.
 40. Bonefeld CM, Geisler C. The role of innate lymphoid cells in healthy and inflamed skin. *Immunology Letters.* 2016;179(3):25-28. doi: 10.1016/j.imlet.2016.01.005.
 41. Brauns B, Stahl M, Schon MP, et al. Intralesional steroid injection alleviates nail lichen planus. *Int J Dermatol.* 2011 May;50(5):626-7. doi: 10.1111/j.1365-4632.2010.04786.x.
 42. Dymnyk OB, Marunchyn NA, Mostovyi SYe. Endothelial dysfunction and methods of its treatment in clinical practice: the role of laser Doppler flowmetry (literature review). *Int J Endocrinol (Ukraine).* 2018;14(8):783-789. doi: 10.22141/2224-0721.15.4.2019.174826.
 43. Fagrell B. Peripheral Vascular Diseases. In: Shepherd, AP, Öberg, P.Å. (eds) *Laser-Doppler Blood Flowmetry. Developments in Cardiovascular Medicine.* Springer, Boston, MA, 1990;107:201-213. doi: 10.1007/978-1-4757-2083-9_11.
 44. Farhi D, Dupin N. Pathophysiology, etiologic factors and clinical management of oral lichen planus, part 1: fact and controversies. *Clin Dermatol.* 2010 Jan-Feb;28(1):100-8. doi: 10.1016/j.clindermatol.2009.03.004.
 45. Fazel Nasim. Cutaneous lichen planus: A systematic review of treatments. *J Dermatolog Treat.* 2015 Jun;26(3):280-3. doi: 10.3109/09546634.2014.933167.
 46. Gaertner E, Elstein W. Lichen planus pigmentosus-inversus: case report and review of an unusual entity. *Dermatol Online J.* 2012 Feb 15;18(2):11. doi: 10.5070/D356c7h5nt.
 47. Georgescu SR, Mitran M, Mitran C, et al. Serum antioxidant status in lichen planus patients. *DermatoVenerol. (Buc.).* 2018;63(4):11-16. https://revistasrd.ro/includes/files/articles/serum-antioxidant-status-in-lichen-planus-patients_en_350.pdf.
 48. Ghosh A, Coondoo A. Lichen planus pigmentosus: The controversial consensus. *Indian J Dermatol.* 2016;61(5):482-486. doi: 10.4103/0019-5154.190108.
 49. Gupta SB, Chaudhari ND, Gupta A, Talanikar HV. Lichen planus – an update. *Int J Pharm Biomed Sci.* 2013;4:59-65. https://www.researchgate.net/profile/Aayush-Gupta-22/publication/283298738_Lichen_planus_-_An_update/links/5631b3c608ae0530378d32a3/Lichen-planus-An-update.pdf.
 50. Hoffmann U, Yanar A, Franzeck UK, et al. The frequency histogram – a new method for the evaluation of laser Doppler flux motion. *Microvasc Res.* 1990 Nov;40(3):293-301. doi: 10.1016/0026-2862(90)90028-p.
 51. Jang SH, Yun SJ, Lee SC, Lee JB. Lichen planus pemphigoides associated with chronic hepatitis B virus infection. *Clin Exp Dermatol.* 2015 Dec;40(8):868-71. doi: 10.1111/ced.12530.
 52. Kulikov D, Glazkov A, Dreval A, et al. Approaches to improve the predictive value of laser Doppler flowmetry in detection of microcirculation disorders in diabetes mellitus. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2018;70(2):173-179. doi: 10.3233/CH-170294.
 53. Lavaee F, Majd M. Evaluation of the association between oral lichen planus and hypothyroidism: a retrospective comparative study. *J Dent (Shiraz).* 2016 Mar;17(1):38-42. PMID: 26966707. PMCID: PMC4771051.
 54. Likar-Manookin K, Stewart C, Al-Hashimi I, et al. Prevalence of oral lesions of autoimmune etiology in patients with primary Sjogren's syndrome. *Oral Dis.* 2013 Sep;19(6):598-603. doi: 10.1111/odi.12044.
 55. Lo Muzio L, Santarelli A, Campisi G, et al. Possible link between Hashimoto's thyroiditis and oral lichen planus: a novel association found. *Clin Oral Investig.* 2013 Jan;17(1):333-6. doi: 10.1007/s00784-012-0767-4.
 56. Lopez-Jornet P, Martinez-Canovas A, Pons-Fuster A. Salivary biomarkers of oxidative stress and quality of life in patients with oral lichen planus. *Geriatr Gerontol Int.* 2014 Jul;14(3):654-9. doi: 10.1111/ggi.12153.
 57. Manousaridis I, Manousaridis K, Peitsch WK, Schneider SW. Individualizing treatment and choice of medication in lichen planus: a step by step approach. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2013 Oct;11(10):981-91. doi: 10.1111/ddg.12141.
 58. Matheson R, Kempers S, Breneman D, et al. Hydrocortisone butyrate 0.1 % lotion in the treatment of atopic dermatitis in pediatric subjects. *J Drugs Dermatol.* 2008 Mar;7(3):266-71. PMID: 18380208.
 59. Neumann León. Lichen Planus: Clinical and Demographic Profile of 129 Cases at the Dermatology Center of Yucatan/Liquen plano: perfil clínico y características demográficas de 129 casos en el Centro Dermatológico de Yucatán. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica.* 2017;15(1):59-61. <https://www.medigraphic.com/pdfs/cosmetica/dcm-2017/dcm171n.pdf>.
 60. Nicolae I, Mitran CI, Mitran MI, et al. Ascorbic acid deficiency in patients with lichen planus. *J Immunoassay Immunochem.* 2017;38(4):430-437. doi: 10.1080/15321819.2017.1319863.
 61. Payeras MR, Cherubini K, Figueiredo MA, Salum FG. Oral lichen planus: focus on etiopathogenesis. *Arch Oral Biol.* 2013 Sep;58(9):1057-69. doi: 10.1016/j.archoralbio.2013.04.004.
 62. Poprac P, Jomova K, Simunkova M, et al. Targeting free radicals in oxidative stress-related human diseases. *Trends Pharmacol Sci.* 2017 Jul;38(7):592-607. doi: 10.1016/j.tips.2017.04.005.
 63. Pradhan S, Madke B, Kabra P, Singh AL. Anti-inflammatory and immunomodulatory effects of antibiotics and their use in dermatology. *Indian J Dermatol.* 2016;61(5):469-481. doi: 10.4103/0019-5154.190105.
 64. Qureshi SW, Bhatti UD, Shamsi AA. Lichen planus: A retrospective study of 217 patients. *Pakistan Oral Dental J.* 2017;37(3):422-425. <https://podj.com.pk/index.php/podj/article/view/52>.
 65. Robertson L. New and existing therapeutic options for hand eczema. *Skin Therapy Lett.* 2009 Mar;14(3):1-5. PMID: 19585057.
 66. Roeder A, Schaller M, Schäfer-Korting M, Korting HC. Safety and efficacy of fluticasone propionate in the topical treatment of skin diseases. *Skin Pharmacol Physiol.* 2005 Jan-Feb;18(1):3-11. doi: 10.1159/000081680.
 67. Schilling L, Vogt T. Lichen ruber planus: Better understanding, better treatment. *Hautarzt.* 2018 Feb;69(2):100-108. doi: 10.1007/s00105-017-4115-0.

