

К.А. Манвелова, В.І. Степаненко

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Оптимізована терапія хворих на червоний плесканий лишай з урахуванням комплексу патогенетичних механізмів, значущих в патогенезі дерматозу

Мета роботи — оптимізувати терапію хворих на червоний плесканий лишай з огляду на порушення мікроциркуляції і мікробіоценозу в шкірі та оцінити їхнє значення в патогенезі дерматозу.

Матеріали та методи. Дослідження проведено протягом 2023–2025 рр. на клінічній базі кафедри дерматології та венерології з курсом косметології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця у шкірно-венерологічному відділенні Свято-Михайлівської клінічної лікарні м. Києва за участі 91 хворого на червоний плесканий лишай (59 жінок, 32 чоловіків віком від 21 до 65 років). У всіх обстежених діагностовано поширений червоний плесканий лишай. У 69 (75,8 %) ідентифіковано типову форму дерматозу, у 12 (13,2 %) — гіпертрофічну, у 11 (11,0 %) — пігментну. У 58 (63,7 %) верифіковано прогресуючу стадію патологічного процесу, у 33 (36,3 %) — стаціонарну. Ураження слизової оболонки рота відмічено у 18 (19,8 %) пацієнтів. Контрольну групу сформовано із 30 здорових осіб, зіставних за статтю та віком.

Функціональний стан мікроциркуляторного русла шкіри у хворих, а також в осіб контрольної групи визначено методом лазерної доплерівської флоуметрії на ділянках елементів шкірного висипу (ділянка α) та на ділянках візуально незміненої шкіри (ділянка β) на відстані не менше 1–3 см від них. Також у хворих було проведено бактеріологічне дослідження мікрофлори шкіри на обох ділянках на відстані не менше 1–3 см від них.

Результати та обговорення. У хворих з типовою, гіпертрофічною і пігментною формами червоного плескатого лишая у прогресуючій стадії верифіковано застійно-стазичний тип кровотоку в ділянках патологічного процесу та стазичний — в ділянках візуально незміненої шкіри. У хворих з відповідними клінічними формами червоного плескатого лишая у стаціонарній стадії зареєстровано спастичний тип гемодинаміки на обох досліджених ділянках. В осіб контрольної групи задокументовано нормотонічний тип дермального кровообігу.

У хворих виявлено зміни мікробіоценозу шкіри. Зокрема, за типової форми дерматозу в прогресуючій та стаціонарній стадіях діагностовано поліінфікування на ділянці α , представлене асоціацією трьох і більше різних мікробних агентів, а на ділянці β виявлено звуження спектра комбінацій мікроорганізмів до двох (біінфікування). Бімікробний стан мікробіоценозу шкіри на обох досліджених ділянках також відзначено у хворих з гіпертрофічною та пігментною формами червоного плескатого лишая в прогресуючій і стаціонарній стадіях. Крім цього, в обстежених діагностовано надлишкове обсіменіння виявлених мікроорганізмів незалежно від клінічної форми дерматозу, стадії патологічного процесу та ділянок дослідженої шкіри.

Висновки. Розроблено удосконалений, патогенетично обґрунтований метод лікування хворих на червоний плесканий лишай за допомогою комбінованої системної терапії препаратом пентоксифіліном, який усуває розлади дермального кровообігу і порушення трофіки на ділянках патологічного процесу, з одночасним застосуванням доксицикліну — антибіотика широкого спектра дії, що сприяло усуненню якісних і кількісних порушень мікробного спектра шкіри у вогнищах ураження. Хворим з типовою і пігментною формами червоного плескатого лишая з метою усунення порушень мікробіоценозу шкіри на ділянках патологічного процесу рекомендовано застосування одного з топічних глюкокортикостероїдів у комбінації з антибіотиком гентаміцином. За гіпертрофічної форми дерматозу слід призначати відповідний місцевий комбінований засіб у поєднанні з одним із топічних препаратів, що містить глюкокортикостероїд та сечовину. Запропонована комплексна індивідуалізована терапія сприяє суттєвому підвищенню ефективності лікування хворих на червоний плесканий лишай і, зокрема, досягненню у більшості з них стану клінічної ремісії та суттєвому зниженню ризику виникнення рецидивів.

Ключові слова

Червоний плесканий лишай, патогенез, клінічні форми, оптимізація лікування.

Червоний плескатий лишай сьогодні розглядають як неконтагіозне ліхеноїдне захворювання шкіри та слизових оболонок, яке характеризується мультифакторністю розвитку, варіабельністю клінічних форм і тяжким перебігом, супроводжуючись інтенсивним свербіжем [7, 52, 73].

Розмаїття клінічного перебігу значно ускладнює розробку єдиної загально визнаної класифікації дерматозу. Зокрема, рекомендовано класифікацію, параметрами якої виступають клінічні прояви та локалізація патологічного процесу. Згідно з нею розрізняють типову або класичну, атипів форми та червоний плескатий лишай слизових оболонок. Серед атипів форм виділяють: гіпертрофічну (бородавчасту або верукозну), еритематозну, бульозну (пемфігоїдну), ерозивно-виразкову, моніліформну, кільцевидну, лінійну, атрофічну, серпігінуючу, дисхромічну, пігментну, ексудативно-гіперемічну, зостериформну, псоріазоформну, скарлатиноформну, лівідоподібну, варикозну, фолікулярну, коралоподібну, гострокінцеву (перифолікулярну), еритродермальну [46, 53].

За перебігом червоний плескатий лишай поділяють на гострий (тривалістю до 1 міс), підгострий (до 6 міс), хронічний без ремісії (більше 6 міс) або рецидивний. Залежно від поширеності елементів висипу ідентифікують локалізовану, дисеміновану та генералізовану форми. Серед стадій дерматозу виділяють прогресуючу, стаціонарну та регресуючу [42, 79].

Для типової форми червоного плескатого лишая характерна поява мокоморфного висипу полігональної форми, що має вигляд дрібних папул розміром від 2 до 5 мм. У боковому освітленні видно своєрідний блиск. Ефлорисценції мають незначну тенденцію до периферичного зростання. Їхній колір коливається від яскраво-червоного до синюшного. В центральній частині елементів висипу наявне пупкоподібне вдавлення. Зливаючись між собою, папули можуть утворювати бляшки невеликих розмірів. Характерною ознакою типової форми дерматозу є виявлення сітки Уїкхема, яка проявляється появою на поверхні елементів висипу, крапок і полосок білуватого кольору. Візуалізацію може покращити змочування ефлорисценцій водою або рослинною олією. Формування сітки Уїкхема зумовлено нерівномірним розростанням зернистого шару епідермісу. У хворих на червоний плескатий лишай елементи висипу супроводжуються свербіжем різної інтенсивності, що нерідко порушує сон та працездатність і зумовлює психоемоційну лабільність. Найчастіше ділянками локалізації ураження шкіри є згинальна поверхня променево-зап'ясткових суглобів і передпліч,

внутрішня поверхня стегон, передня поверхня гомілок, попереки, пахова та пахвинна складки, слизова оболонка порожнини рота та статевих органів [32, 36].

Гіпертрофічна (бородавчаста, верукозна) форма червоного плескатого лишая проявляється множинними щільними папулами, що виступають над поверхнею шкіри (рідше слизових оболонок). Папули вкриті гіперкератотичними нашаруваннями синюшно-червоного кольору з фіолетовим відтінком. Їхньою особливістю є надлишкова проліферація клітин епідермісу на тлі дерегуляції процесів апоптозу. Типовою локалізацією цієї форми є гомілки та ступні, де рідше уражуються кисті, тулуб і слизові оболонки. На відміну від інших форм червоного плескатого лишая гіпертрофічна форма характеризується значною проліферативною активністю кератиноцитів і формуванням масивних папульозно-бородавчастих розростань діаметром до 4 см і більше. Ці елементи висипу часто супроводжує інтенсивний свербіж, що призводить до розчухування і посилює або індукує посттравматичну гіпертрофію [31, 38].

Пігментна форма характеризується настільки інтенсивною пігментацією, що спочатку навіть не вдається виявити типові для червоного плескатого лишая висипання [40, 54].

Для *еритематозної форми* дерматозу характерними є раптова поява дифузної гіперемії малинового кольору, набряк та лущення на значній частині шкірного покриву (переважно на тулубі і кінцівках). Типові для червоного плескатого лишая елементи висипу в невеликій кількості можна виявити лише після зменшення інтенсивності еритеми [21, 57].

Ерозивно-виразкову форму зазвичай виявляють у зонах частого тертя, компресії та розчухування. Формуванню ерозій іноді передують класичні папули, котрі поступово змінюються під впливом механічних тригерів. Загоєння екскоріацій та мікротравм у вогнищах ураження, спровокованих хронічним запаленням, уповільнюється, зменшується інтенсивність репарації шкіри, формуються ерозії та виразки. Імовірно приєднання вторинного інфікування та поглиблення запального процесу. Навіть у разі утворення великих ерозій по їхній периферії можна бачити типові папули фіолетово-синюшного кольору, місцями із сітчастою будовою. Ерозії загоюються дуже повільно, на слизовій оболонці порожнини рота вони імітують пемфігус, однак крайовий симптом Нікольського залишається негативним [17, 19, 71].

Ексудативно-гіперемічна форма червоного плескатого лишая слизової оболонки порожни-

ни рота проявляється появою класичних сіривато-білих папул на тлі гіперемії та набряку. Хворі скаржаться на біль під час їди, особливо гарячої [39].

Клінічні зміни шкіри за *атрофічної форми* представлені вогнищами атрофії сіро-рожевого кольору з чіткими межами діаметром до 1–2 см і більше. В деяких випадках по краю елементів формується периферичний валик, що має бузкове забарвлення. Шкіра у вогнищах ураження щільна, сітчасту будову виявляють не завжди. Елементи висипу дещо западають по відношенню до здорових ділянок. Вогнища атрофії можуть формуватися з перших днів захворювання або значно пізніше на тлі хронічного перебігу патологічного процесу. Ефлоресценції локалізуються переважно в типових топографічних зонах (внутрішня поверхня передпліч, зап'ястя, поперекова ділянка, гомілки, ступні), рідше — на слизових оболонках [78].

Бульозна форма червоного плескатоного лишая характеризується появою пухирів із щільною покришкою діаметром від 0,5 до 3 см (іноді більше). При цьому класичні папульозні елементи висипу можуть зберігатися разом із порожнинними утвореннями. Вміст бульозних ефлоресценцій в більшості випадків серозний, рідше — геморагічний. Тривалість пухирів — від кількох днів до 1–1,5 тиж, а потім утворюються ерозії. Окрім шкіри, вогнища ураження можуть формуватися на слизовій оболонці порожнини рота та геніталій. У такому разі їхня покришка більш щільна, ніж при пемфігусі [43, 60, 63, 70].

Гострокінцева, або фолікулярна, форма відрізняється появою на тілі типових полігональних папул фолікулярних вузликів із роговим шипиком у центрі. За локалізації на волосистій частині голови може утворюватися рубцева атрофія [55].

Кільцеподібна форма червоного плескатоного лишая розвивається внаслідок поширення вогнищ ураження по периферії та регресування в центрі, де виникає пігментація, що призводить до утворення кілець, дуг, гірлянд та напівкілець, які також можуть бути результатом злиття окремих дрібних папул. Найчастіше ця форма локалізується на статевих органах (головка статевого члена, калитка, передня частина піхви) та внутрішній поверхні верхніх кінцівок і може нагадувати сифілітичні папули [44, 72].

Суттєве значення у розвитку червоного плескатоного лишая мають психоемоційне напруження та стан симпатоадреналової системи [9, 49, 66].

Певну роль у патогенезі дерматозу відіграють інфекційні агенти і, зокрема, папіломавіруси та герпесвіруси. У 35,5 % таких пацієнтів у лімфоцитах периферичної крові виявляють ДНК гер-

песвірусів (ВГЛ-6, ВГЛ-8, вірусу Епштейна—Барр). За тяжкого перебігу червоного плескатоного лишая їхній вміст у 2,1 разу перевищує показник в осіб із середнім ступенем захворювання [41, 67, 88]. Дерматоз супроводжується структурною перебудовою мікробіоценозу шкіри, що проявляється зменшенням кількості симбіонтів і зростанням питомої ваги умовно-патогенних мікроорганізмів. Причиною розвитку ускладнень червоного плескатоного лишая в 5 % випадків є патогенні (транзиторні) стрептококи, в 17 % — патогенні (транзиторні) стафілококи, в 27 % — змішана мікрофлора [21, 51]. Разом з тим відсутні структуровані дослідження, присвячені визначенню ролі бактеріальної мікрофлори у розвитку червоного плескатоного лишая.

Доведено [50, 58], що у хворих на червоний плескатиий лишай у периферичній крові суттєво підвищений вміст окремих медіаторів запалення із прозапальною активністю (TNF- α та IL-1 β) за неістотних змін рівнів IL-4 та IL-10. Це свідчить про порушення цитокинового співвідношення в бік переважання прозапальних цитокинів. Також виявлено залежність змін цих показників від клінічного перебігу дерматозу. Це підтверджує залученість імунних механізмів і, зокрема, цитокинової ланки регуляції запального процесу до патогенезу червоного плескатоного лишая.

