

К.А. Манвелова

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

# Мікробіоценоз шкіри у хворих на червоний плескатий лишай

Червоний плескатий лишай є достатньо поширеним захворюванням шкіри, питома вага якого в структурі дерматозів коливається у межах 1–2 %. Його етіологічні та патогенетичні чинники залишаються недостатньо з'ясованими. Останніми роками значну увагу приділяють вивченню мікробіоценозу шкіри у хворих на цей дерматоз. Разом з тим, попри численні дослідження, присвячені вивченню мікробного пейзажу шкіри у хворих на червоний плескатий лишай, досі не визначено низку аспектів щодо складу мікробних асоціацій у вогнищах ураження шкіри у хворих із різними клінічними формами цього дерматозу.

**Мета роботи** — вивчити особливості мікробіоценозу шкіри у хворих із різними клінічними формами червоного плескатоного лишая та оцінити його значення у розвитку і перебігу цього дерматозу.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням перебували 52 хворих на червоний плескатий лишай (29 чоловіків і 23 жінки) віком від 19 до 43 років. У 29 з них діагностовано класичну клінічну форму дерматозу, у 12 — гіпертрофічну та в 11 — пігментну. В 11 пацієнтів з класичною клінічною формою ідентифіковано обмежений патологічний процес, а в інших (41 пацієнт) з різними клінічними формами дерматозу — поширений. До групи контролю включено 30 здорових осіб, співставних за статтю та віком. Бактеріологічне дослідження мікрофлори шкіри з вогнищ ураження проведено у всіх обстежених.

**Результати та обговорення.** У пацієнтів як з обмеженим, так і з поширеним класичним червоним плескатим лишаєм спостерігали біінфікованість вогнищ ураження з облігатною наявністю у складі мікробних асоціацій *S. aureus* і спорадичною — *Str. pyogenes*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *E. coli* та «інших мікроорганізмів». У хворих з гіпертрофічною та пігментною формами дерматозу виявлено розширення спектра інфекційних агентів, тобто розвиток поліінфікування.

**Висновки.** У хворих як з обмеженим, так і з поширеним класичним червоним плескатим лишаєм виявлено біінфікованість вогнищ ураження з облігатною наявністю у складі мікробних асоціацій *S. aureus*, факультативною — *S. epidermidis*, *Str. pyogenes*, *S. saprophyticus*, епізодичною участю в них «інших мікроорганізмів» (*Micrococcus*, *Bacillus*, *Sarcina*) та *E. coli*. При гіпертрофічній і пігментній клінічних формах червоного плескатоного лишая встановлено розгалуженість спектра мікробних асоціацій у вигляді розвитку поліінфікування внаслідок вираженого збільшення питомої ваги виділення «інших мікроорганізмів».

Результати дослідження мікробіоценозу шкіри у хворих на червоний плескатий лишай потребують врахування під час розроблення тактики раціональної терапії цього дерматозу.

## Ключові слова

Різні клінічні форми червоного плескатоного лишая, мікробіоценоз шкіри, біінфікованість, поліінфікування.

Червоний плескатий лишай є досить поширеним захворюванням шкіри, питома вага якого в структурі дерматозів становить 1–2 %. Натепер червоний плескатий лишай верифікують як поширене ліхеноїдне захворювання шкіри та слизових оболонок, яке характеризується хронічним рецидивним перебігом і виникненням папульозних

сверблячих елементів висипки, що негативно впливає на психоемоційний стан хворих [1, 7].

Етіологічні чинники та патогенетичні ланки червоного плескатоного лишая залишаються недостатньо з'ясованими. Встановлено, що в розвитку запального процесу при цьому дерматозі суттєве значення мають екзогенні, ендogenous та авто-

імунні механізми, котрі діють окремо або в комплексі [2, 8].

