

К.А. Манвелова

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

# Функціональний стан дермального кровообігу у хворих на червоний плескатий лишай

Червоний плескатий лишай належить до найбільш поширених дерматозів, але його етіологія та механізми розвитку не повністю з'ясовані. Цьому дерматозу притаманні розмаїття клінічних форм, хронічний рецидивний перебіг, а також досить часто резистентність до традиційних засобів терапії. Хронічний рецидивний перебіг, схильність до виникнення ускладнень і погіршення якості життя хворих на червоний плескатий лишай надають цьому дерматозу статус медико-соціальної проблеми.

**Мета роботи** — дослідити стан кровообігу в ділянках ураженої шкіри у хворих на червоний плескатий лишай залежно від стадії клінічного перебігу дерматозу.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням були 37 хворих (22 чоловіки та 15 жінок) на червоний плескатий лишай з типовою (класичною) клінічною формою. Вік хворих — від 20 до 44 років. До групи контролю було включено 30 практично здорових осіб, співставних за статтю та віком. У 19 хворих діагностовано прогресуючу стадію дерматозу, у 18 — стаціонарну. Тривалість перебігу захворювання в обстежених коливалась від 2 тиж до 6 міс. У всіх пацієнтів визначали показник мікроциркуляції (ПМ), середньоквадратичне відхилення ПМ ( $\sigma$ ), коефіцієнт варіації (Kv), максимальну амплітуду повільних коливань (ALF), максимальну амплітуду швидких коливань (АНФ), максимальну амплітуду пульсових коливань (ACF). Перший компонент активного механізму регуляції тканинного кровообігу розраховували за формулою  $ALF/ПМ$ , другий — за формулою  $\sigma/ALF$ ; перший компонент пасивного механізму модуляції тканинного кровообігу визначали за формулою  $ACF/\sigma$ , другий — за формулою  $АНФ/\sigma$ . Крім цього, досліджували внутрішньосудинний опір  $ACF/ПМ \cdot 100\%$  і коефіцієнт ефективності мікроциркуляції  $ALF/(АНФ + ACF)$ .

Дослідження проводили на доплерівському флоуметрі Vingmed SD-100 (Швеція).

**Результати та обговорення.** Отримані результати свідчать про низький рівень перфузії тканин, недостатній стан функціонування механізмів модуляції тканинного кровообігу та знижену вазомоторну активність мікросудин у ділянках ураженої шкіри у хворих на червоний плескатий лишай. Виявлено також перерозподіл модуляції тканинного кровообігу в бік зменшення пасивного механізму, тобто в бік порушень серцевого та респіраторного ритмів флуктуацій.

**Висновки.** У хворих з типовою (класичною) формою клінічного перебігу червоного плескатоного лишая за результатами дослідження з використанням методу лазерної доплерівської флоуметрії в ділянках шкіри зі специфічною папульозною висипкою виявлено застійно-статичний тип гемодинаміки в дермі.

Доведено, що у хворих на червоний плескатий лишай, зокрема в ділянках шкіри зі специфічними ліхеноїдними ураженнями, відбувається перерозподіл модуляції тканинного кровообігу в бік зменшення пасивного механізму, тобто у бік порушень серцевого та респіраторного ритмів флуктуацій.

Виявлені порушення дермальної васкуляризації в ділянках ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай розширюють уявлення про патогенез цього дерматозу та потребують врахування для розроблення тактики його комплексної, індивідуалізованої терапії, що сприятиме підвищенню ефективності лікування.

## Ключові слова

Червоний плескатий лишай, дермальний кровообіг, тип гемодинаміки.

Червоний плескатий лишай є достатньо поширеним запальним захворюванням шкіри, що виникає переважно в осіб активного працездатного віку та характеризується хронічним реци-

дивним перебігом. Клінічно цей дерматоз проявляється виникненням папульозної висипки на шкірі, що супроводжується свербіжем, а також частим ураженням видимих слизових оболонок.

Терапія захворювання є достатньо складним завданням, що зумовлено розмаїттям його клінічних форм та резистентністю до багатьох засобів стандартизованого лікування. Все це визначає важливе медико-соціальне значення проблеми червоного плескатої лишаю та обґрунтовує актуальність проведення подальших наукових досліджень, зокрема щодо визначення патогенетичних чинників розвитку цього дерматозу та удосконалення комплексної терапії [2–4].

