

Исследование микробиоты кожи у пациентов с хроническим лихеноидным парапсориазом

Э.А. Султанова^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0002-3708-1145>, elv.sultanowa2017@yandex.ru

Е.В. Дворянкова², <https://orcid.org/0000-0002-2458-419X>, edvoriankova@gmail.com

З.Р. Хисматуллина¹, <https://orcid.org/0000-0001-8674-2803>, hzr07@mail.ru

К.М. Корешкова¹, <https://orcid.org/0000-0001-6039-8311>, saitik16@yandex.ru

М.М. Туйгунов¹, <https://orcid.org/0000-0002-5473-2034>, tuygunov@mail.ru

¹ Башкирский государственный медицинский университет; 450008, Россия, Республика Башкортостан, Уфа, ул. Ленина, д. 3

² Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30

Резюме

Введение. В статье приводятся результаты исследования различий микробиоты кожи пациентов с хроническим лихеноидным пситириазом (ХЛП) по сравнению с относительно здоровыми лицами.

Цель. Изучить состав микробиоты кожи пациентов с ХЛП по сравнению со здоровыми лицами.

Материалы и методы. Объектами исследования явились 30 пациентов с ХЛП, находящихся под наблюдением ГБУЗ РКВД г.Уфа. Группу сравнения составили 30 относительно здоровых лиц. Всем участникам исследования были проведены общий осмотр и клиническое обследование врачом-дерматовенерологом с выяснением анамнестических данных, определением формы ЛП.

Результаты. В исследовании приняли участие 30 пациентов с ХЛП (1-я группа) и 30 здоровых лиц (2-я группа). Результаты проведенного исследования показали, что несанированные очаги инфекции (кариес, тонзиллит, синусит и т.д.) чаще выявлялись в 1-й группе – у 28 (93,3%) против 10 (33,3%) лиц 1-й и 2-й групп ($p < 0,05$). Концентрация ЦИК в 1-й группе была достоверно выше, чем в группе контроля (112,2 против 54,9 МЕ/мл соответственно, $p < 0,05$), а также CD8+ лимфоцитов (27,6 и 14,0% соответственно, $p = 0,042$). Наиболее часто встречающимися представителями микрофлоры у больных ХЛП являлись *Staph. epidermidis* (в 26,6% случаев), *Corynebacterium* (в 23,3%) и *Candida albicans* (в 26,6%), в контрольной группе – *Staph. epidermidis*, *Staph. hominis* и *Corynebacterium* выявлялись в 70,0, 30,0, 13,3% случаев соответственно.

Заключение. У пациентов с лихеноидным пситириазом наблюдается многообразие основных представителей микробиоты кожи, которое имеет некоторые отличия по сравнению с микробиотой относительно здоровых лиц. Кроме этого, имеются различия по обсемененности кожи различными представителями микробиома на пораженных и визуально не измененных участках кожного покрова. Эти данные могут указывать на возможную связь изменений микробиоты кожи при ХЛП с прогрессированием заболевания и экспрессией определенных субпопуляций Т-лимфоцитов.

Ключевые слова: хронический лихеноидный пситириаз, Т-лимфоциты, микробиота кожи, кандидоз, *Staph. epidermidis*

Для цитирования: Султанова ЭА, Дворянкова ЕВ, Хисматуллина ЗР, Корешкова КМ, Туйгунов ММ. Исследование микробиоты кожи у пациентов с хроническим лихеноидным парапсориазом. *Медицинский совет*. 2025;19(2):16–22. <https://doi.org/10.21518/ms2025-014>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Study of skin microbiota in patients with chronic lichenoid parapsoriasis

Elvira A. Sultanova^{1✉}, <https://orcid.org/0000-0002-3708-1145>, elv.sultanowa2017@yandex.ru

Evgeniya V. Dvoriankova², <https://orcid.org/0000-0002-2458-419X>, edvoriankova@gmail.com

Zarema R. Khismatullina¹, <https://orcid.org/0000-0001-8674-2803>, hzr07@mail.ru

Ksenia M. Koreshkova¹, <https://orcid.org/0000-0001-6039-8311>, saitik16@yandex.ru

Marsel M. Tuigunov¹, <https://orcid.org/0000-0002-5473-2034>, tuygunov@mail.ru

¹ Bashkir State Medical University; 3, Lenin St., Ufa, 450008, Russia

² Center for Theoretical Problems of Physical and Chemical Pharmacology of Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia

Abstract

Introduction. The article presents the results of a study of differences in the skin microbiota of patients with PLC compared with healthy individuals.