Зокрема, у таких хворих виявляють імуні-опосередковану активацію Т-лімфоцитів, при цьому серед відповідних клітин переважають CD8<sup>+</sup>-елементи. Основними мішенями за цього процесу є базальні кератиноцити, однак слід зауважити, що антигени, спричиняючи таку імунну відповідь, залишаються невиявленими. Припускають, що ними можуть бути певні білки шкіри і, зокрема, деякі типи кератину, а у разі ураження слизових оболонок — антигени епітелію, що експресують клітини Лангханса [23, 24]. На вірогідність аутоімунної гіпотези розвитку червоного плескатої лишай також вказує підвищення рівнів циркулюючих антитіл, особливо за дисемінованої форми дерматозу, а також випадки його асоційованості з такими аутоімунними захворюваннями, як системний червоний вовчак, синдром Шегрена, тиреоїдит Хашимото [15, 17, 18, 20].

Крім того, доведено [4, 5], що у хворих на червоний плескатиий лишай зареєстровано істотне підвищення у периферичній крові вмісту окремих медіаторів запалення із прозапальною активністю: фактора некрозу пухлин-альфа (TNF- $\alpha$ ), інтерлекіну-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) на тлі несуттєвих змін рівнів IL-4 та IL-10. Це свідчить про зміни цитокинового співвідношення в бік переважання прозапальних цитокинів. Виявлено також залежність зміни цих показників від характеру клінічного перебігу дерматозу, що підтверджує важливу роль імунних механізмів і, зокрема, цитокинової ланки регуляції запального процесу в патогенезі червоного плескатої лишай.

Певного значення надають також формуванню ендогенної інтоксикації та оксидантного стресу. У таких хворих інтенсифікуються процеси вільнорадикального окиснення ліпідних структур, зокрема підвищується вміст малонового альдегіду в плазмі крові та еритроцитах і білкових молекул (фракцій окисномодифікованих білків і середньомолекулярних пептидів) на тлі зниження рівнів антиоксидантних чинників (глутатіону відновленого та церулоплазміну). При цьому більш істотні зміни визначають у хворих із поширеним ураженням шкіри та тривалістю перебігу дерматозу більше ніж 6 міс [6, 12, 21].

Існує також припущення [3] про приналежність червоного плескатої лишай до ангіогенних дерматозів. Воно обґрунтовується розвитком порушень мікроциркуляції та станом гіпоксії із залученням до патогенезу клітин секретуючих TNF- $\alpha$  та IL-1, які призводять до індукції судинного ендотеліального фактора росту. Гіперекспресія цього цитокіну чітко визначається

у верхній частині остеоподібного та зернистого шарів епідермісу та корелює зі щільністю мікросудин у сосочках шкіри [23]. Крім цього [9, 10], у таких пацієнтів судини сосочкового шару розширені, а стінки артеріол помірно склерозовані. Одночасно спостерігають периваскулярні поло-соподібні інфільтрати, що містять фіброласти, полінуклеари, опасисті клітини, лімфоїдні елементи. Розташовані в сітчастому шарі артеріоли часто мають звужений діаметр, а їхні стінки інфільтровані переважно лімфоцитами.

Останніми роками значну увагу приділяють вивченню характеру автофлори шкіри у хворих на червоний плескатиий лишай. Підраховано, що на 1 см<sup>2</sup> поверхні шкіри здорової людини розміщено від 115 тис. до 32 млн мікроорганізмів, більшість з яких не проникають крізь неушкоджений епідерміс і гинуть під впливом його бактерицидних властивостей. У низці досліджень, проведених останнім часом, вивчали мікробіоценоз та penetрацію мікроорганізмів у пацієнтів із червоним плескатиим лишаем, оскільки мікробні агенти є лише частиною численного спектра мікроорганізмів, що заселяють певні біотопи. Це своєрідний екстракорпоральний орган макроорганізму, де в єдиній системі існують кореляційні зв'язки між окремими сімействами, родами, видами анаеробних і аеробних бактерій, що мають свої функції, критерії оцінки і показники функціонального стану. За фізіологічних умов видовий склад мікроорганізмів формується якісно та кількісно залежно від характеру мікроекології в біотопах, котрий розвивався еволюційно і набув стійкості до видових особливостей мікроорганізмів, серед яких переважають бактеріальна мікрофлора (епідермальні стафілококи, пропіоновокислі бактерії, мікрококи, коринеформні бактерії тощо) і дріжджоподібні гриби (*Candida*, *Malassezia*). Рідше виявляють транзиторну мікрофлору (золотистий, альфа-гемолітичний і негемолітичний стрептококи), а віруси та найпростіші представлені в значно меншій кількості [19]. Однак у той же час наголошується [11], що у 35,5 % хворих на червоний плескатиий лишай виявляють ДНК герпесвірусів (вірус герпесу людини 6-го і 8-го типу, вірусу Епштейна—Барр) у лімфоцитах периферичної крові. Доведено, що у пацієнтів з тяжким перебігом дерматозу їхній вміст у 2,1 разу перевищує аналогічний показник в осіб із середнім ступенем тяжкості дерматозу. Також червоний плескатиий лишай супроводжується структурною перебудовою мікробіоценозу шкіри, що проявляється зменшенням кількості симбіонтів і зростанням питомої ваги умовно-патогенних мікроорганізмів. Причиною розвитку ускладнень цього дерматозу в 5 % випадків є