Дотепер не існує єдиної думки щодо причин розвитку червоного плескатої лишаю. Запропоновано досить велику кількість етіопатогенетичних концепцій. Згідно з основною (імунологічною) з них цей дерматоз розглядають як імуноопосередковане запальне захворювання шкіри. При цьому ключову роль в його розвитку відіграють порушення клітинної ланки імунітету. До патологічного процесу залучені різноманітні її клітини: Т-лімфоцити, макрофаги, кератиноцити та клітини Лангерганса. Однак основне значення мають цитотоксичні CD8<sup>+</sup> Т-лімфоцити і Т-хелпери 1-го типу (Th-1). Ці імунокомпетентні клітини виділяють різноманітні прозапальні цитокіни, такі як фактор некрозу пухлин альфа (TNF- $\alpha$ ), інтерлейкіни, інтерферони та хемокіни. Вони запускають і підтримують запальну реакцію в шкірі та пошкоджують базальні кератиноцити, що призводить до їхньої загибелі за механізмом апоптозу. Одну з провідних ролей відводять також клітинам Лангерганса, котрі запускають автоімунну реакцію проти особистих кератиноцитів [1, 5].

Генетичну схильність до виникнення червоного плескатої лишаю опосередковано підтверджують описання кількох сот випадків сімейної, спадкової форми захворювання. Відзначено розвиток дерматозу в трьох послідовних поколіннях однієї сім'ї. Також описано одночасні випадки розвитку червоного плескатої лишаю у монозиготних близнюків [4]. Залишається предметом дискусії і роль психоемоційного стресу в розвитку дебюту та загострень цього дерматозу. З одного боку, стрес, вірогідно, впливає на Т-клітинно-опосередковану відповідь, яка відіграє головну роль в патогенезі червоного плескатої лишаю, а з іншого — хронічний перебіг дерматозу сам по собі є стресогенним чинником. Можна також припустити можливість індукування або загострення захворювання внаслідок прийому деяких лікарських засобів і уведення вакцин. Зокрема, до лікарських засобів, що можуть провокувати його розвиток, відносять протималярійні, нестероїдні протизапальні, гіпоглікемічні препарати, пероральні контрацептиви, деякі інші групи лікарських засобів [4, 9]. Враховуючи масову

вакцинацію проти COVID-19, лікарям потрібно знати про відповідний можливий побічний ефект. Серед захворювань печінки, діагностованих у частини хворих на червоний плескатий лишай, перше місце посідає вірусний гепатит С. Можлива наявність патогенетичного взаємозв'язку червоного плескатої лишаю і гепатиту С залишається нез'ясованою. Дослідники висловлюють думку, що її основою є імунні реакції та цитокінова дерегуляція на тлі хронічної HCV-інфекції. Викликає занепокоєння все більша поширеність цукрового діабету 2-го типу серед хворих на червоний плескатий лишай. Цілком імовірно, що такі чинники ризику, як куріння та зловживання алкоголем, підвищують ризик виникнення ліхеноїдних уражень на тлі цукрового діабету. Привертає увагу асоціація червоного плескатої лишаю з метаболічним синдромом, котрий включає комплекс низки порушень і, зокрема, ожиріння за вісцеральним типом, інсулінорезистентність, дисліпідемію та артеріальну гіпертензію. Цитокіни та адипокіни, що продукують гіпертрофічні жирові клітини, відіграють ключову роль як у розвитку метаболічного синдрому, так і в патогенезі цього дерматозу [7–9, 13].

Натепер недостатньо вивченим є також стан дермального кровообігу в ділянках ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай, що потребує поглибленого дослідження. На сучасному етапі найбільш інформативним неінвазивним методом його вивчення визнано лазерну доплерівську флоуметрію (ЛДФ), яка має високу інформативність, не спричиняє побічних ефектів і є фінансово доступною. Цей метод досить широко застосовують у кардіології, ревматології, дерматології, судинній хірургії як для діагностики, так і для контролю ефективності медикаментозного лікування [12]. В його основі лежить реєстрація амплітудного параметра лазерного променя, відображеного від гемоелементів, головним чином еритроцитів, які рухаються в його напрямку. Завдяки проникненню в шкіру на глибину до 1,5 мм отримують інформацію про стан кровотоку у поверхневих мікросудинах. Зміна амплітуди відображеного лазерного опромінення корелює зі швидкістю руху клітин крові у вимірюваному об'ємі крові (до 1,5 мм<sup>3</sup>). Разом з тим, зважаючи на вагому часову лабільність мікроциркуляції та пов'язану з нею варіабельність кровообігу, що об'єктивно характеризують рівень життєдіяльності тканин, систематизувати отримані результати досить складно, адже генез коливальних процесів у системі мікроциркуляції широко розгалужений. Однак можна з впевненістю стверджувати, що спонтанні коливання в тканинах зумовлені переважно, хоча і не лише,