Aim. To study the composition of the skin microbiota in patients with chronic lichenoid pityriasis compared with healthy individuals.

Materials and methods. The objects of the study were 30 patients with PLC and 30 patients with PLEVA, who were under observation in the dermatological hospital department of the State Budgetary Institution of Healthcare in Ufa (comparison group –

30 healthy individuals). All participants were examined and clinically examined by a dermatovenereologist with the clarification of anamnestic data, determination of the form of the PL.

Results. Were examined 30 patients with CLP (group 1) and 30 healthy people (group 2). Un sanitized foci of infection (caries, tonsillitis, sinusitis, etc.) were more often detected in group 1 – in 28 (93.3%) vs. 10 (33.3%) individuals in groups 1 and 2 ($p < 0.05$). The concentration of CIC in group 1 was significantly higher than in the control group (112.2 vs. 54.9 IU/mL, $p < 0.05$), as well as CD8+ lymphocytes (27.6 vs. 14.0%, $p = 0.042$). The most common manifestations of the microflora of patients with CLP are *Staph. epidermidis* (26.6%), *Corynebacterium* (23.3%) and *Candida albicans* (26.6%), in the control group – *Staph. epidermidis* (70.0% of cases), *Staph. hominis* (30.0%) and *Corynebacterium* (13.3%).

Conclusion. In patients with lichenoid pityriasis, there is a diversity of the main representatives of the skin microbiota, which has some differences from the microbiota of healthy individuals. There are differences in contamination by various representatives of the microbiome in the affected and intact areas. These data may indicate an association of changes in the skin microbiota in PLC with the progression of the disease and the expression of certain subpopulations of T-lymphocytes.

Keywords: pityriasis lichenoides chronica, T-lymphocytes, skin microbiota, candidiasis, *Staph. epidermidis*

For citation: Sultanova EA, Dvoriankova EV, Khismatullina ZR, Koreshkova KM, Tuigunov MM. Study of skin microbiota in patients with chronic lichenoid parapsoriasis. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(2):16–22. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-014>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время определение «парапсориаза» объединяет группу хронических дерматозов воспалительного характера, проявляющихся шелушащейся пятнистой и/или папулезной сыпью [1]. Клиническая гетерогенность, различия в гистологической и клинической картине различных видов парапсориаза представляют значительное препятствие к составлению четкой классификации, определению подходов к диагностике и рациональной терапии. Еще более затруднена первичная профилактика данной патологии. Согласно Федеральным клиническим рекомендациям РФ, в настоящее время выделяют бляшечный парапсориаз (мелко- и крупнобляшечная формы), лимфатоидный папулез и лихеноидный петириаз (ЛП) (хронический, острый, а также фебрильная язвенно-некротическая болезнь) [2, 3].

В настоящее время наибольшее число исследований и их результатов, опубликованных в научной литературе, посвящены бляшечному парапсориазу в связи с риском трансформации в лимфому кожи, а также язвенно-некротическому парапсориазу ввиду его тяжелого течения и резко негативного влияния на общее состояние больных. Однако информация о ЛП, особенностях его этиологии и патогенеза в специальной литературе представлена недостаточно. Тем не менее, несмотря на то, что этиология данного заболевания остается неизвестной, предполагаемые механизмы его развития, согласно современным представлениям, включают иммуноопосредованный васкулит, развитие воспалительной реакции на фоне Т-клеточной дискразии, связанной с наличием инфекции или приемом лекарственных препаратов. Кроме этого, предполагается, что в патогенезе ЛП большую роль играют изменения в составе микробиоты кожи, в частности, влияние стафилококковых энтеротоксинов, вирусных инфекций, несанированных очагов стрептококковой инфекции. В статье приводятся результаты собственного исследования микробиоты кожи больных хроническим лихеноидным петириазом (ХЛП), который может развиваться как первично, так и после острого оспенно-видного лихеноидного парапсориаза (PLEVA, далее – ОЛП).

Этиопатогенез хронического лихеноидного петириаза

Как указывалось выше, ХЛП относится к воспалительным заболеваниям кожи с не до конца установленной этиологией, при котором отмечена значительная роль перенесенной инфекции и инфекционных агентов (герпесвирусы, парвовирусы, бета-гемолитические стрептококки группы А, золотистый стафилококк, токсоплазмы и т.д.) в развитии реакции гиперчувствительности с нарушением деятельности клональных Т-лимфоцитов [4]. При этом предполагается, что данные механизмы реализуются на фоне нарушений функционального барьера кожи и изменения состава ее резидентной флоры с увеличением в нем присутствия патогенных микроорганизмов [5].