Певне значення у розвитку дерматозу надають формуванню ендогенної інтоксикації та оксидантному стресу. У таких пацієнтів інтенсифікуються процеси вільнорадикального окиснення ліпідних структур, зокрема зростає вміст маломолекулового альдегіду в плазмі крові та еритроцитах, і білкових молекул (фракцій окисномодифікованих білків і середньомолекулярних пептидів) на тлі зниження рівнів антиоксидантних факторів (відновленого глутатіону та церулоплазміну). При цьому істотніші зміни рееструють у хворих з поширеним ураженням шкіри та тривалістю дерматозу більше ніж пів року [6, 23, 76].

У патогенезі червоного плескатоного лишая велике значення мають ендокринні порушення: підвищення рівня адренокортикотропного гормону та кортизолу і зниження вмісту інсуліну, тиреотропного гормону, тироксину, трийодтироніну.

Однією з патогенетичних ланок червоного плескатоного лишая є розлади мікробіоценозу кишечника [81].

Існує думка [4], що червоний плескатиий лишай є ангіогенним дерматозом. Це обґрунтовано розвитком порушень мікроциркуляції, виникненням гіпоксії, залученням до патогенезу клітин, що секретують TNF- α та IL-1, котрі призводять до індукції судинного ендотеліального фактора росту. Гіперсекрецію мРНК цього цитокину за червоно-

го плескатою лишаю чітко визначають у верхній частині шипоподібного та зернистого шарів епідермісу, що корелює зі щільністю мікросудин у сосочках дерми [82]. Крім того, доведено [18], що у таких пацієнтів судини сосочкового шару розширені, а стінки артеріол помірно склерозовані. В той же час спостерігають периваскулярні поло-соподібні інфільтрати, які містять фібробласти, полінуклеари, опасисті клітини та лімфоїдні елементи. Розташовані в сітчастому шарі арте-ріоли часто мають звужений діаметр, а їхні стінки інфільтровані переважно лімфоцитами. Але функціональний стан дермальної васкуляризації залишається недостатньо вивченим і потребує про-ведення структурованого дослідження.

Існує безліч методів оцінки шкірного крово-току: відеокапіляроскопія, оптична когерентна томографія, лазерна доплерівська візуалізація тощо. Метод лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) виділяється серед інших неінвазивністю, відносно меншою вартістю та простотою у вико-нанні, що зумовлює значний інтерес до нього [29, 83, 89].

В основі методу ЛДФ лежить реєстрація амплітудного та частотного параметрів лазерного променя, відображеного від гемоелементів, го-ловним чином еритроцитів, які рухаються в його напрямку. Завдяки проникненню променя в шкіру на глибину 1,5 мм дослідник отримує інформацію про стан таких ланок мікроциркуля-торного русла дерми, як артеріоли, термінальні артеріоли, капіляри, посткапілярні венули, вену-ли та артеріовенулярні анастомози, а також дані про особливості кровообігу в поверхневих мікро-судинах. Зміна амплітуди та частоти відображе-ного лазерного опромінення корелює зі швидкіс-тю руху клітин крові у вимірюваному об'ємі (до 1,5 см³) [13, 26, 37]. Але, зважаючи на досить тривалу лабільність мікроциркуляції та пов'яза-ну з нею варіабельність кровообігу, котрі об'єк-тивно характеризують рівень життєдіяльності тканин, отримані результати складно системати-зувати, адже генез коливальних процесів у сис-темі мікроциркуляції є широко розгалуженим. Однак із впевненістю можна стверджувати, що спонтанні коливання в тканинах, переважно, хоча і не лише, зумовлені вазолюціями. Цей тер-мін означає ритмічні зміни діаметра прекапіляр-них судин [64]. Зазначений процес насамперед пов'язаний з лабільністю вазотонусу і спричиняє ритмічні коливання швидкості руху еритроцитів. Для опису коливальних потоків гемоелементів, котрі фіксують за допомогою ЛДФ, запропоновано терміни «flow motion» і «flux motion», згідно з якими, окрім вазолюцій, що формують активний механізм модуляції тканинного кровообігу в

системі мікроциркуляції, діють також інші лан-ки, зумовлені перепадами артеріального та веноз-ного тиску і вазоконстрикторним впливом сим-патичного відділу вегетативної нервової системи [45, 59, 85].

Оскільки кровообіг у мікроциркуляторному руслі не є статичним, а зазнає коливальних у часі, то його зміни, з одного боку, відображають періодич-ні процеси, що відбуваються в основних системах мікроорганізму (серцево-судинній, дихальній тощо), а з іншого — характеризують стан адаптив-них реакцій мікроциркуляції, які розвиваються відповідно до мінливих умов гемодинаміки та за потреби тканин у перфузії їх кров'ю. Тому пита-ння щодо інтерпретації та анамнезу коливальних залишаються досить дискусійними [35, 90].

Найінформативнішими вважають результати ЛДФ у діапазонах E, N і M. Надповільні коли-вання у діапазоні E зумовлені ритмічною актив-ністю 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 зміни діаметра судин. Коливання діапазону M пов'язані з функціону-ванням ланки юктакапілярного шунтувального кровообігу, забезпечуючи активність гладком'я-зових клітин стінки артеріол і прекапілярних сфінктерів. Ці структурні елементи перманентно реагують на зміни внутрішньосудинного тиску, тобто реалізують інтенсивність так званої міо-генної реакції. Один з параметрів ЛДФ-сигналу, що інтегрально характеризує рух еритроцитів у досліджуваному об'ємі крові, є показником мікроциркуляції (ПМ), який відстежує потік гемоелементів за одиницю часу через одиницю об'єму тканини. Серед інших показників вияв-ляють середньоквадратичне відхилення пока-зника мікроциркуляції (СКВ), який відображає тимчасову мінливість мікроциркуляції або ла-більних потоків гемоелементів. Співвідношення між перфузією тканини та величиною її мінли-вості ідентифікують як коефіцієнт варіації (KV) [87]. За результатами ЛДФ визначають тип кровообігу, відповідно до якого можна визначити наявність або відсутність ураження епітелію та зробити висновок щодо ефективності призначеної терапії: нормотонічний, який спостерігають у здорових осіб без порушень периферичної гемодинаміки (ПМ) у межах середніх значень 4,5–6,0 перф. од., амплітуда пульсових коливальних (ACF) — середньоамплітудна, амплітуда повіль-них коливальних (ALF) — звичайна, що домінує в структурі коливальних капілярного кровотоку, вазо-моторна активність не знижена; спастичний (під-

вищення тонуусу мікросудин і зниження притоку крові до мікроциркуляторного русла внаслідок спазму прекапілярних сфінктерів); гіперемічний (збільшення притоку крові в систему мікроциркуляторного русла, що пов'язано з дилатацією мікросудин); застійно-стазичний (при парезі судини притоку і порушенні відтоку на рівні капілярної і посткапілярної ланок) [25, 84].

Отже, механізми розвитку червоного плескато-го лишаю мають розгалужений, але несистематизований характер. Дотепер не було проведено цілеспрямованих досліджень стану дермальної васкуляризації у вогнищах шкірних уражень у хворих на червоний плескатий лишай. Крім того, не визначено залежності окремих показників стану дермальної васкуляризації з огляду на клінічний перебіг дерматозу. Залишається недостатньо вивченим стан мікробіоценозу шкіри у вогнищах ураження. Не встановлено також взаємозв'язку окремих патогенетичних ланок розвитку червоного плескато-го лишаю, що є важливим для розробки удосконаленої комплексної терапії цього дерматозу.

Підвищення ефективності лікування хворих на червоний плескатий лишай залишається одним з першочергових завдань сучасної дерматології. Разом з тим багато із запропонованих методів та засобів для терапії цього дерматозу не завжди дають можливість досягти бажаних результатів, зокрема одужання пацієнтів або настання стійкої ремісії [47, 56, 68, 80, 86]. Згідно із сучасними європейськими клінічними настановами обсяг лікувальних заходів при червоному плескато-му лишаю передбачає проведення системної та зовнішньої терапії [61].

Пріоритетним напрямом сучасної терапевтичної тактики ведення хворих на червоний плескатий лишай визнано комплексний підхід до санації.

Комплексна терапія хворих на червоний плескатий лишай передбачає також призначення препаратів, які виявляють імунотропний, антиоксидантний, гепатотропний ті дезінтоксикаційний ефект [5, 8, 10, 11, 15, 16, 22, 24]. Одним із напрямів терапії є вплив на функціональний стан нервової системи. Для зменшення інтенсивності свербіжу та покращення загального самопочуття хворих застосовують препарати седативної дії (натрію бромід, екстракт валеріани, «Персен» тощо). За наявності виражених нервово-психічних розладів призначають транквілізатори [30, 65, 75].

З метою пригнічення запальних процесів у шкірі рекомендовані антигістамінні засоби, що блокують H_1 -гістамінові рецептори, особливо за наявності інтенсивного свербіжу і порушень сну. Зазвичай призначають неметаболізовані H_1 -антагоністи — антигістамінні препарати третього

покоління: похідні терфенадину (фексофенадин), лоратадину (дезлоратадин), астемізолу (лорастемізол) і цетиризину (левоцетиризин). На сьогодні ці засоби вважають найбільш безпечними. Окрім високого рівня селективності щодо H_1 -рецепторів, відсутності седативного і кардіотоксичного ефекту, вони проявляють додаткові антиалергійні властивості: гальмують вивільнення медіаторів системного запалення, включаючи цитокіни та хемокіни, зменшують експресію молекул адгезії, пригнічують хемотаксис, активізацію еозинофілів і синтез супероксидного радикала. Активність їхніх метаболітів може бути вищою у 2–4 рази порівняно з такою вихідної сполуки (лоратадин), а період напіввиведення та тривалість лікувального ефекту є значно довшими. Тому вважають, що застосування антигістамінних препаратів цієї генерації є більш виправданим для проведення тривалої терапії пацієнтів з червоним плескато-м лишаєм. Особливості фармакокінетики, адекватний профіль безпеки та висока клінічна ефективність роблять ці засоби найбільш перспективними. Однак наголошується, що і вони не запобігають розвитку рецидиву патологічного процесу. Серед цих антигістамінних препаратів пріоритет варто надавати біластину, адже він має більш швидкий початок дії та скоріше інгібує клінічні прояви дерматозу, ніж цетиризин, дезлоратадин і рупатадин. Крім того, біластин має кращий профіль безпеки [3, 12, 28].

У гострий період червоного плескато-го лишаю у разі поширеного патологічного процесу доцільно використовувати антибіотики широкого спектра дії (пеніциліни, макроліди, тетрацикліни) [1, 32, 77].

Серед імунотропних засобів перевагу варто надати антималярійним («Делагіл», «Плаквеніл») і противірусним (реаферон, неовір, інтерлок, панавір) препаратам [62, 77].

За відсутності позитивної або у разі негативної динаміки в процесі лікування, а також розвитку генералізованої форми червоного плескато-го лишаю пацієнтам необхідно призначити системні кортикостероїди (преднізолон, дексаметазон, дипроспан), котрі мають низку побічних ефектів [48, 69].

Цілком обґрунтованою є також доцільність застосування ангіопротекторів і, зокрема, перикарбату («Пармідину»), який сприяє усуненню порушень мікроциркуляції, зменшує проникність судинної стінки, а також набряк ендотеліальних клітин [20].

Дотепер дискусійним залишається питання щодо доцільності призначення хворим на червоний плескатий лишай пентоксифіліну («Вазоніту»). Разом з тим доведено, що цей пре-

парат поліпшує мікроциркуляцію та має судинорозширювальну активність, сприяє насиченості тканин киснем у зонах порушеного кровообігу, насамперед у кінцівках, достовірно поліпшує стан дермального кровопостачання, впливаючи, згідно з даними ЛДФ, на пасивні механізми його регуляції. Спеціальна форма пролонгованого вивільнення з пігулки забезпечує постійне та тривале підтримання терапевтичного ефекту, що дає можливість його добового дозування. Властивості пігулки забезпечують перманентне вивільнення діючого компонента та його рівномірне всмоктування в травному тракті. Препарат схильний до системного метаболізму в процесі первинного проходження крізь печінку, внаслідок чого утворюється низка фармакологічно активних метаболітів [14, 20].

Невід'ємною складовою комплексного лікування хворих на червоний плескатий лишай є застосування засобів місцевої дії [2, 74].

На сьогодні місцева терапія таких хворих зазвичай ґрунтується на призначенні офіційних топічних кортикостероїдних препаратів, але не всі вони мають адекватний набір лікарських форм, необхідних для застосування за наявності гострих/підгострих/хронічних проявів дерматозу [27].

У переліку місцевих терапевтичних засобів, які застосовують у лікуванні хворих на червоний плескатий лишай, перспективним є призначення комбінації глюкокортикостероїдів з антибіотиками [20, 33].

Отже, лікування хворих на червоний плескатий лишай залишається однією з недостатньо вирішених проблем сучасної дерматології. Розмаїття механізмів розвитку цього дерматозу утруднює пошук засобів цілеспрямованої терапевтичної корекції. Натепер відсутні чіткі критерії оцінки залучення до патологічного процесу стану дермального кровообігу та мікробного пейзажу у вогнищах ураження шкіри хворих на червоний плескатий лишай, а також їхньої можливої участі у патогенезі цього дерматозу. Це засвідчує доцільність подальшого поглибленого дослідження відповідних можливих ланок розвитку червоного плескатоного лишая, що сприятиме розробці удосконаленого комплексного підходу до терапії хворих із цим дерматозом.