патогенні (транзиторні) стрептококи, в 17 % — патогенні (транзиторні) стафілококи, в 51 % — умовно-патогенні (резидентні) дифтероїди і мікрококи та в 27 % — змішана мікрофлора [16].

Отже, незважаючи на численні дослідження, присвячені вивченню стану мікробного пейзажу шкіри у хворих на червоний плескатий лишай, він залишається недостатньо з'ясованим. Зокрема не визначено впливу мікробіоценозу шкіри на клінічний перебіг дерматозу і не доведено асоційованість мікробного пейзажу шкіри з клінічними формами червоного плескатоного лишая, що значно обмежує розроблення тактики терапевтичного підходу до лікування таких хворих.

Мета роботи — вивчити особливості мікробіоценозу шкіри у хворих із різними клінічними формами червоного плескатоного лишая та оцінити його значення в розвитку і перебігу цього дерматозу.

### Матеріали та методи

Під спостереженням перебували 52 хворих на червоний плескатий лишай (29 чоловіків і 23 жінки) віком від 19 до 43 років. У 29 з них діагностовано класичну клінічну форму дерматозу, у 12 — гіпертрофічну та в 11 — пігментну. В 11 пацієнтів з класичною клінічною формою ідентифіковано обмежений патологічний процес, а в інших (41 пацієнт) з різними клінічними формами — поширений. До групи контролю включено 30 здорових осіб, співставних за статтю та віком. Бактеріологічне дослідження мікрофлори шкіри з вогнищ ураження проведено у всіх обстежених. Матеріал забирали за допомогою методу відбитків з подальшою мікробіологічною ідентифікацією мікроорганізмів [14].

На першому етапі верифікації проводили культуральне дослідження. З метою виявлення та кількісного обліку мікроорганізмів на поверхні шкіри готували бакпечатки з поживним середовищем такого складу: 5 % кров'яний агар і середовище Сабуро. Потім у стерильних умовах його наносили на бакпечатки площею 3,8 см<sup>2</sup> і залишали для застигання. На наступному етапі бакпечатки поміщали в термостат на 18–24 год за температури 37 °С для контролю стерильності середовища та прикладали до вогнищ ураження на шкірі обстежених на 1–2 хв з метою отримання відбитка. Бакпечатки повторно поміщали в термостат на 18–24 год за температури 37 °С. Після зазначеного часу інкубації проводили візуальний облік колоній. Підраховували їхню кількість на відбитку та визначали число колоній мікроорганізмів на цій ділянці шкіри на момент обстеження. Аналізуючи результати засівів, визначали як загальну кількість колоній на бакпечатку, так і їхній характер.

На наступному етапі проводили бактеріоскопічне дослідження бактерій з колоній, що були висіяні з вогнищ ураження, та виділяли чисті культури мікроорганізмів. Далі здійснювали ідентифікацію виділених культур за їхніми ферментативними властивостями на класичних диференціально-діагностичних середовищах. Верифікували такі мікроорганізми: бактерії роду *Staphylococcus* (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*), родів *Micrococcus*, *Sarcina*, *Bacillus*, *Streptococcus* (*Str. pyogenes*) та типували інші збудники, що висівали. Наостанок перераховували кількість колоній, котрі виростили з кожної колонієутворювальної одиниці (КУО) на 1 см<sup>2</sup>.