Клиническая картина хронического лихеноидного петириаза

Хронический лихеноидный парапсориаз может развиваться у лиц любого пола и возраста, однако наиболее часто он встречается у мужчин (1,5–3,0 : 1,0), с пиком заболеваемости в возрасте от 15 до 30 лет [6]. Данная форма заболевания характеризуется медленным началом, чередованием периодов обострений и ремиссий и протекает длительно, в течение нескольких месяцев и даже лет. На коже возникают округлые четко очерченные папулы 5–10 мм в диаметре с эволюцией окраски от розово-красного цвета до желто-коричневого, с центральной покрывкой-чешуйкой. Высыпания на коже диссеминированные, с преимущественной локализацией на туловище, ягодицах, проксимальных отделах конечностей, внутренних поверхностях плеч, но возможно поражение ладоней и подошв [7]. На свежих высыпаниях чешуйка в центре папулы напоминает слюду (симптом «коллоидной пленки»), затем она постепенно отделяется, оставаясь прикрепленной в центре. Субъективно иногда больных беспокоит зуд [8, 9].

Диагностика хронического лихеноидного петириаза

Дифференциальная диагностика ХЛП представляет определенные трудности и проводится с каплевидным псориазом, кератомикозами, папулезным сифилидом, распространенной токсидермией, красным плоским лишаем [3]. Для подтверждения диагноза проводится определение триады феноменов (выявление «скрытого

шелушения» на поверхности чешуйки, отделение чешуек от папулы целиком (феномен «облатки») и точечное кровоизлияние при дальнейшем поскабливании (феномен «пурпуры»), а также гистологическое исследование биоптатов, при котором в коже определяется Т-клеточно-опосредованное воспаление, частичная потеря маркера CD7+ (что характерно для лимфом кожи), клеточная инфильтрация клиновидными клетками, спонгиоз, отек дермы, васкулит (отложение иммунных комплексов, С3-компонента комплемента, IgM, фибрина) [2].

Цель – определение состава микробиоты кожи больных хроническим лихеноидным пситриазом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования. Для достижения поставленной цели нами было проведено открытое сравнительное исследование в параллельных группах. Гипотеза исследования: у больных ХЛП изменен состав микробиоты кожи, вероятно связанный с хронической пролиферацией Т-клеток, что может быть полезно для дальнейшего изучения патогенеза заболевания и его предикторов. Проверка гипотезы проводилась посредством сравнительного анализа результатов.

Ограничения исследования. У исследования было ограничение – исследование субпопуляций лимфоцитов только в сыворотке крови.

Объектами исследования явились 30 пациентов с ХЛП (группа 1), установленным дерматовенерологом на основании анамнеза, клинической картины и гистологического исследования (биопсии кожи), находящиеся под наблюдением ГБУЗ РКВД г. Уфа. Группу контроля составили 30 относительно здоровых лиц. Всем пациентам были проведены общий осмотр, сбор анамнестических данных, лабораторный скрининг, бактериологическое исследование смывов с поверхности лихеноидных элементов (кожи в области бляшек). В группе сравнения проводилось бактериологическое исследование смывов с участков кожи аналогичной локализации.

Забор материала для бактериологического исследования проводился до начала лечения. Материал отбирали с поверхности бляшек стерильным тампоном, который предварительно обрабатывали буферным раствором (0,15 моль/л NaCl с 0,1% твин-20), затем им протирали в обоих направлениях нужный участок, помещали в стерильную пробирку эппендорф (1,5 мл) и отправляли в лабораторию в течение 2 ч.

Критерии включения в исследование:

1. Наличие подписанного пациентом информированного согласия на участие в настоящем исследовании.
2. Возраст 18–70 лет включительно.
3. Отсутствие других заболеваний кожи.
4. Отсутствие острых / обострения хронических заболеваний, беременности / лактации, других заболеваний в стадии декомпенсации на период исследования.
5. Отсутствие фототерапии или антибактериальной терапии за последние 3 мес.

Условия проведения. Исследование проводилось в условиях ГБУЗ РКВД г. Уфа с сентября 2020 г. по июнь 2023 г.