вазоемоціями. Цей термін означає ритмічні зміни діаметра прекапілярних судин [6]. Встановлено, що цей процес насамперед пов'язаний з лабільністю вазотонусу і спричиняє ритмічні коливання швидкості руху еритроцитів. Для опису коливань потоку гемоелементів, що фіксують за допомогою ЛДФ, запропоновані терміни *flow motion* і *flux motion*. Цим визначається, що, окрім вазоноцій, які формують активний механізм модуляції тканинного кровообігу, в системі мікроциркуляції діють ще й інші ланки, що зумовлено перепадами артеріального та венозного тиску і вазоконстрикторним впливом симпатичного відділу вегетативної нервової системи [14].

Оскільки кровообіг у мікроциркуляторному руслі не є статичним, а зазнає часових коливань. Його зміни, з одного боку, відображають періодичні процеси, які 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 [10, 14].

Найбільш інформативними вважають: LF (повільні коливання внаслідок роботи вазомоторів), асоційовані з ритмічною активністю ендотелію капілярних сфінктерів та функціонуванням юстакapілярного «шунтувального» кровообігу; HF (швидкі коливання, пов'язані з актом дихання), асоційовані з передаточною пульсацією венозного кровообігу залежно від його змін, і CF (пульсові коливання) через проведення до мікроциркуляторного русла системою резистивних судин. Вони асоційовані з проведенням пульсової хвилі до мікроциркуляторного русла.

Одним з параметрів ЛДФ-сигналу, що інтегрально характеризує рух еритроцитів у дослідному об'ємі тканини, визнано показник мікроциркуляції (ПМ), який відстежує потік гемоелементів за одиницю часу через одиницю об'єму тканини. Серед інших показників виділяють середньоквадратичне відхилення ПМ ( $\sigma$ ), що відображає тимчасову мінливість мікроциркуляції або лабільність потоку гемоелементів. Співвідношення між перфузією тканини та величиною її мінливості ідентифікують як коефіцієнт варіації ( $K_v$ ) [6, 10, 14]. Потрібно відзначити, що дотепер не було проведено цілеспрямованих досліджень з метою визначення стану дермальної васкуляризації в ділянках ураження шкіри у хворих на червоний плесканий лишай.

Отже, попри численні гіпотези щодо механізмів розвитку червоного плескатоного лишая, на

сьогодні вони не до кінця з'ясовані, а також не систематизовані. Зокрема, не досліджено можливості залежності окремих показників периферичного кровообігу в ділянках ураження шкіри у хворих на червоний плесканий лишай від варіантів клінічного перебігу дерматозу. Не встановлено також гемодинамічного типу, власного червоному плескатоного лишая. Проведення відповідних досліджень є важливим для удосконалення та індивідуалізованої корекції комплексної терапії хворих на червоний плесканий лишай.

Мета роботи — дослідити стан кровообігу в ділянках ураження шкіри у хворих на червоний плесканий лишай залежно від стадії клінічного перебігу дерматозу.

### Матеріали та методи

Під нашим спостереженням були 37 хворих (22 чоловіки та 15 жінок) на червоний плесканий лишай з типовою (класичною) клінічною формою. Вік обстежених становив від 20 до 44 років. До групи контролю було включено 30 практично здорових осіб, співставних за статтю та віком. У 19 хворих діагностовано прогресуючу стадію дерматозу, у 18 — стаціонарну. Тривалість захворювання в обстежених коливалась від 2 тиж до 6 міс. У всіх пацієнтів визначали ПМ,  $\sigma$ ,  $K_v$ , максимальну амплітуду повільних коливань (ALF), максимальну амплітуду швидких коливань (AHF), максимальну амплітуду пульсових коливань (ACF). Перший компонент активного механізму регуляції тканинного кровообігу розраховували за формулою ALF/ПМ, другий — за формулою  $\sigma$ /ALF; перший компонент пасивного механізму модуляції тканинного кровообігу визначали за формулою ACF/ $\sigma$ , другий — за формулою AHF/ $\sigma$ . Крім цього, досліджували внутрішньосудинний опір ACF/ПМ  $\cdot 100$  % і коефіцієнт ефективності мікроциркуляції ALF/(AHF + ASF).