Мета роботи — оптимізувати терапію хворих на червоний плескатий лишай з огляду на наявність порушень мікроциркуляції і мікробіоценозу в шкірі та оцінити їхнє значення в патогенезі дерматозу.

Матеріали та методи

У період 2023—2025 рр. під нашим спостереженням в амбулаторних і стаціонарних умовах на

клінічних базах кафедри дерматології та венерології з курсом косметології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (шкірно-венерологічне відділення Свято-Михайлівської клінічної лікарні м. Києва та КНП «Дерматовенерологія у м. Києві») перебував 91 хворий на червоний плескатий лишай (59 жінок і 32 чоловіки віком від 21 до 65 років). До контрольної групи включено 30 практично здорових осіб, співставних за статтю та віком.

У кожному випадку діагноз встановлювали на підставі результатів клінічного обстеження хворого з огляду на скарги, дані анамнезу, характер клінічного перебігу дерматозу, поширеність патологічного процесу на шкірі, наявність ускладнень тощо [32].

Проводили загальноклінічне обстеження: загальні аналізи крові та сечі, аналізи крові на визначення рівня глюкози, калу на наявність гельмінтів, біохімічне дослідження крові, рентгенографію легень (за показаннями — інших органів), ультразвукове дослідження печінки, підшлункової залози, нирок, електрокардіографію. Хворих консультували гастроентеролог, терапевт, алерголог, гінеколог (жінок), ендокринолог та за потреби інші суміжні спеціалісти. У разі виявлення супутньої патології призначали відповідне лікування.

Стан мікроциркуляторного русла шкіри визначали у всіх хворих за допомогою ЛДФ. Дослідження проводили після 20-хвилинного відпочинку пацієнта в положенні лежачи. У день дослідження відміняли ангіоактивні препарати та засоби для зовнішнього лікування. Хворим також забороняли вживання алкоголю, кави, міцного чаю, екстрактивних продуктів. Дослідження проводили в стані повного фізичного і психічного спокою після попередньої адаптації до температури у приміщенні (20—22 °С) в положенні пацієнта лежачи на спині. Вимірювання здійснювали на ділянках елементів шкірної висипки (ділянка α) та на ділянках візуально незміненої шкіри (ділянка β) на відстані не менше 1—3 см від них. Для дослідження використовували доплерівський флоуметр Vingmed SD-100 (фірма Medata2, Швеція). Запис кровообігу на кожній із двох ділянок здійснювали протягом 15—20 хв. ЛДФ-грами аналізували за допомогою вейвлет-перетворення.

Визначали: ПМ, СКВ, KV, ALF, ACF, амплітуду швидких коливань (АНФ), перший компонент активного механізму модуляції тканинного кровообігу (1КАММТК = ALF/ПМ), другий компонент активного механізму модуляції тканинного кровообігу (2КАММТК = СКВ/ALF), перший компонент пасивного механізму моду-

ляції тканинного кровообігу (1КПММТК = АСФ/СКВ), другий компонент пасивного механізму модуляції тканинного кровообігу (2КПММТК = АНФ/СКВ), внутрішньосудинний опір (ВО), коефіцієнт ефективності мікроциркуляції (КЕМ).

Проводили бактеріологічне дослідження мікрофлори шкіри з ділянок α та β на відстані не менше 1–3 см від них. Матеріал збирали за допомогою методу відбитків з подальшою мікробіологічною ідентифікацією мікроорганізмів [34].

На першому етапі ідентифікації виконували культуральне дослідження. З метою виявлення та кількісного обліку мікроорганізмів на поверхні шкіри готували бакпечатки з живильним середовищем такого складу: 5 % кров'яний агар і середовище Сабуро. Потім у стерильних умовах його наносили на бакпечатки площею 3,8 см² і залишали застигати. На наступному етапі бакпечатки вміщували у термостат на 18–24 год за температури 37 °С для контролю стерильності середовища.

Для взяття засівів-відбитків бакпечатки з живильним середовищем брали лише за ребра, не торкаючись їхньої поверхні, та прикладали до шкіри обстеженого на 1–2 хв, щоб отримати відбиток. Після цього бакпечатки вміщували у термостат на 18–24 год за температури 37 °С і проводили візуальний облік колоній. Підраховавши кількість колоній на відбитку, визначали, скільки мікроорганізмів перебуває на цій ділянці шкіри в момент обстеження. Під час обліку результатів засівів визначали як загальну кількість колоній на бакпечатці, так і їхній характер.

На наступному етапі проводили бактеріологічне дослідження бактерій з колоній, висіяних зі шкіри, та виділяли чисті культури мікроорганізмів. Потім на класичних диференційно-діагностичних середовищах ідентифікували виділені культури за їхніми ферментативними властивостями. Верифікували такі мікроорганізми: бактерії роду *Staphylococcus* (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*), родів *Micrococcus*, *Sarcina*, *Bacillus*, *Streptococcus* (*Str. pyogenes*), *E. coli*, а також типували інші висіяні збудники. Наостанок підраховували кількість колоній, які вирости з кожної КУО на 1 см².

Статистичне опрацювання результатів дослідження виконували 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. Обраховували значення середньоарифметичної величини (μ), середньоквадратичного відхилення (s), помилки визначення середньої арифметичної (m). Рівень віро-

гідності розбіжності (p) розраховували за допомогою критерію Стьюдента (t). У випадку нерівномірного розподілу ознак вірогідність визначали з використанням непараметричного тесту Манна–Уїтні.

Для визначення ступеня взаємозв'язку двох показників обчислювали коефіцієнт кореляції (r). При цьому позитивні значення r вказували на прямий зв'язок показників, негативні — на зворотний зв'язок між ними (r до 0,30 свідчив про слабкий ступінь, від 0,31 до 0,50 — про помірний, від 0,51 до 0,70 — про значний, від 0,71 до 1,00 — про високий ступінь взаємозв'язку досліджуваних показників [33]).

Результати та обговорення

Мікробіологічне дослідження мікрофлори шкіри на ділянках α і β проводили у всіх хворих за допомогою методу відбитків з подальшою морфологічною ідентифікацією мікроорганізмів.

Розподіл хворих за статтю (32 чоловіки та 59 жінок) мав достатньо зіставний характер і відповідав популяційним і гендерним особливостям червоного плескатоного лишая.

Згідно з даними анамнезу тривалість захворювання коливалась від 1 тиж до 5 років і також мала зіставний характер.

Більшість пацієнтів становили працівники сільськогосподарської галузі та транспортних і промислових підприємств — 23 (25,3 %) і 22 (24,1 %) відповідно.

Серед імовірних причин виникнення червоного плескатоного лишая домінуючі позиції займали нервово-психічні чинники і бактеріальні та вірусні інфекції — у 31 (34,1 %) і 19 (20,8 %) хворих відповідно. У той же час 16 (17,6 %) пацієнтів не змогли визначити ймовірну причину розвитку дерматозу.

У 42 (46,2 %) хворих виявлено супутню патологію: захворювання травного тракту (у 13–14,3 %), порушення периферичного кровообігу (у 4–4,4 %) та нервової системи (у 3–3,3 %). У 7 (11,9 %) жінок діагностовано гінекологічні захворювання. Слід зазначити, що у 5 (5,5 %) осіб було ідентифіковано коморбідний стан.

У всіх хворих діагностовано поширений червоний плесканий лишай. У 69 (75,8 %) з них ідентифіковано типову форму дерматозу, у 12 (13,2 %) — гіпертрофічну, в 11 (11,0 %) — пігментну. У 58 (63,7 %) верифіковано прогресуючу стадію патологічного процесу, у 33 (36,3 %) — стаціонарну.

Ураження слизової оболонки рота відмічено у 18 (19,8 %) обстежених.

У хворих було діагностовано різні клінічні форми та стадії перебігу червоного плескатоного

лишаю. Вибрана група пацієнтів відповідала загальноприйнятим вимогам, меті та завданням дослідження. Розподіл хворих за статтю, віком, клінічним перебігом патологічного процесу відповідав популяційним особливостям дерматозу. Проведений аналіз шкірних клінічних проявів червоного плескатоного лишаю доводить доцільність вивчення головних механізмів його розвитку, зокрема стану дермального кровообігу та мікробіоценозу шкіри, а також спонукає до розробки оптимізованої терапії цього дерматозу.

За результатами дослідження дермального кровообігу встановлено, що у хворих на червоний плесканий лишай незалежно від клінічної форми дерматозу спостерігали пригнічення значень узагальнювальних показників на обох досліджуваних ділянках. При цьому зниження показників амплітудного спектра мікроциркуляторного русла шкіри і, зокрема, ПМ відображає недостатність перфузії тканин, СКВ — погіршення функціонування механізмів модуляції мікроциркуляторного русла шкіри, а KV — пригнічення вазомоторної активності мікросудин. В обстежених незалежно від клінічної форми патологічного процесу виявлено різноспрямовані зміни значень (ALF) на обох ділянках. Зокрема, якщо за типової форми дерматозу на ділянці α фіксували її пригнічення до $(1,12 \pm 0,04)$ перф. од., за гіпертрофічної — до $(1,17 \pm 0,03)$ перф. од., за пігментної — до $(1,14 \pm 0,05)$ перф. од. (в осіб контрольної групи — $(1,28 \pm 0,05)$ перф. од.; $p < 0,05$), то на ділянці β , навпаки, виявлено її зростання (відповідно до $(1,46 \pm 0,6)$, $(1,52 \pm 0,08)$ і $(1,43 \pm 0,04)$ перф. од.; $p < 0,5$). Значення АНФ і АСФ знижувались незалежно від клінічної форми захворювання ($p < 0,05$) на обох досліджуваних ділянках.

В обстежених незалежно від клінічної форми патологічного процесу реєстрували фізіологічні значення 1КАММТК та 2КАММТК на ділянці α на відміну від показника в ділянці β , де відмічено зростання рівня 1КАММТК, що асоціювалось зі зниженням вмісту 2КАММТК. Активність як 1КАММТК, так і 2КАММТК фіксували у пригніченому стані ($p < 0,03$) на обох обстежених ділянках. Констатовано фізіологічний вміст ВО на ділянці α та його підвищення на ділянці β . КЕМ зростав на обох ділянках. Ці процеси не залежали від клінічної форми дерматозу.

ALF віддзеркалює ендотеліальну активність капілярів, прекапілярних сфінктерів і стан юкстакапілярного («шунтувального») кровообігу, АНФ — застій крові у венулах, АСФ — вазодилатційні процеси у мікроциркуляторному руслі шкіри, 1КАММТК і 2КАММТК — міогенний і нейрогенний потенціали відповідно, 1КПММТК —

серцевий, а 2КПММТК — дихальний ритми флуктуацій. ВО відображає реологічні властивості, а КЕМ дає можливість об'ємно оцінити співвідношення активної та пасивної модуляції кровообігу. Отримані результати дають підстави стверджувати, що незалежно від клінічної форми червоного плескатоного лишаю на ділянці α шкіри хворих фіксують застійно-стазичний, а на ділянці β — спастичний тип кровотоку.

В обстежених незалежно від клінічної стадії патологічного процесу були знижені значення узагальнювальних показників на обох досліджуваних ділянках, що свідчить про недостатність перфузії тканин, функціонування механізмів дермального кровообігу та вазомоторної активності мікросудин. Попри клінічну стадію дерматозу у таких хворих виявляють різновекторні зміни значень ALF на обох ділянках. Зокрема, якщо на ділянці α за прогресуючої стадії захворювання констатують його зниження до $(1,09 \pm 0,07)$ перф. од. (в осіб контрольної групи — до $(1,28 \pm 0,05)$ перф. од.; $p < 0,05$), то у стаціонарній, навпаки, підвищення до $(1,40 \pm 0,02)$ перф. од. ($p < 0,05$). На ділянці β незалежно від клінічного перебігу дерматозу виявлено підвищення значень ALF — відповідно до $(1,53 \pm 0,10)$ ($p < 0,05$) і $(1,45 \pm 0,04)$ перф. од. ($p < 0,05$). Значення АНФ і АСФ зчитували незалежно від клінічної стадії захворювання на обох ділянках.

У хворих на червоний плесканий лишай зафіксовано залежність рівнів 1КАММТК і 2КАММТК від клінічної стадії дерматозу. Так, якщо обидва показники зберігали контрольні значення за прогресуючого перебігу захворювання на ділянці α — відповідно $(0,24 \pm 0,02)$ % (в осіб контрольної групи — $(0,26 \pm 0,03)$ %; $p > 0,05$) і $(0,65 \pm 0,05)$ % (в осіб контрольної групи — $(0,68 \pm 0,04)$ %; $p > 0,05$), то на ділянці β 1КАММТК зростав до $(0,38 \pm 0,04)$ % ($p < 0,05$), а 2КАММТК знижувався до $(0,040 \pm 0,03)$ % ($p < 0,05$). За стаціонарної стадії дерматозу вміст 1КАММТК на обох ділянках зростав ($p < 0,05$), а 2КАММТК — знижувався ($p < 0,05$). Активність як 1КПММТК, так 2КПММТК ($p < 0,05$) була у пригніченому стані незалежно від перебігу дерматозу.