Общая продолжительность исследования составила 2 года 9 мес.

Этическая экспертиза. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом (протокол №9 от 17.11.2021).

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Статистический анализ проводился с помощью программного обеспечения Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corporation, Redmond, Washington). Категориальные переменные были выражены в виде процентов и проанализированы с помощью точного критерия Фишера. Непрерывные переменные с нормальным распределением были даны как среднее арифметическое (М) и стандартная ошибка (m), для определения статистической значимости различий средних величин использовался t-критерий Стьюдента. Статистическая значимость определялась на уровне 5% (при $p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В настоящем исследовании приняли участие 30 пациентов с ХЛП, составившие основную группу, и 30 относительно здоровых лиц из группы сравнения. Статистически значимых различий по среднему возрасту (34,2 и 30,1 лет соответственно, $p > 0,05$), а также по средней массе тела (65,3 и 67,9 кг, $p > 0,05$) не было (табл. 1). Несанированные очаги инфекции (кариес, тонзиллит, синусит и т. д.) чаще выявлялись в 1-й группе – у 28 (93,3%) против 10 (33,3%) лиц 1-й и 2-й групп ($p < 0,05$).

Клинические особенности лихеноидного параспориоза у пациентов, включенных в исследование

У большинства пациентов, принявших участие в настоящем исследовании, наблюдался диссеминированный характер сыпи – у 18 больных (60,0%). Шесть больных (20,0%) беспокоил зуд (табл. 2). Все пациенты получали сходную терапию согласно принятым стандартам [2, 3].

Исследование иммунологического статуса

В ходе проведенного исследования для определения особенностей иммунного ответа и выраженности

● **Таблица 1.** Клинико-анамнестическая характеристика участников

● **Table 1.** Clinical and anamnestic characteristics of the subjects

Показатель, М + m	1-я группа (n = 30)	2-я группа (n = 30)	Критерий p
Возраст, годы	34,2 ± 3,9	30,1 ± 4,6*	$p > 0,05$
Масса тела, кг	65,3 ± 4,4	67,9 ± 3,6*	$p > 0,05$
Мужчины	24 (80,0%)	16 (53,3%)*	$p < 0,05$
Женщины	6 (20,0%)	14 (46,7%)*	$p < 0,05$
Несанированные очаги инфекции (кариес, тонзиллит, синусит и т.д.)	28 (93,3%)	10 (33,3%)	$p > 0,05$

Примечание. 1-я группа – пациенты с ХЛП, 2-я группа – группа сравнения (здоровые лица), М – среднее, m – средняя ошибка средней, * $p > 0,05$ при сравнении с 1-й и 2-й группами, ** $p > 0,05$ при сравнении со 2-й группой.

воспаления у больных нами было проведено определение некоторых иммунологических показателей (табл. 3). При этом было обнаружено, что концентрация ЦИК в 1-й группе была достоверно выше, чем в группе контроля (112,2 против 54,9 МЕ/мл соответственно, $p < 0,05$). Общая средняя концентрация лимфоцитов (кл/мкл) в 1-й группе оказалась выше, чем в группе сравнения (2245,4 против 1459,2 кл/мкл соответственно, $p = 0,012$). Количество CD8+ лимфоцитов в 1-й группе было достоверно выше, чем в группе контроля (27,6 и 14,0% соответственно, $p = 0,042$). При сравнении остальных показателей

статистически значимых различий в обеих группах не наблюдалось ($p > 0,05$).

Состав микробиоты кожи. Результаты проведенного исследования показали, что состав микрофлоры кожи в обеих группах характеризовался большим многообразием. При этом обращало на себя внимание достоверное увеличение обсемененности кожи патогенными микроорганизмами у больных ХЛП. Наиболее часто определяемые микроорганизмы у пациентов обеих групп представлены в табл. 4.