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

Визначали значення середньої арифметичної величини ( $m$ ), середнього квадратичного відхилення ( $\delta$ ), помилки 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 [13].

### Результати та обговорення

Доведено, що у хворих на червоний плескатий лишай, які перебували під спостереженням, таксономічний спектр мікроорганізмів у вогнищах ураження переважно складався з *S. aureus*, *Str. pyogenes*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *E. coli*. Досить рідко виявляли представників родів *Micrococcus*, *Bacillus*, *Sarcina* тощо, що були об'єднані нами у групу «інші мікроорганізми».

Встановлено, що в осіб групи контролю з інтактної шкіри ізолювали: *S. aureus* — у 5 (16,7 %), *Str. pyogenes* — у 6 (20 %), *S. saprophyticus* — у 8 (26,7 %), *S. epidermidis* — у 5 (16,7 %), «інші мікроорганізми» та *E. coli* — у 4 (13,7 %). Також слід зазначити, що з них у 4 (13,3 %) було виділено асоціацію *S. aureus* і *S. saprophyticus*, у 3 (10,0 %) — *Str. pyogenes* і *S. saprophyticus* і у 4 (13,3 %) — *S. saprophyticus* та «інші мікроорганізми».

За обмеженого класичного перебігу дерматозу *S. aureus* виділено в усіх 11 (100 %) хворих. У всіх випадках визначено його комбінацію з іншими інфекційними агентами: у 5 (45,4 %) — з *S. epidermidis*, у 2 (18,2 %) — зі *Str. pyogenes*, у 2 (18,2 %) — з *E. coli*, в 1 (9,1 %) — зі *S. saprophyticus* і ще в 1 (9,1 %) — з «іншими мікроорганізмами». Подібний мікробний пейзаж шкіри сформувався

у хворих з поширеним класичним перебігом червоного плескатоного лишая. Зокрема в усіх 18 (100 %) пацієнтів цієї категорії виявлено *S. aureus*, у 10 (55,5 %) — його асоціацію зі *Str. pyogenes*, у 4 (22,2 %) — зі *S. saprophyticus*, у 2 (11,1 %) — зі *S. epidermidis*, в 1 (5,6 %) — з *E. coli* та ще в 1 (5,6 %) — з «іншими мікроорганізмами».

Отже, хворим на класичний червоний плесканий лишай як з обмеженими, так і з поширеними елементами висипки притаманна біінфікованість вогнищ ураження з облігатною наявністю *S. aureus*.

Децю іншу картину спостерігали у пацієнтів з гіпертрофічною та пігментною клінічними формами дерматозу, в яких відзначено розширення спектра мікробних асоціацій. Так, за обох форм *S. aureus* ізолювали також у всіх пацієнтів (відповідно у 12 (100 %) і 11 (100 %)). Серед хворих із гіпертрофічною формою червоного плескатоного лишая його було виділено у 10 (83,3 %) осіб у композиції зі *Str. pyogenes*, «іншими мікроорганізмами» та *S. epidermidis*, в 1 (8,3 %) — зі *S. saprophyticus*, «іншими мікроорганізмами», *E. coli* та ще в 1 (8,3 %) — зі *S. saprophyticus* і *S. epidermidis*. Схожі результати отримано й за результатами обстеження пацієнтів з пігментною формою дерматозу. Зокрема, у 7 (63,3 %) з них *S. aureus* ізолювали в асоціації з «іншими мікроорганізмами», *Str. pyogenes* і *S. epidermidis*, в 1 (9,1 %) — зі *S. saprophyticus*, «іншими мікроорганізмами» та *E. coli*, в 1 (9,1 %) — зі *S. saprophyticus* і *S. epidermidis*, в 1 (9,1 %) — зі *S. epidermidis* і *E. coli* та ще в 1 (9,1 %) — зі *Str. pyogenes* та «іншими мікроорганізмами». Отже, пацієнтам як з гіпертрофічною, так і з пігментною клінічною формою червоного плескатоного лишая притаманна поліінфікованість вогнищ ураження.