Дослідження проводили на доплерівському флоуметрі Vingmed SD-100 (Швеція).

Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за допомогою загальноприйнятих у медико-біологічних дослідженнях параметричних і непараметричних методів статистичного аналізу на персональному комп'ютері з використанням програм Statistica 6,0 (Statsoft, США) та Microsoft Excel.

Визначали значення середньої арифметичної величини ( $\bar{x}$ ),  $\sigma$ , помилку визначення середньої арифметичної ( $m$ ). Рівень вірогідності розбіжностей ( $p$ ) розраховували за допомогою критерію Стьюдента. У випадку нерівномірного розподілу ознак вірогідність визначали з використанням непараметричного тесту Манна—Уїтні [11].

## Результати та обговорення

Після дослідження стану кровообігу в ділянках ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай було встановлено вірогідне зменшення ПМ,  $\sigma$  і  $K_v$  незалежно від клінічної стадії дерматозу. Зокрема, ПМ у пацієнтів з прогресуючою стадією захворювання становив  $(4,05 \pm 0,13)$  перфузійних одиниць (перф. од.) (в осіб групи контролю —  $(4,98 \pm 0,15)$  перф. од.;  $p < 0,05$ ), зі стаціонарною —  $(4,52 \pm 0,09)$  перф. од. ( $p < 0,05$ ). Показник  $\sigma$  становив відповідно  $(0,61 \pm 0,03)$  перф. од. (в осіб групи контролю —  $(0,79 \pm 0,06)$  перф. од. ( $p < 0,05$ )) і  $(0,63 \pm 0,04)$  перф. од. ( $p < 0,05$ ), а  $K_v$  — відповідно  $(15,21 \pm 0,17)$  % (в осіб групи контролю —  $(16,41 \pm 0,24)$ %;  $p < 0,05$ ) і  $(15,35 \pm 0,15)$  % ( $p < 0,05$ ). Звертає на себе увагу відсутність вірогідних розбіжностей між показниками  $\sigma$  і  $K_v$  у хворих з прогресуючою і стаціонарною стадією дерматозу ( $p > 0,95$ ) за їхньої наявності між показниками ПМ ( $p < 0,05$ ).

Отримані результати свідчать про нижчий рівень перфузії тканини, гірший стан функціонування механізмів модуляції тканинного кровообігу та знижену вазомоторну активність мікросудин у ділянках ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай порівняно з показниками у пацієнтів групи контролю.

Показники ALF, ANF і ACF у ділянках ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай також були нижчими порівняно з такими в осіб групи контролю. Зокрема, у хворих з прогресуючою стадією дерматозу ALF становила  $(1,12 \pm 0,04)$  перф. од. (в осіб групи контролю —  $(1,28 \pm 0,05)$  перф. од.;  $p < 0,05$ ), а у хворих зі стаціонарною —  $(1,17 \pm 0,03)$  перф. од. ( $p < 0,05$ ). ANF також знижувалася до  $(0,33 \pm 0,02)$  перф. од. (в осіб групи контролю — до  $(0,47 \pm 0,03)$  перф. од.;  $p < 0,05$ ) за прогресуючої стадії до  $(0,35 \pm 0,02)$  перф. од. ( $p < 0,05$ ) — за стаціонарної. ACF у ділянках ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай була нижчою порівняно з такою в осіб групи контролю: за прогресуючої стадії дерматозу вона становила  $(0,12 \pm 0,01)$  та  $(0,11 \pm 0,01)$  перф. од. — за стаціонарної (в осіб групи контролю —  $(0,18 \pm 0,02)$  перф. од.;  $p < 0,05$ ). Викликає зацікавленість співставний характер змін показників ALF, ANF і ACF у пацієнтів із прогресуючою і стаціонарною стадією захворювання ( $p > 0,05$ ). Зниження ALF вказує на пригнічену ритмічну активність ендотелію капілярів, інгібований стан активних скорочень прекапілярних сфінктерів і порушення функціонування юстакapілярного «шунтувального» кровообігу. Зниження ANF ілюструє пригнічення передаточної пульсації венозного кровообігу залежно від його змін, асоційованих з актом

дихання. Інгібований стан ACF пов'язаний з вираженістю проведення пульсової хвилі до мікроциркуляторного русла шкіри.