● **Таблица 2.** Клинические особенности заболевания у пациентов

● **Table 2.** Clinical features of the disease in the patients

Показатель	М + m (среднее арифметическое и средняя ошибка)
Длительность болезни, мес.	6,2 ± 1,1
Количество обострений параспорииа в год, количество повлекших госпитализацию	1,3 ± 0,2
Средняя продолжительность госпитализации, дни	18,7 ± 2,4
Средняя продолжительность обострения, дни	67,3 ± 11,8
Диссеминированный характер сыпи, количество больных	18 (60,0%)
Зуд, количество больных	6 (20,0%)
Проведенная терапия	
Топическая (эмоленты, глюкокортикостероиды), количество больных	30 (100,0%)
Системная (глюкокортикостероиды, метотрексат, ацитретин и пр.), количество больных	0 (0,0%)

● **Таблица 4.** Состав микробиоты кожи у участников

● **Table 4.** Composition of the skin microbiota in the subjects

Вид микроорганизма	1-я группа (n = 30)		2-я группа (n = 30)	
	КОЕ/см ²	Пациенты, %	КОЕ/см ²	Пациенты, %
<i>Staphylococcus aureus</i>	95,4 ± 12,2	16,6	42,1 ± 10,9 ($p = 0,001$)	6,6
<i>Staphylococcus epider.</i>	144,5 ± 35,4	26,6	87,9 ± 28,4 ($p = 0,217$)	70,0
<i>Staphylococcus hominis</i>	45,8 ± 15,6	13,3	12,2 ± 3,8 ($p = 0,042$)	30,0
Другие стафилококки*	22,2 ± 8,2	3,3	15,2 ± 3,3 ($p = 0,431$)	3,3
<i>Corynebacterium spp.</i>	122,5 ± 26,1	23,3	44,5 ± 9,9 ($p = 0,007$)	13,3
<i>Streptococcus spp.</i>	566,2 ± 111,8	16,6	76,6 ± 21,3 ($p < 0,001$)	6,6
<i>Proteus spp.</i>	151,2 ± 41,2	13,3	8,7 ± 2,3 ($p = 0,001$)	3,3
<i>Acinetobacter</i>	10,2 ± 3,1	6,6	0,0 ($p = 0,001$)	0,0
<i>Bacillus spp.</i>	108,7 ± 32,4	20,0	11,2 ± 5,4 ($p = 0,004$)	3,3
<i>Candida albicans</i>	21,0 ± 5,4	26,6	7,8 ± 3,4 ($p = 0,043$)	6,6
<i>Enterococcus</i>	342,2 ± 48,7	13,3	24,3 ± 15,4 ($p < 0,001$)	6,6
<i>Propionibacterium</i>	270,3 ± 87,6	3,3	46,2 ± 12,2 ($p = 0,014$)	3,3

Примечание. 1-я группа – пациенты с ХЛП, 2-я группа – контроль, * *Staph. saprophyticus, haemolyticus, capitis, intermedius* и др.

● **Таблица 3.** Лабораторные показатели в 1-й и 2-й группах

● **Table 3.** Lab test results in Group 1 and Group 2

Показатель	Референсные значения	1-я группа (n = 30)	2-я группа (n = 30)
СОЭ (мм/ч)	< 20	17,2 ± 4,5	11,2 ± 3,9*
IgA (г/л)	1,5–3	1,2 ± 0,4	2,2 ± 1,0*
IgM (г/л)	0,5–3,5	2,31 ± 1,2	1,8 ± 1,1*
IgG (г/л)	5,5–16,0	11,2 ± 3,15	7,7 ± 2,9*
ЦИК (МЕ/мл)	30–120	112,2 ± 14,8	54,9 ± 5,2**
Лимфоциты (кл/мкл)	1180–3740	2245,4 ± 223,6	1459,2 ± 206,1**
CD3+ (%)	60,0–89,0	58,7 ± 11,2	61,2 ± 10,6*
CD3+CD4+ (%)	31,0–61,0	35,5 ± 8,7	32,3 ± 6,9*
CD8+ (%)	14,0–36,0	27,6 ± 6,1	14,0 ± 2,4**
CD19+ (%)	5,0–19,0	4,4 ± 1,2	6,5 ± 2,2*
ЕКК (%)	4,0–26,0	14,5 ± 3,4	15,4 ± 8,7*
Т-ЕК (%)	1,0–13,0	11,5 ± 4,4	3,6 ± 1,9*

Примечание. 1-я группа – больные ХЛП, 2-я группа – контроль, СОЭ – скорость оседания эритроцитов; Ig A/M/G – фракции иммуноглобулинов; ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы, ЕК – естественные киллеры, * $p > 0,05$ при сравнении с 1-й группой, ** $p < 0,05$ при сравнении с 1-й группой.

При проведении сравнительного анализа микробиоты кожи у пациентов с ХЛП в области высыпаний и на визуально неизменных участках было обнаружено, что на пораженной коже достоверно чаще обнаруживались *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Enterococcus*, *Propionibacterium* (табл. 5).