Також встановлено, що у хворих як з обмеженою, так і з поширеною класичною формою дерматозу спостерігають надмірний ріст виявлених у вогнищах ураження мікроорганізмів. Зокрема, *S. aureus* сягав ( $49,04 \pm 3,12$ ) КУО/см<sup>2</sup> (в осіб групи контролю —  $5,62 \pm 0,39$ ) КУО/см<sup>2</sup>;  $p < 0,05$ ), *Str. pyogenes* — ( $41,37 \pm 2,15$ ) КУО/см<sup>2</sup> (в осіб групи контролю —  $6,98 \pm 0,58$ ) КУО/см<sup>2</sup>;  $p < 0,05$ ), *S. epidermidis* — ( $31,84 \pm 2,87$ ) КУО/см<sup>2</sup> (в осіб групи контролю —  $7,35 \pm 0,60$ ) КУО/см<sup>2</sup>;  $p < 0,05$ ), *S. saprophyticus* — ( $41,75 \pm 3,21$ ) КУО/см<sup>2</sup> (в осіб групи контролю —  $8,33 \pm 0,64$ ) КУО/см<sup>2</sup>;  $p < 0,05$ ), *E. coli* — ( $5,67 \pm 0,29$ ) КУО/см<sup>2</sup> (в осіб групи контролю —  $0,72 \pm 0,08$ ) КУО/см<sup>2</sup>;  $p < 0,05$ ), «інші мікроорганізми» — ( $24,73 \pm 0,96$ ) КУО/см<sup>2</sup> (в осіб групи контролю —  $5,83 \pm 0,28$ ) КУО/см<sup>2</sup>;  $p < 0,05$ ).

Надмірний ріст мікроорганізмів, ізолюваних з вогнищ ураження, констатовано й при гіпер-

трофічній формі червоного плескатоного лишая. Так, ріст *S. aureus* становив ( $66,17 \pm 2,96$ ) КУО/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), *Str. pyogenes* — ( $46,19 \pm 2,75$ ) КУО/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), *S. epidermidis* — ( $41,02 \pm 2,16$ ) КУО/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), *S. saprophyticus* — ( $45,16 \pm 3,97$ ) КУО/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), *E. coli* — ( $6,05 \pm 0,38$ ) КУО/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), «інших мікроорганізмів» — ( $27,19 \pm 1,63$ ) КУО/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ).

Інтенсифікацію обсіменіння вогнищ ураження різноманітними організмами зафіксовано й у пацієнтів із пігментною формою дерматозу. Так, ріст *S. aureus* сягав ( $1,84 \pm 3,25$ ) КУО/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), *Str. pyogenes* — ( $46,63 \pm 2,97$ ) КУО/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), *S. epidermidis* — ( $32,94 \pm 2,14$ ) КУО/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), *S. saprophyticus* — ( $53,68 \pm 3,26$ ) КУО/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), *E. coli* — ( $5,96 \pm 0,35$ ) КУО/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), «інших мікроорганізмів» — ( $5,84 \pm 0,28$ ) КУО/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ).

Отже, у хворих як з обмеженою, так і з поширеною класичною формою червоного плескатоного лишая спостерігають біінфікованість вогнищ ураження з облігатною наявністю у складі мікробних асоціацій *S. aureus* і спорадичною — *Str. pyogenes*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *E. coli* та «інших мікроорганізмів». Для гіпертрофічної та пігментної форм дерматозу характерно розширення спектра інфекційних агентів, тобто розвиток поліінфікування. Для такого перебігу червоного плескатоного лишая також є обов'язковою наявністю у складі мікробних асоціацій *S. aureus*, асоційованого зі *Str. pyogenes*, «іншими мікроорганізмами» і *S. epidermidis*, зі *S. saprophyticus*, «іншими мікроорганізмами» і *E. coli*, зі *S. saprophyticus* і *S. epidermidis*, зі *Str. pyogenes*, «іншими мікроорганізмами», зі *S. epidermidis* та *E. coli*. Це свідчить про певну участь сапрофітної та умовно-патогенної форм у розвитку червоного плескатоного лишая. Отримані нами мікробіологічні дані потребують врахування при розробленні тактики лікування хворих на червоний плесканий лишай.