Перший та другий компоненти активного механізму модуляції тканинного кровообігу у хворих на червоний плескатий лишай статистично значуще не відрізнялись від відповідних показників як в осіб групи контролю, так і залежно від стадії захворювання. Зокрема, за прогресуючої стадії дерматозу вони становили відповідно  $(0,25 \pm 0,01)$  та  $(0,67 \pm 0,03)$  % (в осіб групи контролю —  $(0,26 \pm 0,03)$  %;  $p > 0,05$ ) та  $(0,68 \pm 0,04)$  %; а за стаціонарної —  $(0,24 \pm 0,02)$  % ( $p > 0,05$ ) і  $(0,69 \pm 0,5)$  % ( $p > 0,05$ ). Це свідчить про інтактність міогенної нейтрогенної активності.

Деякі інші показники були зареєстровані при дослідженні першого і другого компонентів пасивного механізму модуляції тканинного кровообігу в ділянках ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай. Значення цих компонентів були вірогідно зниженими незалежно від клінічної стадії дерматозу. Зокрема, якщо за прогресуючої стадії вони знижувались відповідно до  $(0,20 \pm 0,02)$  % (в осіб групи контролю — до  $(0,25 \pm 0,01)$  %;  $p > 0,05$ ) і  $(0,49 \pm 0,03)$  % (в осіб групи контролю — до  $(0,62 \pm 0,02)$  %;  $p > 0,05$ ), то за стаціонарної — до  $(0,15 \pm 0,03)$  % ( $p > 0,05$ ) і  $(0,47 \pm 0,04)$  % ( $p > 0,05$ ). Це вказує на те, що в ділянках ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай відбувається перерозподіл модуляції тканинного кровообігу в бік зменшення пасивного механізму, тобто в бік порушень серцевого та респіраторного ритмів флуктуацій.

Щодо результатів дослідження реологічного чинника, який визначає внутрішньосудинний опір, було встановлено, що цей показник був вірогідно істотно нижчим у хворих на червоний плескатий лишай порівняно з таким у практично здорових осіб. Зокрема, за прогресуючої стадії захворювання він становив  $(2,98 \pm 0,14)$  %, за стаціонарної —  $(2,51 \pm 0,16)$  % ( $p < 0,05$ ), а в осіб групи контролю —  $(3,68 \pm 0,09)$  % ( $p < 0,05$ ). Звертає на себе увагу суттєвіше зниження цього показника на стадії маніфестації дерматозу ( $p < 0,05$ ). Коефіцієнт ефективності мікроциркуляції залишався без змін у хворих зі стаціонарною стадією дерматозу і становив  $(2,37 \pm 0,04)$  (в осіб групи контролю —  $(2,34 \pm 0,05)$ ;  $p > 0,05$ ), але був нижчим порівняно з відповідним показником у хворих з прогресуючою стадією дерматозу —  $(2,05 \pm 0,07)$  ( $p < 0,05$ ). Цей показник інтегрально характеризує амплітудно-частотний спектр ЛДФ-грами.

Отже, у хворих на червоний плескатий лишай реєструють застійно-статичний тип гемодинамі-

ки. Свідченнями цього є встановлені нами зміни показників дермальної васкуляризації: ПМ,  $\sigma$ , Кв ALF, AHF, ACF ALF/ПМ,  $\sigma$ /ALF, ACF/ $\sigma$ , AHF/ $\sigma$ , ACF/PM  $\cdot 100$  % і ALF/(AHF + ASF). Виявлені порушення периферичного кровообігу важливо враховувати під час розробки тактики комплексної, індивідуалізованої терапії хворих на червоний плескатий лишай.