За прогресуючої стадії червоного плескатоного лишаю зберігалися контрольні значення ВО на ділянці α — $(3,72 \pm 0,15)$ % (в осіб контрольної групи — $(3,68 \pm 0,09)$ %; $p > 0,05$) і їхнє підвищення на ділянці β $(4,08 \pm 0,17)$ %; $p < 0,05$). За стаціонарної стадії дерматозу показник підвищувався на обох ділянках (відповідно до $(3,97 \pm 0,10)$ %; $p < 0,05$, і $(4,02 \pm 0,08)$ %; $p < 0,05$). Одночасно незалежно від стадії патологічного процесу та ділянки дослідження зростав КЕМ.

У хворих з типовою, гіпертрофічною та пігментною формами червоного плескатоного лишая за прогресуючої стадії дерматозу узагальнювальні показники (ПМ, СКВ, КV), значення амплітудного спектра (ALF, АНF, АCF), складові механізми модуляції тканинного кровообігу дерми (1КАММТК, 2КАММТК, 1КПММТК і 2КАММТК), індексні параметри (ВО та КЕМ) мікроциркуляторного русла шкіри дали підстави верифікувати застійно-стазичний тип кровотоку на ділянці α і спастичний — на ділянці β . За стаціонарної стадії патологічного процесу на обох ділянках ідентифіковано спастичний тип гемодинаміки. В осіб контрольної групи виявлено нормотонічний тип кровотоку. Отримані результати були враховані під час розробки оптимізованої тактики лікування хворих на червоний плесканий лишай.

Також у хворих було досліджено стан мікробіоценозу шкіри. Згідно з цими результатами в осіб контрольної групи та у хворих на червоний плесканий лишай виявлено таксономічний склад мікроорганізмів, який складався переважно зі *Str. pyogenes*, *S. epidermidis*, *S. saprophiticus*, *S. aureus*, *E. coli* та «інших мікроорганізмів» (з огляду на низьку частоту виявлення представників родів *Micrococcus*, *Barcillus*, *Sarcina*, *Fcinetobacter* тощо їх було об'єднано в групу «інші мікроорганізми»). Доведено, що серед осіб контрольної групи ізолювали: *S. aureus* — у 2 (6,7 %), *E. coli* — у 2 (6,7 %), *S. epidermidis* — у 3 (10,0 %), *Str. pyogenes* — у 4 (13,3 %), *S. saprophiticus* — в 11 (36,6 %), «інші організми» — у 8 (26,7 %). Слід зауважити, що з них у 2 (6,7 %) було виділено асоціацію *S. aureus* і *S. saprophiticus*, у 2 (6,7 %) — *E. coli* і *S. saprophiticus*, у 2 (6,7 %) — *Str. pyogenes* та «інші мікроорганізми». Отже, особам контрольної групи притаманна моноінфікованість шкіри.

Зовсім іншу картину спостерігали у хворих на червоний плесканий лишай. Зокрема, у 25 (36,2 %) пацієнтів з типовою формою дерматозу на ділянці α ізолювали такі асоціації: *S. aureus*, *Str. pyogenes* і *S. epidermidis*, у 15 (21,7 %) — *S. aureus*, «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus*, у 24 (34,8 %) — *S. aureus*, *Str. pyogenes*, *E. coli* і *S. epidermidis*, у 2 (2,9 %) — *E. coli* і *S. saprophiticus*. Лише у 3,4 % осіб виділили *S. epidermidis* як моно-мікробний агент. Отже, хворим з типовою формою червоного плескатоного лишая притаманна поліінфікованість ділянки α . За результатами мікробіологічного дослідження ділянки β виявлено звуження спектра мікробного пейзажу. Так, фіксували такі комбінації: *S. aureus* і *S. epidermidis* — у 26 (37,7 %) осіб, *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 24 (34,8 %), «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — у 13 (18,8 %). Тільки у 4 (5,8 %)

пацієнтів ізолювали *S. epidermidis*, а у 2 (2,9 %) — *E. coli* як єдиних представників мікрофлори шкіри. Отже, для хворих з типовою формою червоного плескатоного лишая характерними є біінфікованість ділянки β , а також збільшення виявлених мікроорганізмів на обох ділянках ($p < 0,05$).

За гіпертрофічної форми червоного плескатоного лишая на ділянці α реєстрували такі асоціації: *S. aureus* і *S. saprophiticus* — у 3 (25,0 %) осіб, «інші мікроорганізми» та *S. saprophiticus* — у 3 (25,0 %), *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 3 (25,0 %), *S. epidermidis* і *E. coli* — у 3 (25 %). Аналогічні результати отримано для ділянки β . Отже, у цих пацієнтів виявлено біінфікованість обох досліджених ділянок, а також збільшену кількість ізолюваних мікроорганізмів ($p < 0,05$).

За пігментної форми червоного плескатоного лишая на ділянці α фіксували такі комбінації: *S. aureus* і *S. saprophiticus* — у 2 (20,0 %) осіб, «інші мікроорганізми» та *S. saprophiticus* — у 3 (30,0 %), *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 3 (30,0 %), *S. epidermidis* і *E. coli* — у 2 (20,0 %). Зіставні результати були також на ділянці β . Отже, у таких пацієнтів виявлено біінфікованість на обох досліджених ділянках, а також надмірну кількість мікроорганізмів ($p < 0,05$).

За прогресуючої стадії червоного плескатоного лишая на ділянці α фігурували такі асоціації: *S. aureus*, *Str. pyogenes* і *S. epidermidis* — у 22 (37,9 %) осіб, *S. aureus*, «інші мікроорганізми» та *S. saprophiticus* — у 15 (25,8 %), *S. aureus*, *E. coli* та *S. saprophiticus* — у 6 (10,4 %). І тільки у 3 (5,2 %) пацієнтів було виділено *S. epidermidis* як моноінфекційний чинник. Отже, їм притаманна поліінфікованість ділянки α . На ділянці β за результатами мікробіологічного дослідження зафіксовано звуження спектра мікробного пейзажу шкіри. Зокрема, ідентифікували такі комбінації: *S. aureus* і *S. epidermidis* — у 19 (32,8 %) осіб, *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 18 (31,0 %), «інші мікроорганізми» та *S. saprophiticus* — у 15 (25,9 %), *S. epidermidis* і *E. coli* — у 6 (10,3 %). Отже, у хворих з прогресуючою стадією червоного плескатоного лишая виявлено біінфікованість ділянки β , а також збільшену кількість мікроорганізмів на обох досліджених ділянках.

За стаціонарної стадії червоного плескатоного лишая на ділянці α реєстрували такі комбінації: *S. aureus* і *S. saprophiticus* — в 11 (33,3 %) осіб, «інші мікроорганізми» та *S. saprophiticus* — у 9 (27,3 %), *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 7 (21,2 %), *S. epidermidis* і *E. coli* — у 6 (18,2 %). На ділянці β отримано зіставні результати. Отже, пацієнтам зі стаціонарною стадією червоного плескатоного лишая притаманна біінфікованість обох досліджених ділянок, а також збільшена

кількість виявлених мікроорганізмів на обох досліджених ділянках.

В осіб контрольної групи було зафіксовано мономікробний тип мікробіоценозу шкіри, який складався з *S. aureus*, *Str. pyogenes*, *S. epidermidis*, *S. saprophiticus*, *E. coli* та «інших мікроорганізмів» як моноінфекційних збудників. Іншу картину спостерігали у хворих на червоний плескатий лишай. Зокрема, у пацієнтів з типовою формою дерматозу на ділянці α виявлено поліінфікування, яке складалось з асоціацій трьох і більше мікробних агентів. Ділянка β характеризувалась звуженням спектра мікробних комбінацій до двох компонентів, тобто розвитком біінфікування. Аналогічні результати були у пацієнтів із прогресуючою стадією захворювання. Більш проблемний тип інфікування виявлено у пацієнтів з гіпертрофічною та пігментною формами і стаціонарною стадією червоного плескатоного лишая на обох досліджених ділянках. Крім того, у цих обстежених зростало обсіменіння виявлених мікроорганізмів, що не залежало від форми дерматозу, стадії патологічного процесу і обстежених ділянок шкіри.

Аналіз проведених нами досліджень у хворих з різними клінічними формами червоного плескатоного лишая (типовою, гіпертрофічною та пігментною) свідчить про наявність помірного ступеня асоційованості між станом дермальної васкуляризації та мікробіоценозом шкіри, який коливався від $2_1 = +0,32$ до $2_4 = +0,41$. Аналогічний ступінь асоційованості між цими станами виявлено також у пацієнтів з прогресуючою та стаціонарною стадіями дерматозу. Цей показник коливався від $2_7 = +0,31$ до $2_{10} = +0,44$.

Визначені особливості мікробіоценозу шкіри та дермального кровообігу вказують на їхнє важливе значення в патогенезі цього дерматозу, що ми взяли до уваги в процесі розробки оптимізованої тактики лікування.

З метою порівняльної оцінки впливу на порушення дермального кровообігу і мікробіоценозу шкіри у хворих на червоний плескатий лишай та для аналізу терапевтичної ефективності сучасної стандартизованої терапії (згідно європейською клінічною настановою), а також запропонованої нами оптимізованої патогенетично обґрунтованої терапії усіх обстежених розділили на дві групи: порівняння та основну. До групи порівняння було залучено 28 хворих на червоний плескатий лишай (19 — з типовою формою дерматозу, 5 — з гіпертрофічною, 4 — з пігментною). У 17 було діагностовано прогресуючу стадію захворювання, в 11 — стаціонарну. Пацієнтам цієї групи призначали стандартизовану терапію: антибіотик широкого спектра дії доксициклін по 100 мг перораль-

но двічі на добу тривалістю 10—14 днів; один з антигістамінних засобів з діючою речовиною біластин («Біластин», «Ніксар», «Флустин») по 20 мг перорально один раз на добу протягом 10—14 днів; засіб седативної дії з діючою речовиною темгіколурил («Адаптол») по 500 мг перорально двічі на добу протягом 4—5 тиж; препарат імуномодулювальної і протівірусної дії з діючою речовиною тиронал («Аміксин») перорально по 125 мг два дні поспіль, потім по — 125 мг один раз на 48 год (курсдова доза — 2—2,5 г); проти-грибковий засіб класу тріазолів флуконазол перорально по 100 мг один раз на два дні протягом 10—14 днів. Для місцевої терапії у хворих групи порівняння застосовували топічні глюкокортикостероїди. Спочатку призначали засоби дуже сильного класу потужності з діючою речовиною клобетозалу пропіонат («Дермовейт», «Делор») у формі мазі для змащування уражених ділянок шкіри двічі на день протягом 1—2 тиж. Після цього хворим рекомендували протягом 2—3 тиж застосовувати один з топічних глюкокортикостероїдів сильного або помірного класу потужності. У разі поєднаного ураження слизової оболонки ротової порожнини радили 2 % масляний розчин хлорофіліпту (екстракт з листя евкаліпта) місцево у вигляді аплікацій на уражені ділянки двічі на добу. Загальна тривалість курсу лікування становила 4—5 тиж.

Згідно з результатами проведених нами досліджень із визначенням показників ЛДФ встановлено, що після лікування у хворих групи порівняння незалежно від клінічної форми дерматозу зростали значення узагальнювальних показників амплітудного спектра мікроциркуляторного руслу шкіри (ПМ, СКВ, KV) на обох досліджених ділянках ($p < 0,05$). У цих пацієнтів корекції зазнали лише рівні ALF і АНФ на ділянці α : в осіб з типовою формою патологічного процесу — відповідно $(1,20 \pm 0,01)$ перф. од. (до лікування — $(1,12 \pm 0,04)$ перф. од.; $p < 0,05$) і $(0,40 \pm 0,01)$ перф. од. (до лікування — $(0,33 \pm 0,02)$ перф. од.; $p < 0,05$), але вони залишались поза межею фізіологічних значень. У цих хворих незалежно від клінічної форми дерматозу не спостерігали вірогідної корекції значень 1КАММТК, 2КАММТК, 1КПММТК і 2КПММТК на обох досліджених ділянках. Аналогічним чином не зазнали модуляції значення ВО і КСМ на ділянках α і β .

У хворих групи порівняння незалежно від стадії дерматозу реєстрували зростання значень узагальнювальних показників (ПМ, СКВ, KV) на ділянках α і β ($p < 0,05$), які тим не менш залишились поза межами показників в осіб контрольної групи. У пацієнтів з прогресуючою

стадією дерматозу рівні ALF і АНФ на ділянці α зазнали вірогідної корекції ($p < 0,05$) і становили відповідно ($1,19 \pm 0,0$) перф. од. (до лікування — ($1,09 \pm 0,7$) перф. од.; $p < 0,05$) і ($0,42 \pm 0,01$) перф. од. (до лікування — $0,37 \pm 0,02$ перф. од.; $p < 0,05$), але залишались поза діапазоном показників у пацієнтів контрольної групи ($p < 0,05$). Також у них незалежно від клінічної стадії дерматозу не відбулось вірогідної корекції значень 1КАММТК, 2КАММТК, 1КПММТК і 2КПММТК ($p < 0,05$) на обох досліджених ділянках. Аналогічні результати отримано і щодо ВО та КЕМ.