68. Shinkin MV, Zvenigorodskaya LA, Mkrtumian A.M. Laser Doppler flowmetry and fluorescence spectroscopy as methods for preclinical manifestations of diabetic foot syndrome assessment. *Effective Pharmacotherapy*. 2018;18(2):6-12.
69. Slade HB, Fowler J, Draelos ZD, et al. Clinical efficacy evaluation of a novel barrier protection cream. *Cutis*. 2008 Oct;82(4 Suppl):21-8. PMID: 19202673.
70. Smith SH, Peredo CE, Takeda Y, et al. Development of a topical treatment for psoriasis targeting ROR γ : from bench to skin. *PLoS One*. 2016;11(2):e0147979. doi: 10.1371/journal.pone.0147979.
71. Sun L, Yamasaki K. Vascular endothelial growth factor is overexpressed in lichen planus keratinocytes and its expression correlates with increased dermal microvessels in lesional skin. *Jan J Dermatol*. 2010;110(9):1395-1402.
72. Vasiliev AP, Streltsova NN. Laser Doppler flowmetry in assessment of specifics of skin microhemocirculation in hypertensive patients and in its comorbidity with 2 type diabetes mellitus. *Rus J Cardiol*. 2015;12(128):20-26. doi: 10.15829/1560-4071-2015-12-20-26.
73. Weston G, Payette M. Update on lichen planus and its clinical variants. *Int J Womens Dermatol*. 2015 Sep 16; 1(3):140-149. doi: 10.1016/j.ijwd.2015.04.001.
74. Wiedersberg S, Leopold CS, Guy RH. Bioavailability and bioequivalence of topical glucocorticoids. *Eur J Pharm Biopharm*. 2008 Mar;68(3):453-66. doi: 10.1016/j.ejpb.2007.08.007.
75. Zhang J, Wei MH, Lu R, et al. Declined hTERT expression of peripheral blood CD 4+ T cells in oral lichen planus correlated with clinical parameter. *J Oral Pathol Med*. 2016 Aug;45(7):516-22. doi: 10.1111/jop.12399.

K.A. Manvelova

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Modern etiopathogenetic, clinicopathological and therapeutic aspects of lichen planus

Objective – to analyze modern views on the etiopathogenesis, clinical course and approaches to the complex therapy of lichen planus, and to determine promising directions for further research that will contribute to the expansion of ideas about the mechanisms of development and optimization of the treatment of this dermatosis.

Materials and methods. Based on the analysis of modern data from special literature and according to the results of our own preliminary studies, the expediency of further in-depth studies of the state of microcirculation and microbiocenosis in skin lesions of patients with lichen planus was determined.

Results and discussion. Violations of microcirculation and changes in microbiocenosis in foci of skin lesions in patients with lichen planus are important links in the pathogenesis of this dermatosis, and can also affect the severity of its clinical course.

Conclusions. So far, the etiopathogenetic and clinicopathological aspects of lichen planus have been studied in detail, which allows us to evaluate the mechanisms of development, clinical course and approaches to the treatment of this dermatosis in a new way.

The state of microcirculation and changes in the microbiocenosis in foci of skin lesions in patients with lichen planus require further in-depth research. The results of our preliminary studies indicate that microcirculation disorders and microbiocenosis changes in the skin lesions of patients with lichen planus affect the nature and severity of the clinical course of this dermatosis.

Further in-depth studies of microcirculatory disorders and changes in microbiocenosis in foci of skin lesions in patients with lichen planus will allow to optimize complex therapy and expand the understanding of the pathogenesis of this dermatosis.

Keywords: lichen planus, etiopathogenesis, clinic, treatment.

Дані про автора:

Манвелова Каріне Артурівна, аспірант кафедри дерматології та венерології з курсом косметології

<https://orcid.org/0009-0004-1819-6328>

01601, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1, корп. 2

E-mail: pinkarine94@gmail.com