## Висновки

У хворих на червоний плескатий лишай з типовою (класичною) формою клінічного перебігу за результатами дослідження з використанням методу лазерної доплерівської флоуметрії в ділянках шкіри зі специфічною папульозною

висипкою встановлено застійно-статичний тип гемодинаміки в дермі.

Доведено, що у хворих на червоний плескатий лишай, зокрема в ділянках шкіри зі специфічними ліхеноїдними ураженнями, відбувається перерозподіл модуляції тканинного кровообігу в бік зменшення пасивного механізму, тобто у бік порушень серцевого та респіраторного ритмів флуктуацій.

Виявлені порушення дермальної васкуляризації в ділянках ураження шкіри у хворих на червоний плескатий лишай розширюють уявлення про патогенез цього дерматозу та потребують врахування під час розробки тактики його комплексної, індивідуалізованої терапії, що сприятиме підвищенню ефективності лікування.

Конфлікту інтересів немає.

## Список літератури

1. Айзятупов РФ, Полях ЯО. Псоріаз, червоний плескатий лишай (методичні вказівки до практичних занять студентів медичного факультету). Журн дерматовенерол та косметол імені МО Торсуєва. 2017;2(38):126-130. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/jdkit\\_2017\\_2\\_25](http://nbuv.gov.ua/UJRN/jdkit_2017_2_25).
2. Бродовська НБ, Денисенко ОІ, Перепічка МП. Стан захворюваності на червоний плескатий лишай у жителів Чернівецької області (Північної Буковини). Журн дерматовенерол та косметол імені МО Торсуєва. 2018;1(39):42-49. <https://dnmu.edu.ua/wp-content/uploads/2021/03/zhurnal-%E2%84%961-392018r.pdf>.
3. Бродовська НБ. Динаміка клінічних та окремих імунологічних показників у хворих на червоний плескатий лишай у процесі комплексного лікування. Журн дерматовенерол та косметол імені МО Торсуєва. 2018;2(40):6-15. <https://dnmu.edu.ua/wp-content/uploads/2021/03/zhurnal-%E2%84%962-402018r.pdf>.
4. Волкославська ВМ. 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](http://idvamnu.com.ua/wp-content/uploads/2018/05/DIV1_blok_2018.pdf).
5. Дерматологія. Венерологія: підручник / За ред. ВІ Степаненка. К.: КІМ, 2012. 904 с.
6. Динник ОБ, Марунчин НА, Мостовий СЕ. Ураження ендотелію і методи корекції у клінічній практиці: роль лазерної доплерівської флоуметрії (огляд літератури). Міжн ендокринол журн. 2018;14(8):783-789. doi: 10.22141/2224-0721.14.8.2018. 154860.
7. Калужная ЛД, Гречанская ЛВ. Красный плоский лишай, вегетирующая форма. Клін імунол, алергол, інфектол. 2017;1:41-43. <https://kiai.com.ua/ua/archive/2017/1-derma/pages-41-43/krasnyy-ploskiy-lishay-vegetiruyushchaya-forma>.
8. Компендіум — лікарські препарати. За ред. ВМ Коваленка. К.: МОПІОН, 2019. 2480 с. <https://compendium.com.ua/>
9. 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.
10. Пономаренко ОВ. Лазерна доплерівська флоуметрія як метод оцінки мікрогемодинаміки шкіри в ділянці ушкодження покривних тканин кінцівок після травми. Одеський мед журн. 2018;6:46-50. <https://repo.odmu.edu.ua/xmlui/bitstream/handle/123456789/5579/m186.pdf?sequence=1#page=48>.
11. Федів ВІ, Іванчук МА, Боєчко ВФ, та ін. Основи статистичної обробки медичної та фармацевтичної інформації (навчальний посібник). СПД «Лівак Д.М.». Чернівці, 2008. 170 с.
12. Чавченко КБ. Конструювання лазерного доплерівського витратоміру крові з еліпсоїдальним рефлектором: Зб. тез доповідей Міжнар наук-техн конф молодих учених та студентів «Актуальні задачі сучасних технологій». Тернопіль, 16-17 листопада 2017: 176-177. [https://elartu.tntu.edu.ua/bitstream/lib/22780/2/CAZST\\_2017vI\\_Chavchenko\\_K\\_B-Design\\_of\\_laser\\_doppler\\_176-177.pdf](https://elartu.tntu.edu.ua/bitstream/lib/22780/2/CAZST_2017vI_Chavchenko_K_B-Design_of_laser_doppler_176-177.pdf).
13. Alrashdan MS, Cirillo N, McCullough M. Oral lichen planus: a literature review and update. Arch Dermatol Res. 2016;308(8):539-51. doi: 10.1007/s00403-016-1667-2. PMID: 27349424.
14. Shaienko Z. Laser doppler flowmetry as the advanced non-invasive method of evaluation of microcirculation status in patients with diabetes mellitus. Clinical Endocrinology and Endocrine Surgery. 2021;4(76):44-50. doi: 10.30978/CEES-2021-4-44.