## Висновки

У хворих як з обмеженою, так і з поширеною класичною формою червоного плескатоного лишая виявлено біінфікованість вогнищ ураження з облігатною наявністю у складі мікробних асоціацій *S. aureus*, факультативною — *S. epidermidis*, *Str. pyogenes*, *S. saprophyticus*, епізодичною участю в них «інших мікроорганізмів» (*Micrococcus*, *Bacillus*, *Sarcina*) та появу *E. coli*.

У хворих із гіпертрофічною і пігментною клінічними формами червоного плескатоного лишая визначено розгалуженість спектра мікробних асоціацій у вигляді розвитку поліінфікування внаслідок вираженого збільшення питомої ваги виділення «інших мікроорганізмів».

Результати дослідження мікробіоценозу шкіри у хворих на червоний плескатий лишай потре-

бують врахування при розробленні тактики раціональної терапії цього дерматозу.

**Конфлікту інтересів немає.**

## Список літератури

1. Айзятупов ВФ, Полях ЯО. Псоріаз. Червоний плескатий лишай. Журн дерматовенерол та косметол імені МО Торсуєва. 2017;2(38):126-130.
2. Антоненко МЮ, Парій АМ, Зелінська НА та ін. Субстативний погляд на етіологію та патогенез червоного плескатоного лишая та його роль в оптимізації лікування. Современная стоматология. 2016;4:16-19.
3. Болотная ЛА, Сербіна ІМ, Саріан ОІ. Судинний ендотеліальний фактор росту та його патогенетичне значення при захворюваннях шкіри. Дерматовенерол. Косметол. Сексопатол. 2011;1-4:88-94.
4. Бродовська НБ. Визначення окремих показників цитокінового профілю периферичної крові у хворих на червоний плескатий лишай. Дерматовенерол. Косметол. Сексопатол. 2017;1-4:60-65.
5. 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.
6. 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.
7. Волкославська ВН. Червоний плескатий лишай (огляд деяких наукових досліджень). Дерматол та венерол. 2018;1(79):13-15.
8. Дерматологія. Венерологія: підручник. За ред. ВІ Степаненка. К.: КІМ; 2012. 904 с.
9. Запольський МЕ, 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.
10. Качук ЮВ. Червоний плескатий лишай: навчальний посібник. Харків, 2014. 32 с.
11. 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):79-87.
12. 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.
13. Федів ВІ, Іванчук МА, Босчко ВФ та ін. Основи статистичної обробки медичної та фармацевтичної інформації: навчальний посібник. Чернівці; 2008. 169 с.
14. Хоулт Дж, Крич Н, Сніт П та ін. Визначальник бактерій Берджи. К.: Здоров'я; 1998. 802 с.
15. 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.
16. Farhi D, Dupin N. Pathophysiology, etiologic factors and clinical management of oral lichen planus, part 1: facts and controversies. Clin Dermatol. 2010 Jan-Feb;28(1):100-8. doi: 10.1016/j.clindermatol.2009.03.004.
17. Likar-Manookin K, Stewart C, Al Hashimi I, et al. Prevalence of oral lesions of autoimmune etiology in patients with primary Sjogrens syndrome. Oral Dis. 2013;19(6):598-603. doi: 10.1111/odi.12044.
18. Lo Muzio L, Santarelli A, Campici G, et al. Possible link between Haschimoto's thyroiditis and oral lichen planus: a novel association fond. Clin Oral Investig. 2013 Jan;17(1):333-6. doi: 10.1007/s00784-012-0767-4.
19. Niinivirta K, Isolauri E, Nermes M, et al. Timing of complementary feeding and the of atopic eczema. Acta Paediatr. 2014 Feb;103(2):168-73. doi: 10.1111/apa.12458.
20. Payeras MR, Cherubini K, Figuerido MA, et al. Oral lichen planus: focus on etiopathogenesis. Arch Oral Biol. 2013 Sep;58(9):1057-69. doi: 10.1016/j.archoralbio.2013.04.004.
21. Poprac P, Jomova K, Simunkova M, et al. Targeting free radical in oxidative Stress-related human diseases. Trends Pharmacol Sci. 2017 Jul;38(7):592-607. doi: 10.1016/j.tips.2017.04.005.
22. Salem SA, Aly DG, Youssef NS. Immunohistochemical assessment of angiogenesis and vascular endothelial growth factor expression in cutaneous lichen planus: relation to the degree of inflammation. Eur J Dermatol. 2011;21(2):197-202. doi: 10.1684/ejd.2011.1221. PMID: 21414893.
23. Smith SN, Peredo CE, Takeda Y, et al. Development of a topical treatment for psoriasis targeting RoRc: from bench to skin. PLoS One. 2016 Feb 12;11(2):e0147979. doi: 10.1371/journal.pone.0147979.
24. Zhang J, Wei MH, Lu R, et al. Declined hTERT expression of peripheral blood CD4(+) 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. PMID: 26662465.