Попри епізодичну та неповну корекцію окремих показників стану дермального кровообігу (ПМ, СКВ, КВ) в осіб групи порівняння з типовою, гіпертрофічною і пігментною формами за прогресуючої та стаціонарної стадії дерматозу на обох обстежених ділянках ALF і АНФ на ділянці α за типової форми і прогресуючої стадії дерматозу, а також за типової, гіпертрофічної, пігментної форм та прогресуючої стадії захворювання на ділянці α зберігався застійно-стазичний тип кровообігу і спастичний — на ділянці β . За стаціонарної стадії патологічного процесу збереглась фіксація спастичного типу гемодинаміки на обох ділянках.

Проведене мікробіологічне дослідження у хворих групи порівняння з типовою формою дерматозу на ділянці α дало змогу виявити такі спектри мікробних комбінацій: *S. epidermidis* — у 4 (21,1 %), «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — у 7 (36,8 %), *S. aureus* і *E. coli* — у 5 (26,3 %), *Str. pyogenes* і *S. epidermidis* — у 3 (15,8 %). Зіставні результати отримано на ділянці β : асоціація *S. angeus* і *S. epidermidis* — у 8 (42,1 %) осіб, *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 5 (26,3 %), «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — у 4 (21,1 %), *E. coli* і *S. epidermidis* — у 2 (10,5 %). Отже, у хворих групи порівняння спостерігали біінфікованість на обох досліджених ділянках, а також зменшення кількості виявлених мікроорганізмів незалежно від таксономічної приналежності ($p < 0,05$), однак їхні рівні не досягли значень у контрольній групі ($p < 0,05$) на обох обстежених ділянках.

У хворих групи порівняння з гіпертрофічною формою червоного плескатоного лишая на ділянці α фіксували такі мікробні асоціації: «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — у 3 (60,0 %), *S. epidermidis* і *E. coli* — у 2 (40,0 %). Привертає увагу відсутність серед ізолятів *S. angeus* і *Str. pyogenes*. Мікробіологічне дослідження ділянки β у цих пацієнтів дало змогу ідентифікувати такі асоціації: «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — у 3 (60,0 %), *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 2 (40,0 %). Слід зазначити, що на цій ділянці не було виділено *S. angeus*,

S. epidermidis і *E. coli*. Отже, хворим групи порівняння з гіпертрофічною формою червоного плескатоного лишая притаманні біінфікованість на обох обстежених ділянках, а також зменшення кількості виявлених мікроорганізмів незалежно від ізольованого мікробного агента ($p < 0,05$), але їхні рівні залишались поза межами фізіологічних значень ($p < 0,05$) на обох ділянках.

У хворих групи порівняння з пігментною формою червоного плескатоного лишая на ділянці α реєстрували такі комбінації: «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — у 2 (50,0 %), *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 2 (50,0 %). Слід акцентувати увагу на відсутності ізоляції *S. angeus*, *S. epidermidis* і *E. coli*. Бактеріологічне обстеження ділянки β у цих пацієнтів дало можливість ідентифікувати такі асоціації: «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — у 2 (50,0 %), *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 2 (50,0 %). У мікробному спектрі були відсутні *S. angeus*, *S. epidermidis* і *E. coli*. Можна констатувати, що у хворих групи порівняння з пігментною формою червоного плескатоного лишая була наявна біінфікованість обох досліджених ділянок. Крім того, у них на обох ділянках зменшилась кількість виявлених мікроорганізмів незалежно від виділеного мікробного агента ($p < 0,05$), але їхній вміст не сягав значень у контрольній групі ($p < 0,05$).

У хворих групи порівняння з прогресуючою стадією червоного плескатоного лишая на ділянці α було виявлено такі мікробні комбінації: *S. angeus* і *S. epidermidis* — у 2 (11,8 %), *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 8 (47,3 %), «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — у 4 (23,5 %), *S. epidermidis* і *E. coli* — у 3 (17,6 %). Мікробіологічне дослідження ділянки β у них дало змогу ідентифікувати такі мікробні асоціації: *S. angeus* і *S. epidermidis* — у 6 (35,3 %), *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 7 (41,2 %), «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — в 1 (5,9 %), *S. epidermidis* і *E. coli* — у 3 (17,6 %). Отже, у цих хворих виявлені біінфікованість на обох досліджених ділянках, а також зменшення кількості ізольованих мікроорганізмів незалежно від виділеного інфекційного чинника ($p < 0,05$), однак їхні рівні залишались поза межами референтних значень ($p < 0,05$).

У хворих групи порівняння зі стаціонарною стадією червоного плескатоного лишая на ділянці α виявлено такі мікробні комбінації: *S. angeus* і *S. saprophiticus* — в 1 (9,1 %), «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — у 4 (36,3 %), *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 3 (27,3 %), *E. coli* і *S. epidermidis* — у 3 (27,3 %). Бактеріологічне обстеження ділянки β у цих пацієнтів дало можливість верифікувати такі асоціації: *S. angeus* і *S. saprophiticus* —

у 3 (27,3 %), «інші мікроорганізми» і *S. sapro- phiticus* — у 3 (27,3 %), *Str. pyogenes* і *S. saprophi- ticus* — у 3 (27,3 %), *E. coli* і *S. epidermidis* — у 2 (18,1 %). Отже, у них відзначені біінфікованість обох досліджених ділянок, а також зменшення кількості виділених мікроорганізмів незалежно від ідентифікованого збудника ($p < 0,05$), однак їхні рівні не сягали значень у контрольній групі ($p < 0,05$).

У хворих групи порівняння з типовою формою та прогресуючою стадією червоного плескато- го лишая на ділянці α відбулась трансформація поліінфікування мікробного пейзажу шкіри у біінфікування, що зберігалось на ділянці β . У пацієнтів з гіпертрофічною та пігментною формами дерматозу і стаціонарною стадією пато- логічного процесу ідентифікували торпідний біінфікований стан мікробіоценозу на обох дос- ліджених ділянках. У них на ділянці α у складі мікробних асоціацій виявлено *S. angeus* і *Str. pyo- genes*, а на ділянці β — *S. angeus*, *S. epidermidis* і *E. coli*. Привертала увагу відсутність у пацієнтів з пігментною формою дерматозу *S. angeus*, *S. epi- dermidis* і *E. coli* на обох досліджених ділянках. Слід зазначити, що на обох ділянках незалежно від форми та стадії патологічного процесу зменшилась кількість виділених мікроорганізмів, не асоційо- ваних з ідентифікованим мікробним агентом.

Результати виконаних нами спеціальних дос- ліджень із залученням ЛДФ і мікробіологічних методів вказують, що проведена хворим групи порівняння стандартизована терапія не сприяла нормалізації порушеного стану дермального кровообігу та мікробіоценозу шкіри.

Клінічну ефективність лікування хворих гру- пи порівняння оцінювали за найближчими (одра- зу після закінчення терапії) та віддаленими (протягом спостереження до 2 років) результата- ми. Найближчі результати лікування таких хво- рих вказували на достатньо низьку клінічну ефективність проведеної терапії. Зокрема, клініч- ної ремісії було досягнуто лише у 5 (17,9 %) з них, значного покращення — у 7 (25,0 %) і покращен- ня — у 12 (42,9 %). Відзначимо досить значний відсоток оцінок «відсутність ефекту» та «погір- шення» — у 2 (7,1 %) і 2 (7,1 %) осіб відповідно.

Віддалені результати стандартизованої терапії у хворих групи порівняння також свідчили про її недостатню ефективність. Рецидиви патологічно- го процесу було діагностовано у 8 (28,6 %) з них.

Враховуючи досить низьку клінічну ефектив- ність стандартизованої терапії у хворих на черво- ний плесканий лишай, а також з огляду на резуль- тати аналізу проведених досліджень, які вказують на наявність у них порушень дермального крово- обігу і мікробіоценозу шкіри, нами було розроб-

лено удосконалену патогенетично обґрунтовану схему терапії цього дерматозу. Її застосували в лікуванні 63 хворих основної групи. У 50 з них діагностовано типову форму червоного плескато- го лишая, у 7 — гіпертрофічну, у 6 — пігментну. У 41 хворого виявлено прогресуючу стадію пато- логічного процесу, у 22 — стаціонарну.

Усім 63 хворим основної групи незалежно від форми дерматозу та стадії клінічного перебігу призначали пентоксифілін («Вазоніт») пер- орально по 600 мг на добу протягом 4–5 тиж. Патогенетичним обґрунтуванням його признач- чення є механізм дії препарату, який спрямова- ний на покращення мікроциркуляції і постачан- ня до тканин кисню. Крім того, він виявляє міотропну судиннорозширювальну дію.

Системна терапія хворих основної групи, як і пацієнтів групи порівняння, передбачала засто- сування доксицикліну — антибіотика широкого спектра дії, одного з антигістамінних засобів з діючою речовиною біластин, засобу седативної дії з діючою речовиною темгіколурил, препарату імуномодулювальної і противірусної дії з діючою речовиною тиронол, а також флуконазолу — про- тигрибкового засобу класу тріазолів.

Добові та курсові дози відповідних препаратів системної дії у хворих основної групи були іден- тичними з такими у пацієнтів групи порівняння.

З огляду на виявлені у хворих на червоний плесканий лишай порушень стану мікробіоцено- зу шкіри у вогнищах ураження також було удо- сконалено місцеву терапію дерматозу. При цьому відповідну місцеву терапію призначали індиві- дуалізовано з урахуванням форми червоного плескато- го лишая. Лікування хворих з типовою та пігментною формами дерматозу передбачало застосування одного з топічних глюкокортико- стероїдів у комбінації з антибіотиком гентаміци- ном. Зокрема, цим хворим призначали топічний засіб комбінованої дії із вмістом глюкокортико- стероїду флуоцинолон та антибіотик гентаміцин («Кремген») або один із комбінованих топічних препаратів із вмістом глюкокортикостероїду бетаметазон та антибіотик гентаміцин у формі мазі («Бетадерм», «Целестодерм», «Дипрогент») для змащування ділянок ураженої шкіри двічі на день протягом 4–5 тиж.

Для місцевої терапії у хворих основної групи з гіпертрофічною формою червоного плескато- го лишая застосовували один з відповідних топіч- них комбінованих засобів із вмістом глюкокор- тикостероїду і антибіотик гентаміцин у формі мазі для змащування ділянок ураженої шкіри 1 раз на день вранці протягом 4–5 тиж.

Відповідну місцеву терапію у хворих з гіпер- трофічною формою дерматозу поєднували із

застосуванням комбінованого топічного засобу із вмістом глюкокортикостероїду преднізолону та сечовини («Преднікарб»), який, окрім проти-запальної, має також потужну кератопластичну і кератолітичну дію. Цей топічний лікарський засіб у формі мазі рекомендували наносити на ділянки ураженої шкіри один раз на день увечері протягом 4–5 тиж.

Хворим основної групи з поєднаним ураженням слизових оболонок ротової порожнини, як і пацієнтам групи порівняння призначали 2 % масляний розчин хлорофіліпту місцево у вигляді аплікацій на уражені ділянки шкіри двічі на добу. Загальна тривалість курсу лікування становила 4–5 тиж.

Доведено, що після проведення запропонованої нами удосконаленої комплексної терапії у хворих основної групи незалежно від клінічної форми дерматозу було виявлено зростання узагальнювальних значень амплітудного спектра мікроциркуляторного русла шкіри (зокрема ПМ, СКВ і KV) на обох досліджених ділянках, котрі сягали референтних значень ($p > 0,05$). Щодо амплітудного спектра дермального кровообігу, констатовано вірогідну корекцію значень ALF, AHF і ACF на обох ділянках ($p > 0,05$). У цих хворих незалежно від клінічної форми дерматозу рівні 1КАММТК залишались у фізіологічному діапазоні на ділянці α , за типової форми патологічного процесу в цих самих межах – 2КАММТК. На ділянці β значення зазнали вірогідної корекції ($p < 0,05$) і сягали діапазону відхилень у контрольній групі ($p > 0,05$). Показники 1КПММТК і 2КПММТК досягли меж референтних значень ($p > 0,05$) за типової, гіпертрофічної та пігментної форм дерматозу на обох досліджених ділянках. Також у цих хворих незалежно від клінічної форми дерматозу зберігались контрольні значення ВО на ділянці α . На ділянці β показники були знижені до меж фізіологічних значень. КЕМ на обох ділянках зменшився і був у діапазоні значень у контрольній групі ($p > 0,05$).