K.A. Manvelova

*Bogomolets National Medical University, Kyiv*

## Functional state of dermal circulation in patients with lichen planus

Lichen planus belongs to the group of the most common dermatoses. The etiology and mechanisms of development of lichen planus are not fully understood. This dermatosis is characterized by a variety of clinical forms, as well as a chronically relapsing course, and a fairly frequent resistance to traditional therapies. The chronically relapsing course and susceptibility to complications and deterioration in the quality of life of patients with lichen planus give this dermatosis the status of a medical and social problem.

**Objective** – to investigate the state of blood circulation in the areas of skin lesions of patients with lichen planus, depending on the stage of the clinical course of dermatosis.

**Materials and methods.** We observed 37 patients with lichen planus with a typical (classical) clinical form (22 men and 15 women) aged 20 to 44 years. The comparison group consisted of 30 apparently healthy individuals, comparable by sex and age. In 19 patients, the progressive stage of dermatosis was diagnosed, in 18 – the stationary stage. The duration of the course of the disease in the subjects ranged from two weeks to six months. In all the examined patients, the microcirculation index (MI), the mean quadratic deviation of the microcirculation indicators, the coefficient of variation (KV), as well as maximum amplitude of slow oscillations (ALF), maximum amplitude of rapid oscillations (AHF), maximum amplitude of pulse oscillations (ACF) were determined. The first component of the active mechanism of regulation of tissue circulation was calculated according to the formula  $ALF/PM$ ; the second component – according to the formula  $\sigma/ALF$ ; the first component of the passive mechanism of modulation of tissue circulation was calculated according to the formula  $ACF/\sigma$ ; the second component – according to the formula  $AHF/\sigma$ . In addition, the intravascular resistance  $ACF/PM \cdot 100\%$  and the microcirculation efficiency coefficient  $ALF/(AHF + ACF)$  were studied.

The study was carried out on a Doppler flowmeter Vingmed SD-100 (Sweden).

**Results and discussion.** The obtained results indicate a low level of tissue perfusion, insufficient functioning of tissue blood circulation modulation mechanisms and reduced vasomotor activity of microvessels in the areas of affected skin of patients with lichen planus. It was also established that the modulation of tissue blood circulation was redistributed in the direction of reducing the passive mechanism, that is, in the direction of disturbances of cardiac and respiratory rhythms of fluctuations.

**Conclusions.** In the examined patients with a typical (classical) form of the clinical course of lichen planus, a stagnantstatic type of hemodynamics in the dermis was established during the examination by laser Doppler flowmetry in the skin areas affected by a specific papular rash.

It has also been proved that in patients with lichen planus, in particular, in skin areas with specific lichenoid lesions, there is a redistribution of modulation of tissue blood circulation towards a decrease in the passive mechanism, that is, towards cardiac and respiratory rhythm disorders of fluctuations.

The established disorders of dermal vascularization in the areas of skin lesions of patients with lichen planus expand the understanding of the pathogenesis of this dermatosis and need to be taken into account when developing the tactics of its complex, individualized therapy, which will contribute to increasing the effectiveness of treatment.

**Keywords:** lichen planus, dermal circulation, type of hemodynamics.

---

Стаття надійшла до редакції / *Received* 30.01.2024.

Стаття рекомендована до опублікування / *Accepted* 25.02.2024.

Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2024;1:10-15. doi: 10.30978/UJDVK2024-1-10.

Ukr J Dermatol, Venerol, Cosmetol. 2024;1:10-15. <http://doi.org/10.30978/UJDVK2024-1-10>.

---

### Дані про автора / *Author's informations*

**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