K.A. Manvelova

*Bogomolets National Medical University, Kyiv*

## Skin microbiocenosis in patients with lichen planus

At the present stage, lichen planus is a fairly common skin disease. Its specific gravity in the structure of dermatoses ranges within 1–2%. The etiological and pathogenetic factors of lichen planus remain poorly understood. In recent years, considerable attention has been paid to the study of skin microbiocenosis in patients with this dermatosis. At the same time, despite numerous studies devoted to the research of microbial landscape of the skin in patients with lichen planus, a number of aspects of the composition of microbial associations in foci of skin lesions in various clinical forms of this dermatosis remain unclear.

**Objective** – to study the features of skin microbiocenosis in patients with various clinical forms of lichen planus and to determine its significance for the development of this dermatosis.

**Materials and methods.** Under our observation, there were 52 patients with lichen planus (29 men and 23 women) aged 19 to 43 years. 29 of them were diagnosed with the classic clinical form of dermatosis, 12 with hypertrophic and 11 with pigmented form. In 11 patients with the classic clinical form of lichen planus, a limited pathological process was identified, and in the rest (41 patients) with various clinical forms of dermatosis, a widespread nature of the lesion was identified. The control group consisted of 30 healthy individuals comparable by sex and age. Bacteriological examination of the skin microflora from the lesions was carried out in all patients who were under observation.

**Results and discussion.** In patients with both limited and widespread classic lichen planus, biinfection of lesions with the obligate presence of *S. aureus* in the microbial associations and sporadic presence of *Str. pyogenes*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *E. coli* and «other microorganisms» were observed. In patients with hypertrophic and pigmented forms of dermatosis, an expansion of the spectrum of infectious agents, that is, the development of polyinfection was detected.

**Conclusions.** In patients with both limited and widespread classic lichen planus, biinfection of lesions with obligate presence of *S. aureus* in the microbial associations, facultative presence of *S. epidermidis*, *Str. pyogenes*, *S. saprophyticus*, episodic participation of «other microorganisms» (*Micrococcus*, *Bacillus*, *Sarcina*) and the appearance of *E. coli* were established.

In hypertrophic and pigmented clinical forms of lichen planus, we established the branching of the spectrum of microbial associations in the form of the development of polyinfection due to a distinct increase in the specific weight of the «other microorganisms».

The results of the study of the microbiocenosis of the skin in patients with lichen planus should be taken into account when developing tactics for the rational therapy of this dermatosis.

**Keywords:** various clinical forms of lichen planus, skin microbiocenosis, biinfection, polyinfection.

---

Стаття надійшла до редакції / Received 15.01.2025.

Стаття рекомендована до опублікування / Accepted 11.02.2025.

Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2025;1:11-16. doi: 10.30978/UJDVK2025-1-11.

Ukr J Dermatol, Venerol, Cosmetol. 2025;1:11-16. <http://doi.org/10.30978/UJDVK2025-1-11>.

---

**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