У хворих основної групи незалежно від стадії дерматозу зростали значення узагальнювальних показників (ПМ, СКВ і KV) на обох досліджених ділянках ($p < 0,05$) у межах референтних значень ($p > 0,05$). Також у них відзначено корекцію показників ALF, AHF і ACF на обох досліджених ділянках ($p < 0,05$), котрі перебували в діапазоні значень у контрольній групі ($p > 0,05$). У пацієнтів з прогресуючою стадією дерматозу 1КАММТК і 2КАММТК на ділянці α зберігались на рівні фізіологічних відхилень. В осіб як з прогресуючою, так і зі стаціонарною стадією патологічного процесу незалежно від ділянки дослідження 1КПММТК і 2КПММТК зазнали

коригування ($p < 0,05$) і були у межах значень у контрольній групі ($p > 0,05$). Аналогічним чином змінювались показники 1КАММТК і 2КАММТК у хворих з прогресуючим перебігом дерматозу на ділянці β та у пацієнтів зі стаціонарною стадією на обох досліджених ділянках. Також доведено, що ВО у пацієнтів з прогресуючою стадією дерматозу зберігало референтні величини на ділянці α ($p > 0,05$), а на ділянці β цей показник статистично вагомо знизився ($p < 0,05$) до меж значень у контрольній групі ($p > 0,05$). В осіб зі стаціонарним перебігом патологічного процесу на обох ділянках досягнуто корекції ВО ($p < 0,05$) до амплітуди фізіологічних відхилень ($p > 0,05$). КЕМ суттєво знизився ($p < 0,05$) і входив до діапазону коливань референтних величин ($p > 0,05$).

У хворих основної групи після проведення запропонованої нами удосконаленої комплексної терапії було досягнуто цілеспрямованої корекції стану мікроциркуляторного русла шкіри, що проявлялося трансформацією застійно-стазичного і спастичного типів гемодинаміки у нормотонічний тип незалежно від клінічних форм і стадій дерматозу та ділянок ЛДФ-дослідження.

Результати мікробіологічного дослідження шкіри після проведення запропонованої нами удосконаленої комплексної терапії засвідчили наявність у пацієнтів з типовою формою дерматозу таких мікробних асоціацій: «інші мікроорганізми» і *S. saprophitica* – у 14 (28,0 %), «інші мікроорганізми» і *S. epidermidis* – у 10 (20,0 %) та мономікробних агентів: *S. epidermidis* – у 18 (36,0 %) і *S. saprophitica* – у 8 (16,0 %). Серед ізолятів були відсутні *S. aureus*, *Str. pyogenes* і *E. coli*. Зіставні результати отримано і на ділянці β : комбінація «інші мікроорганізми» і *S. saprophitica* – у 16 (32,0 %) осіб, «інші мікроорганізми» і *S. epidermidis* – у 8 (16,0 %), мономікробні агенти: «інші мікроорганізми» – у 16 (32,0 %), *S. epidermidis* – 4 (8,0 %), *S. saprophitica* – у 6 (12,0 %). Слід зауважити, що на цій ділянці також не ідентифікували *S. aureus*, *Str. pyogenes* і *E. coli*. У хворих відмічені моно- і біінфікованість обох досліджених ділянок, а також зменшення кількості виявлених мікроорганізмів незалежно від їхньої таксономічної приналежності та ділянки обстеження ($p < 0,05$), але при цьому їхні рівні залишались поза межами референтних значень ($p < 0,05$).

У хворих основної групи з гіпертрофічною формою червоного плескатого лишая на ділянці α ідентифіковано такі мікробні асоціації: «інші мікроорганізми» і *S. saprophitica* – у 2 (28,5 %), *E. coli* і *S. epidermidis* – у 2 (28,5 %) і як моноінфекційні агенти виділено «інші мікроорганізми» – у 4 (14,3 %), *S. epidermidis* – у 4 (14,3 %) і *S. saprophitica* – у 4 (14,3 %). На ділянці β були

такі ізольовані комбінації: «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — у 2 (28,5 %), «інші мікроорганізми» і *Str. pyogenes* — у 2 (28,5 %), як моно-мікробні чинники «інші мікроорганізми» — в 1 (14,3 %), *S. saprophiticus* — в 1 (14,3 %) і *Str. pyogenes* — в 1 (14,3 %). Викликає зацікавленість відсутність виділення на ділянці α *S. angeus* і *Str. pyogenes*, а на ділянці β — *S. angeus*, *S. epidermidis* і *E. coli*. У хворих з гіпертрофічною формою червоного плескатоного лишая спостерігали моноінфікованість обох досліджених ділянок, а також зменшення кількості виявлених мікроорганізмів незалежно від ізольованих мікробних агентів та ділянки дослідження ($p < 0,05$), однак їхні рівні залишались поза діапазоном контрольних значень ($p < 0,05$).

У хворих основної групи з пігментною формою червоного плескатоного лишая на ділянці α зафіксовано такі поєднання: «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — у 2 (33,3 %), *Str. pyogenes* і *S. saprophiticus* — у 2 (33,3 %). Як моноінфекційні агенти ідентифікували: *S. saprophiticus* — в 1 (16,7 %), «інші мікроорганізми» — в 1 (16,7 %), а також відзначали відсутність серед ізолянтів *S. angeus*, *S. epidermidis* і *E. coli*. Зіставні результати отримано і на ділянці β . Асоціацію «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* виділено у 2 (33,3 %) пацієнтів, мономікробність лише *S. saprophiticus* — у 2 (33,3 %), «інших мікроорганізмів» — в 1 (16,7 %) і *Str. pyogenes* — в 1 (16,7 %), а також відсутність серед ізолянтів *S. angeus*, *S. epidermidis* і *E. coli* на обох досліджених ділянках. У цих хворих спостерігали моно- і біінфікованість на обох ділянках, а також зменшення кількості виявлених мікроорганізмів незалежно від їхньої таксономічної приналежності та ділянок дослідження ($p < 0,05$), однак їхні рівні залишались поза межами фізіологічних значень ($p < 0,05$).

У хворих з прогресуючою стадією виявлено такі асоціації: *S. angeus* і *S. epidermidis* — у 13 (31,7 %), «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — в 11 (26,8 %). Як моноінфекційні чинники верифікували *Str. pyogenes* — у 6 (14,6 %), *E. coli* — у 4 (9,8 %) і *S. saprophiticus* — у 7 (17,1 %). Мікробіологічне дослідження ділянки β у них дало можливість ізолювати такі комбінації: *S. angeus* і *S. epidermidis* — в 11 (24,4 %) осіб, «інші мікроорганізми» і *S. saprophiticus* — у 14 (34,1 %). Як моноінфекційні чинники виявлено *Str. pyogenes* — у 3 (7,3 %), *E. coli* — у 4 (9,8 %) і *S. saprophiticus* — у 10 (24,4 %). Отже, у хворих основної групи з прогресуючою стадією червоного плескатоного лишая реєстрували моно- і біінфікованість на обох ділянках обстеження, а також зменшення кількості мікроорганізмів, яка не залежала від ізольованого інфекційного агента

на ділянках обстеження ($p < 0,05$), але їхній вміст продовжував залишатись поза амплітудою значень у контрольній групі ($p < 0,05$).

У хворих зі стаціонарною стадією червоного плескатоного лишая на ділянці α спостерігали тільки мономікробні агенти, а саме: *S. angeus* — у 2 (9,1 %), *S. saprophiticus* — у 6 (27,3 %), *Str. pyogenes* — у 2 (9,1 %), *E. coli* — у 3 (13,6 %), «інші мікроорганізми» — у 5 (22,7 %) і *S. epidermidis* — у 4 (18,2 %). Дослідження, проведені на ділянці β , дали аналогічні результати: *S. angeus* виявлено у 2 (9,1 %) осіб, *S. saprophiticus* — у 8 (36,4 %), *Str. pyogenes* — у 2 (9,1 %), *E. coli* — у 2 (9,1 %), «інші мікроорганізми» — у 5 (22,7 %) і *S. epidermidis* — у 3 (13,6 %). У них були ідентифіковані моноінфікованість обох досліджених ділянок, а також зменшення кількості ізольованих мікроорганізмів незалежно від виділеного мікробного агента ($p < 0,05$), однак їхні рівні не входили у діапазон референтних значень ($p < 0,05$) на обох досліджених ділянках.

У хворих основної групи з типовою, гіпертрофічною, пігментною формами та прогресуючою стадією червоного плескатоного лишая спостерігали моно- і біінфікованість обох досліджених ділянок. У пацієнтів зі стаціонарною стадією дерматозу відбувся перехід бі- у моноінфікування на обох ділянках мікробіологічного дослідження, що відповідало значенням в осіб контрольної групи.

Звертає на себе увагу відсутність на ділянці α серед ізолянтів за гіпертрофічної форми *S. angeus* і *Str. pyogenes*, а на ділянці β — *S. angeus*, *S. epidermidis* і *E. coli*. У пацієнтів з пігментною формою дерматозу не було ідентифіковано *S. angeus*, *S. epidermidis* і *E. coli* на обох ділянках бактеріологічного обстеження, а також зазначено зменшення кількості виявлених мікроорганізмів, не асоційоване з ізольованим мікробним агентом.

Зазначимо, що запропонована нами оптимізована терапія хворих основної групи на відміну від групи стандартизованого лікування справляла цілеспрямований суттєвий коригувальний вплив на стан дермального кровообігу та мікробіоценозу шкіри. Крім того, результати нашого дослідження вказують, що клінічна ефективність запропонованого лікування у хворих основної групи виявилась терапевтично значно вищою порівняно з такою у пацієнтів групи порівняння. Зокрема, клінічної ремісії було досягнуто у 37 (58,7 %), значного покращення — у 16 (25,4 %) і покращення — у 10 (15,9 %) осіб. Звертає на себе увагу відсутність станів «відсутність ефекту» та «погіршення». Віддалені результати проведеної терапії хворих основної групи також виявились більш обнадійливими. Зокрема, рецидиви шкір-

ного патологічного процесу було діагностовано лише у 3 (4,8 %) пацієнтів основної групи, при цьому їхня клінічна вираженість була значно менша за таку у пацієнтів групи порівняння.

Аналіз результатів проведених досліджень свідчить, що ефективність розробленої нами оптимізованої комплексної терапії хворих на червоний плескатий лишай істотно перевищує таку стандартизованого лікування, зокрема завдяки цілеспрямованому коригувальному впливу на нормалізацію стану дермального кровообігу і мікробного пейзажу шкіри, що дає змогу досягти стійкої клінічної ремісії та значного клінічного покращення у переважної більшості пацієнтів.

Висновки

Згідно з аналізом результатів досліджень функціонального стану дермального мікроциркуляторного русла у хворих з типовою, гіпертрофічною і пігментною формами червоного плескатого лишая та прогресуючою стадією дерматозу верифіковано застійно-стазичний тип кровотоку на ділянках патологічного процесу та стазичний тип кровотоку на ділянках візуально незміненої шкіри. У хворих з відповідними клінічними формами червоного плескатого лишая та стаціонарною стадією патологічного процесу зареєстровано спастичний тип гемодинаміки як на ділянках патологічного процесу, так і на ділянках візуально незміненої шкіри. Разом з тим в осіб контрольної групи визначено нормотонічний тип дермального кровообігу.

Встановлено наявність змін мікробіоценозу шкіри у хворих на червоний плескатий лишай. Зокрема, за типової форми дерматозу і прогресуючої та стаціонарної стадій діагностовано поліінфікування на ділянках ураження шкіри, представлене асоціацією трьох і більше різних мікробних агентів, а на ділянці візуально незміненої шкіри спостерігали звуження спектра

комбінацій мікроорганізмів до двох компонентів (біінфікування). Бімікробний стан мікробіоценозу шкіри на ділянках патологічного процесу та на ділянках візуально незміненої шкіри також виявлено за гіпертрофічної і пігментної форм червоного плескатого лишая та прогресуючої і стаціонарної стадій. Крім того, в обстежених діагностовано надлишкове обсіменіння виявлених мікроорганізмів незалежно від клінічної форми дерматозу, стадії патологічного процесу та досліджених ділянок шкіри.

Розроблено удосконалений, патогенетично обґрунтований метод лікування хворих на червоний плескатий лишай завдяки проведенню комбінованої системної терапії препаратом пентоксифіліном, який усуває розлади дермального кровообігу і трофіки в ділянках патологічного процесу, з одночасним застосуванням доксицикліну — антибіотика широкого спектра дії, що сприяло нормалізації якісних і кількісних порушень мікробного спектра шкіри у вогнищах ураження. Також удосконалено тактику місцевої терапії хворих завдяки застосуванню індивідуалізованого підходу з огляду на клінічну форму дерматозу. Зокрема, за типової і пігментної форм червоного плескатого лишая з метою усунення порушень мікробіоценозу шкіри на ділянках патологічного процесу рекомендовано застосування одного з топічних глюкокортикостероїдів у комбінації з антибіотиком гентаміцином. За гіпертрофічної форми дерматозу варто призначати поєднане застосування відповідного місцевого комбінованого засобу разом з одним із топічних засобів із вмістом глюкокортикостероїду та сечовини. Запропонована комплексна індивідуалізована терапія червоного плескатого лишая дає змогу суттєво підвищити ефективність лікування і, зокрема, досягти стану клінічної ремісії у більшості пацієнтів та суттєво знизити частоту виникнення рецидивів.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — В.І. Стапаненко; збір матеріалу — К.А. Манвелова; опрацювання матеріалу, статистичне опрацювання даних, написання тексту статті — В.І. Стапаненко, К.А. Манвелова; редагування тексту — В.І. Стапаненко.

Список літератури

1. Айязтулов РФ, Полях ЯО. Псоріаз, червоний плескатий лишай. Журн дерматовенерол та косметол ім МО Торсуєва. 2017;2(38):126-130. http://nbuv.gov.ua/UJRN/jdkit_2017_2_25.
2. Анагичук ЛІ, Денисенко ОІ, Кобилянський РР та ін. Сучасні методи кріотерапії в дерматологічній практиці. Клін та експерим патол. 2017;1(16):150-156. <http://dspace.bsmu.edu.ua:8080/xmlui/handle/123456789/16300>.
3. Богомолів АЄ, Клименко ТІ. Використання антигістамінних препаратів у пацієнтів зі сверблячими дерматозами у практиці дерматолога (огляд літератури та результати власних досліджень). Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2019;4(75):95-101. doi: 10.30978/UJDVK2019-4-95.
4. Болотна ЛА, Сербіна ІМ, Саріан ОІ. Судинний ендотеліальний 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>.
5. Бондар СА, Наліжитий АА, Дмитренко СВ та ін. Використання комплексного методу ендоекологічної реабілітації у хворих на хронічні поширені дерматози. Тези

- доповідей Всеукр. наук.-практ. конф. «Сучасні підходи до формування клінічних настанов з діагностики і лікування шкірних захворювань та інфекцій, що передаються статевим шляхом: європейський досвід і українські реалії». 19-20 жовтня 2016 р., Тернопіль. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2016;4(63):101-102. http://www.vitapol.com.ua/user_files/pdfs/uzdvk/uzd63i19iDermai4i2016.pdf.
6. Бродовська ВН, Денисенко ОІ. Динаміка показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на червоний плоский лишай у процесі комплексного лікування. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2018;3(70):55-61. doi: 10.30978/UJDVK2018-3-55.
 7. Бродовська НБ, Денисенко ОІ, Перепічка МП. Стан захворюваності на червоний плесканий лишай у жителів Чернівецької області (Північної Буковини). Журн дерматовенерол та косметол ім МО Торсуєва. 2018;1(39):42-49. <https://dnmu.edu.ua/wp-content/uploads/2021/03/zhurnal-%E2%84%961-392018r.pdf>.
 8. Бродовська НБ. Динаміка показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на червоний плоский лишай при застосуванні різних методів лікування. Клін та експерим патологія. 2017;4(16):18-23. http://nbuv.gov.ua/UJRN/ker_2017_16_4_6.
 9. Бродовська НБ. Комплексне лікування хворих на червоний плесканий 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. [https://irbis-nbuv.gov.ua/cgi-bin/irbis_nbuv/cgiirbis_64.exe?Z21ID=&I21DBN=EC&P21DBN=EC&S21STN=1&S21REF=10&S21FMT=fullwebr&C21COM=S&S21CNR=20&S21P01=0&S21P02=0&S21P03=A&S21COLORTERMS=1&S21STR=%D0%91%D1%80%D0%BE%D0%B4%D0%BE%D0%B2%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%B0%20%D0%9D\\$](https://irbis-nbuv.gov.ua/cgi-bin/irbis_nbuv/cgiirbis_64.exe?Z21ID=&I21DBN=EC&P21DBN=EC&S21STN=1&S21REF=10&S21FMT=fullwebr&C21COM=S&S21CNR=20&S21P01=0&S21P02=0&S21P03=A&S21COLORTERMS=1&S21STR=%D0%91%D1%80%D0%BE%D0%B4%D0%BE%D0%B2%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%B0%20%D0%9D$).
 10. Бродовська НБ. Стан прооксидантної системи крові та ендогенної інтоксикації у хворих на червоний плоский лишай. Буковинський мед. вісник. 2017;4(84):17-22. doi: 10.24061/2413-0737.XXI.4.84.2017.117.
 11. Денисенко ОІ, Бродовська НБ. Комплексне лікування червоного плоского лишая із застосуванням антиоксидантного засобу. Матеріали науково-практичної конференції с міжнародним участием «Новейшие технологии диагностических, лечебных и профилактических мероприятий в дерматовенерологии и методы и состояние их внедрения», 11-12 ноября 2016 г., Харьков. Дерматол та венерол. 2016;3(73):78-79. http://idvamnu.com.ua/wp-content/uploads/2016/11/DiV_%E2%84%963_73.pdf.
 12. Денисенко ОІ. Сучасні підходи до лікування хронічної кропив'янки у дорослих пацієнтів. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2020;2(77):34-40. doi: 10.30978/UJDVK2020-2-34.
 13. Динник ОБ, Марунчин НА, Мостовий СЕ. Ураження ендотелію і методи корекції у клінічній практиці: роль лазерної доплерівської флоуметрії (огляд літератури). Міжнародний ендокринологічний журнал. 2018;14(8):783-789. doi: 10.22141/2224-0721.14.8.2018.154860.
 14. Динник ОБ, Мостовий СЕ, Зінченко ВГ та ін. Лазерна доплерівська флоуметрія як метод контролю корекції розладів мікроциркуляції шкіри препаратами сорбітолу та пентоксифіліну. Укр хіміотерапевт журн. 2008;1-2(22):141-147. [http://www.ifp.kiev.ua/doc/journals/uhj/08/pdf08-\(1-2\)/35.pdf](http://www.ifp.kiev.ua/doc/journals/uhj/08/pdf08-(1-2)/35.pdf).
 15. Єлісеєва ОВ. Лікування лізоцимовісними засобами хворих на червоний плоский лишай при стоматологічній патології. Мед та клін хімія. 2016;1(18):104-107. doi: 10.11603/mcch.2410-681X.2016.v0.i1.6283.
 16. Єлісеєва ОВ. Оцінка специфічного імунітету порожнини рота при комплексному лікуванні пацієнтів з генералізованим пародонтозом на тлі червоного плоского лишая. Клін стоматологія. 2016;2:24-26. <https://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/14449>.
 17. Ішков МО, Караван ЯР. Випадок ерозивно-виразкової форми червоного плоского лишая. Клін та експерим патологія. 2019;1(18):153-155. <https://dspace.bsmu.edu.ua/handle/123456789/16662>.
 18. Качук ЮВ. Червоний плесканий лишай: клінічні та терапевтичні аспекти. Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. 2015;2:69-74. http://www.internalmed-journal.in.ua/wp-content/uploads/2015/11/%D0%96%D1%83%D1%80%D0%BD%D0%B0%D0%BB_2_2015_69-74.pdf.
 19. 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.librarynmu.com/bitstream/123456789/4056/1/%E2%84%9622%20ss_2016_1_12.pdf.
 20. Компендіум-лікарські препарати / За ред. ВМ Коваленка. К, МОПІОН, 2019. 2480 с. <https://compendium.com.ua/>
 21. Кутасевич ЯФ, Олійник ОІ, Джораєва СК та ін. Ступінчаста ентеросорбція як оптимальний метод корекції мікробіоценозу кишечника у хворих на алерго-дерматози. Дерматол та венерол. 2016;1(71):79-87. <http://idvamnu.com.ua/wp-content/uploads/2016/05/%D0%94%D0%B8%D0%92-%E2%84%961-71.pdf>.
 22. Мельник ТВ, Бондар СА, Гаврилук АО. Сучасні патогенетичні аспекти та методи лікування червоного плоского лишая. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2017;2(21):553-557. <https://dspace.vnmu.edu.ua/123456789/9636>.
 23. Мельник ТВ. Динаміка показників гомоцистеїну, перекисного окиснення ліпідів і маркерів ендотоксикозу у хворих на червоний плесканий лишай різного віку під впливом комплексної терапії. Дерматол. та венерол. 2020;1(87):32-38. doi: 10.33743/2308-1066-2020-1-32-38.
 24. Наліжитий АА, Бондар СА. Огляд напрямків вивчення процесів, пов'язаних з ендотеліальною дисфункцією при хронічних захворюваннях шкіри. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2013;1(17):251-257. https://www.vnmu.edu.ua/downloads/journal/vnmu/visn_univ_2013-1.pdf.
 25. Панчук ОВ, Мішалов ВГ, Лещишин ІМ та ін. Можливості застосування лазерної доплерівської флоуметрії для визначення та оцінки характеристик кровотоку під час проведення корекцій косметичних дефектів червоної стінки. Серце і судини. 2019;2:27-32. doi: 10.30978/HV2019-2-27. http://nbuv.gov.ua/UJRN/sis_2019_2_5.
 26. Пономаренко ОВ. Лазерна доплерівська флоуметрія як метод оцінки мікрогемодинаміки шкіри в ділянці ушкодження покривних тканин кінцівок після травми. Одеський медичний журнал. 2018;6:46-50. <https://repo.odmu.edu.ua/xmlui/bitstream/handle/123456789/5579/m186.pdf?sequence=1#page=48>.
 27. 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.
 28. Радченко ОМ. Гістамін як життєво важливий універсальний регулятор. Рациональна фармакотерапія. 2017;4(45):5-9. <https://dspace.vnmu.edu.ua/bitstream/handle/123456789/2203/1.pdf>.
 29. Сандер СВ. Порівняльна характеристика лазерної фотоплетизмографії та лазерної доплерівської флоуметрії в дослідженні кровопостачання стопи. Clinical Anatomy and Operative Surgery. 2017;16(2):94-97. doi: 10.24061/1727-0847.16.1.2017.53.
 30. Святенко ТВ. Комплексне лікування атипичних форм червоного плоского лишая: автореф. дис. ...д-ра мед. наук. К.; 2006. 31 с. <http://repo.dma.dp.ua/id/eprint/141>.
 31. Смолянка Ю, Руснак ДІ. Верукозна та атрофічно-пігментна форма червоного плескатоного лишая: клінічний випадок лінійної форми захворювання (клінічний випадок). Проблеми клінічної педіатрії. 2013;3(21):53-56. <https://dspace.uzhpu.edu.ua/jspui/handle/lib/68407>.
 32. Степаненко ВІ, Чоботарь АІ, Бондарь СО та ін. Дерматологія. Венерологія: підручник. За ред. ВІ Степаненка. К.: КІМ; 2012. 904 с. ISBN 978-966-1547-81-9.

33. Туркевич ОЮ, Сизон ОО. Флютиказону пропіонат: ефективний та безпечний стероїд для місцевого лікування дерматозів. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2010;1(36):39-49.
34. Федів ВІ, Іванчук МА, Боєчко ВФ та ін. Основи статистичної обробки медичної та фармацевтичної інформації: навчальний посібник. Чернівці: Буковинський держ. мед. ун-т.; 2008. 169 с. ISBN 978-966-697-248-7.
35. Чавченко КБ. Конструювання лазерного доплерівського витративиміру з еліпсоїдальним рефлектором. Матеріали VI Міжнар. наук.-техн. конф. молодих вчених і студентів «Актуальні задачі сучасних технологій», Тернопіль, 16-17 листопада. Тернопіль; 2017. 176-177 с. https://elartu.tntu.edu.ua/bitstream/lib/22780/2/CAZST_2017vI_Chavchenko_K_B-Design_of_laser_doppler_176-177.pdf.
36. Чернікова ЛІ. Червоний плоский лишай. Акцент на атипівні форми захворювання. Актуальні проблеми дерматології, венерології та ВІЛ/СНІД-інфекції: матер. наук.-практ. конф., присвяченої 90-річчю доц. Петрова БР, Харків, 15 червня 2017 р. Харків; 2017:264-271. <https://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/17137>.
37. Шаєнко ЗО, Лігоненко ОВ. Перспективи використання лазерної доплерівської флоуметрії для оцінки шкірної мікроциркуляції крові при цукровому діабеті. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2021;8(17):613-618. doi: 10.22141/2224-0721.17.8.2021.246793.
38. 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.
39. 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. Epub 2016 Jun 27. PMID: 27349424.
40. Arpa MG, Flores-Terry MÁ, González-Ruiz L, Villasanti-Rivas N. Linear facial lichen planus pigmentosus. *An Bras Dermatol.* 2019;94(3):378-379. doi: 10.1590/abd1806-4841.20198537. PMID: 31365680; PMCID: PMC6668947.
41. Ashraf S, Al-Maweri SA, Alaizari N, et al. The association between Epstein-Barr virus and oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Pathol Med.* 2020;49(10):969-976. doi: 10.1111/jop.13093. Epub 2020 Aug 24. PMID: 32746493.
42. 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. <https://www.odermatol.com/issue-inhtml/2019-1-16-lichen/>.
43. Babu A, Chellaswamy S, Muthukumar S, et al. Bullous Lichen Planus: Case Report and Review. *J Pharm Bioallied Sci.* 2019;11(2):S499-S506. doi: 10.4103/JPBSJPBS_58_19. PMID: 31198396; PMCID: PMC6555375.
44. Badri T, Kenani N, Benmously R, et al. Isolated genital annular lichen planus. *Acta Dermatovenerol. Alp Pannonica Adriat.* 2011;20(1):31-3. PMID: 21879203.
45. Biro K, Sandor B, Kovacs D, et al. Lower limb ischemia and microrheological alterations in patients with diabetic retinopathy. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2018;69(1-2):23-35. doi: 10.3233/CH-189103. PMID: 29630532.
46. 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.
47. Bragazzi, Nicola Luigi, and Claudio Nicolini. Lichen planus. *Genomics, Personalized Medicine and Oral Disease.* Cham: Springer International Publishing, 2015:185-217. https://www.researchgate.net/publication/281716270_Genomics_and_bioinformatics_of_Oral_Lichen_Planus_OLP.
48. Brauns B, Stahl M, Schon MP, et al. Intralesional steroid injection alleviates nail lichen planus. *Int J Dermatol.* 2011;50(5):626-627. doi: 10.1111/j.1365-4632.2010.04786.x.
49. Čanković M, Bokor-Bratić M, Novović Z. Stressful Life Events and Personality Traits in Patients with Oral Lichen Planus. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2015;23(4):270-6. PMID: 26724879.
50. Fahy CMR, Torgerson RR, Davis MDP. Lichen planus affecting the female genitalia: A retrospective review of patients at Mayo Clinic. *J Am Acad Dermatol.* 2017;77(6):1053-1059. doi: 10.1016/j.jaad.2017.07.030. Epub 2017 Oct 12. PMID: 29031660.
51. Farhi D, Dupin N. Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, part I: facts and controversies. *Clin Dermatol.* 2010;28(1):100-8. doi: 10.1016/j.clindermatol.2009.03.004. PMID: 20082959.
52. Fazel N. Cutaneous lichen planus: A systematic review of treatments. *J Dermatolog Treat.* 2015;26(3):280-3. doi: 10.3109/09546634.2014.933167. PMID: 24916211.
53. Gaertner E, Elstein W. Lichen planus pigmentosus-inversus: case report and review of an unusual entity. *Dermatol Online J.* 2012;18(2):11. PMID: 22398232.
54. Ghosh A, Coondoo A. Lichen Planus Pigmentosus: The Controversial Consensus. *Indian J Dermatol.* 2016;61(5):482-6. doi: 10.4103/0019-5154.190108. PMID: 27688435.
55. Gunduz K, Sacar T, Inanir I, Demireli P. Flexural follicular lichen planus. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34(7):e297-8. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03242.x. PMID: 19456791.
56. Gupta SB, Chaudhari ND, Gupta A, Talanikar HV. Lichen planus – An update. *Int J Pharm Biomed Sci.* 2013;4(2):59-65. doi: 10.47191/IJPBMS.
57. Heath L, Matin R. Lichen planus. *InnovAiT. Education and inspiration for general practice.* 2017;3(10):133-138. doi: 10.1177/1755738016686804.
58. Herrero-González JE, Parera Amer E, Segura S, et al. Epithelial antigenic specificities of circulating autoantibodies in mucosal lichen planus. *Int J Dermatol.* 2016;55(6):634-9. doi: 10.1111/ijd.12990. PMID: 26567062.
59. Huang J, Chen J, Xiong S, et al. The effect of low-level laser therapy on diabetic foot ulcers: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Int Wound J.* 2021;18(6):763-776. doi: 10.1111/iwj.13577. PMID: 33751853.
60. Hübner F, Langan EA, Recke A. Lichen Planus Pemphigoides: From Lichenoid Inflammation to Autoantibody-Mediated Blistering. *Front Immunol.* 2019;10:1389. doi: 10.3389/fimmu.2019.01389. PMID: 31312198.
61. Ioannides D, Vakirlis E, Kemeny L, et al. European S1 guidelines on the management of lichen planus: a cooperation of the European Dermatology Forum with the European Academy of Dermatology and Venereology. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34(7):1403-1414. doi: 10.1111/jdv.16464.
62. Jang SH, Yun SJ, Lee SC, Lee JB. Lichen planus pemphigoides associated with chronic hepatitis B virus infection. *Clin Exp Dermatol.* 2015;40(8):868-71. doi: 10.1111/ced.12530.
63. Kabuto M, Fujimoto N, Yamaguchi A, Tanaka T. Evaluation of Mononuclear Cells in Lichen Planus Pemphigoides. *Acta Derm. Venereol.* 2016;96(2):276-8. doi: 10.2340/00015555-2191. PMID: 26122984.
64. 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.
65. Lai YC, Yew YW, Schwartz RA. Lichen planus and dyslipidemia: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Dermatol.* 2016; 55(5):e295-304. doi: 10.1111/ijd.13234. PMID: 26873870.
66. Le Cleach L, Chosidow O. Clinical practice. Lichen planus. *N Engl J Med.* 2012;366(8):723-32. doi: 10.1056/NEJMc1103641. PMID: 22356325.
67. Lucchese A, Di Stasio D, Romano A, et al. Correlation between Oral Lichen Planus and Viral Infections Other Than HCV: A Systematic Review. *J Clin Med.* 2022;11(18):5487. doi: 10.3390/jcm11185487. PMID: 36143134.
68. 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;11(10):981-91. doi: 10.1111/ddg.12141.
69. 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;7(3):266-71. PMID: 18380208.
70. Matos-Pires E, Campos S, Lencastre A, et al. Lichen planus pemphigoides. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2018;16(3):335-337. doi: 10.1111/ddg.13434_g. PMID: 29537153.

71. Mauskar M. Erosive Lichen Planus. *Obstet. Gynecol Clin North Am.* 2017;44(3):407-420. doi: 10.1016/j.ogc.2017.04.004. PMID: 28778640.
72. McPherson T, Cooper S. Vulval lichen sclerosus and lichen planus. *Dermatol Ther.* 2010;23(5):523-32. doi: 10.1111/j.1529-8019.2010.01355.x. PMID: 20868406.
73. 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>.
74. 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.
75. Piguet V, Breathnach SM, Le Cleach L. Lichen planus and lichenoid disorders. In: Griffiths C.EM, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D, editors. *Rook's Textbook of Dermatology.* 9th ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2016:1-28. doi: 10.1002/9781118441213.rtd0038. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781118441213.rtd0038>.
76. Poprac P, Jomova K, Simunkova M, et al. Targeting Free Radicals in Oxidative Stress-Related Human Diseases. *Trends Pharmacol Sci.* 2017;38(7):592-607. doi: 10.1016/j.tips.2017.04.005.
77. 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.
78. Pranteda G, Muscianese M, Grimaldi M, et al. Lichen sclerosus et atrophicus induced by carbamazepine: a case report. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2013;26(3):791-4. doi: 10.1177/039463201302600326. PMID: 24067479.
79. 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>.
80. Reborna A. Lichen Planus. In: Katsambas AD, Lotti TM. (eds) *European Handbook of Dermatological Treatments.* Springer, Berlin, Heidelberg, 2000:324-327. doi: 10.1007/978-3-662-03835-2_56.
81. Rotaru DI, Sofineti D, Bolboacă SD, Bulboacă AE. Diagnostic Criteria of Oral Lichen Planus: A Narrative Review. *Acta Clin Croat.* 2020;59(3):513-522. doi: 10.20471/acc.2020.59.03.16.
82. 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.
83. Santesson P, Lins PE, Kalani M, et al. Skin microvascular function in patients with type 1 diabetes: An observational study from the onset of diabetes. *Diab Vasc Dis Res.* 2017;14(3):191-199. doi: 10.1177/1479164117694463. Epub 2017 Mar 1. PMID: 28467200.
84. Shaienko Z. Laser Doppler flowmetry as the advanced non-invasive method of evaluation of microcirculation status in patients with diabetes mellitus. *Clin Endocrinology Endocrine Surgery.* 2021;4(76):44-50. doi: 10.30978/CEES-2021-4-44.
85. Shinkin MV, Zvenigorodskaya LA, Mkrtumyan AM. Laser doppler flowmetry and fluorescence spectroscopy use to assess the condition of the microcirculatory bed and tissue metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus on the background of subcutaneous therapy. *Effective Pharmacotherapy.* 2020;16(12):8-14. <https://www.semanticscholar.org/paper/Laser-Doppler-Flowmetry-and-Fluorescence-Use-to-the-Shinkin-Scientific/6c4178506fff4d987586abbc21715a7b4e8cc0c>.
86. Tziotziou C, Lee JYW, Brier T, et al. Lichen planus and lichenoid dermatoses: Clinical overview and molecular basis. *J Am Acad Dermatol.* 2018;79(5):789-804. doi: 10.1016/j.jaad.2018.02.010. PMID: 30318136.
87. 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. *J Cardiol.* 2015;12(128):20-26. doi: 10.15829/1560-4071-2015-12-20-26.
88. Vijayan AK, Muthukrishnan A, Nair AM, et al. PCR-based Evaluation of Human Papillomavirus Genotypes in Oral Lichen Planus. *J Pharm Bioallied Sci.* 2022;14(1):S449-S453. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_147_22. Epub 2022 Jul 13. PMID: 36110742; PMCID: PMC9469342.
89. Zegarra-Parodi R, Snider EJ, Park PY, Degenhardt BF. Laser Doppler flowmetry in manual medicine research. *J Am Osteopath Assoc.* 2014;114(12):908-17. doi: 10.7556/jaoa.2014.178. PMID: 25429081.
90. Zheliba MD, Bogachuk MG, Zarezenko TP, et al. Microcirculation changes in necrotic-inflammatory focus in patients with 2 type diabetes mellitus. *Clinical Anatomy and Operative Surgery.* 2017;16(2):10-11. doi: 10.24061/1727-0847.16.1.2017.32.

K.A. Marvelova, V.I. Stepanenko

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Optimized therapy of patients with lichen planus taking into account the complex of pathogenetic mechanisms significant in the pathogenesis of dermatosis

Objective – to optimize the therapy of lichen planus, taking into account microcirculation disorders and microbiocenosis in the skin of patients and their significance in the pathogenesis of dermatosis.

Materials and methods. The study was conducted in the period 2023–2025 at the clinical base of the Department of Dermatology and Venereology with a course of cosmetology of the Bogomolets National Medical University at the Dermatology and Venereology Department of the St. Michael's Clinical Hospital in Kyiv. 91 patients with lichen planus (59 women, 32 men) aged 21 to 65 years were under observation. All patients were diagnosed with disseminated lichen planus. In 69 (75.8 %) patients, a typical form of dermatosis was identified, in 12 (13.2 %) – hypertrophic and in 11 (11.0 %) – pigmentary form. In 58 (63.7 %) patients, a progressive stage of the pathological process was verified, and in 33 (36.3 %) – stationary stage. Oral mucosal lesions were noted in 18 (19.8 %) of the examined patients with lichen planus. The control group was formed from 30 healthy individuals, comparable in gender and age.

Determination of the functional state of the skin microcirculatory bed in the examined patients with lichen planus before and after treatment, as well as in the control group, was carried out by the method of laser Doppler flowmetry (LDF). Measurements were performed in the areas of the elements of the skin rash (area a) and in areas of visually unchanged skin (area b) at a distance of at least 1–3 cm from the rash areas.

Results and discussion. In patients with typical, hypertrophic and pigmentary forms of lichen planus with a progressive stage of dermatosis, a stagnant-static type of blood flow in areas of the pathological process and a stasis type of blood flow in areas of visually unchanged skin were verified. In patients with the corresponding clinical forms of lichen planus with a stationary stage of the pathological process, a spastic type of hemodynamics was registered both in the areas of the pathological process and in areas of visually unchanged skin. A normotonic type of dermal blood circulation was established in the control group.

Changes in the skin microbiocenosis were found in patients with lichen planus. In particular, in patients with a typical form of dermatosis with progressive and stationary stages of the course, polyinfection was diagnosed in the areas of skin lesions, which was represented by an association of three or more different microbial agents, and in areas of visually unchanged skin, a narrowing of the spectrum of combinations of microorganisms to two components (biinfection) was observed. The bimicrobial state of the skin microbiocenosis in areas of the pathological process and areas of visually unchanged skin was also detected in patients with hypertrophic and pigmentary forms of lichen planus with progressive and stationary stages of the course. In addition, the examined patients with lichen planus were diagnosed with excessive contamination of the identified microorganisms, regardless of the clinical form of dermatosis, stage of the pathological process and areas of skin examination.

Conclusions. An improved, pathogenetically substantiated method of treating patients with lichen planus has been developed, by conducting combined systemic therapy with the drug pentoxifylline, which corrects disorders of dermal blood circulation and trophicity in areas of the pathological process, with simultaneous use of a broad-spectrum antibiotic doxycycline, which contributes to the normalization of qualitative and quantitative disorders of the microbial spectrum of the skin in the lesions. Patients with typical and pigmented forms of lichen planus are recommended to use one of the topical glucocorticosteroids in combination with the antibiotic gentamicin in order to normalize the disturbances of the skin microbiocenosis in the areas of the pathological process. Patients with hypertrophic form of dermatosis are prescribed the combined use of the appropriate local combined agent in combination with one of the topical agents containing glucocorticosteroid and urea. The proposed complex, individualized therapy for lichen planus allows for a significant increase in treatment effectiveness, particularly by achieving «clinical remission» in most patients and significantly reducing relapse rates.

Keywords: lichen planus, pathogenesis, clinical forms, treatment optimization.

Стаття надійшла до редакції / *Received* 30.01.2026.

Стаття рекомендована до опублікування / *Accepted* 20.02.2026.

Стаття опублікована / *Published* 31.03.2026.

Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2026;1:18-36. doi: 10.30978/UJDVK2026-1-18.

Ukr J Dermatol, Venerol, Cosmetol. 2026;1:18-36. <http://doi.org/10.30978/UJDVK2026-1-18>.

Дані про авторів / *Author's informations*

Манвелова Каріне Артурівна, аспірант

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

Степаненко Віктор Іванович, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматології та венерології з курсом косметології

<https://orcid.org/0000-0002-5824-8813>

E-mail: stepanenkovi@ukr.net