Анализируя данные научной литературы, а также полученные результаты собственных исследований, можно констатировать, что важная роль в развитии лихеноидного параспориоза принадлежит не только наличию очагов хронической инфекции в организме больного, но и состоянию микробного состава его кожи. Учитывая достаточную обсемененность кожи больных лихеноидным параспориозом патогенной флорой, даже в отсутствии дополнительных признаков локального воспаления на коже, видится целесообразным применение топических антибактериальных средств в комплексной терапии заболевания. В то же время в связи с тем, что лихеноидный параспориоз часто имеет длительное, хроническое течение, а также обнаруживаются патогенные микроорганизмы не только в очагах поражения, но и на визуально неизменной коже, то есть на достаточно обширной площади кожного покрова, в условиях нарастающей во всем мире проблемы антибиотикорезистентности, выбор таких антибактериальных средств становится достаточно сложной задачей. Хорошей альтернативой в этом случае является применение для базового ухода за кожей эмолентов с антибактериальными свойствами или содержащие про- и пребиотики. Одним из таких средств является Силвериио®ДЕРМ, который представляет собой пену-аэрозоль, сочетающую в себе свойства высокоэффективного эмолента, обеспечивающего

● **Таблица 5.** Микробиота кожи у пациентов с хроническим лихеноидным пситириазом на пораженной и интактной коже
● **Table 5.** Skin microbiota in the patients with pityriasis lichenoides chronica (PLC) on the lesional and intact skin

Вид микроорганизма	Пораженные участки (n = 30)	Интактные участки (n = 30)	Критерий р
	КОЕ/см ²	КОЕ/см ²	
<i>Staphylococcus aureus</i>	95,4 ± 12,2	51,5 ± 17,1	p = 0,041
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	144,5 ± 35,4	89,6 ± 34,8	p = 0,273
<i>Staphylococcus hominis</i>	45,8 ± 15,6	52,2 ± 9,8	p = 0,729
Другие стафилококки*	22,2 ± 8,2	18,5 ± 2,3	p = 0,665
<i>Corynebacterium spp.</i>	122,5 ± 26,1	89,2 ± 43,5	p = 0,514
<i>Streptococcus spp.</i>	566,2 ± 111,8	293,5 ± 67,9	p = 0,041
<i>Streptococcus spp.</i>	151,2 ± 41,2	59,6 ± 19,2	p = 0,048
<i>Acinetobacter</i>	10,2 ± 3,1	3,5 ± 0,7	p = 0,039
<i>Bacillus spp.</i>	108,7 ± 32,4	56,2 ± 13,8	p = 0,141
<i>Candida albicans</i>	21,0 ± 5,4	8,8 ± 1,2	p = 0,031
<i>Enterococcus</i>	342,2 ± 48,7	129,6 ± 35,7	p = 0,0008
<i>Propionibacterium</i>	270,3 ± 87,6	109,8 ± 35,6	p = 0,095

Примечание. * *Staph. saprophyticus*, *haemolyticus*, *capitis*, *intermedius* и др.

длительное увлажнение и восстановление поврежденной кожи и способствующее ее противомикробной защите и нормализации микробиома.

Особенностью Силвериио®ДЕРМ является то, что этот продукт содержит MicroSilver BG™ – микрочастицы серебра, размер которых не превышает 10 микрон, с уникальной запатентованной пористой структурой. Микрочастицы серебра оказывают противомикробное действие на поверхности кожи, без влияния на ее естественную микрофлору, а также обладают противовоспалительным действием и способствуют регенерации. К ионам серебра не развивается толерантность патогенных микроорганизмов, что позволяет профилактировать присоединение вторичной инфекции при сколь угодно долгом длительном применении Силвериио®ДЕРМ.

Являясь истинным эмоментом, Силвериио®ДЕРМ также содержит керамиды-3 – один из основных липидных компонентов эпидермиса, которые, как известно, играют важнейшую роль в поддержании водно-липидного баланса и обеспечении барьерной функции кожи. Триглицерид каприловой кислоты и дикаприловый эфир – вещества растительного происхождения, еще одни компоненты Силвериио®ДЕРМ, получаемые из кокосового масла, эффективно увлажняют и смягчают кожу, препятствуют избыточной трансэпидермальной потере воды, что также поддерживается и глицерином, также содержащимся в данной пене.

Молочная кислота в низкой концентрации оказывает увлажняющее действие, препятствует трансдермальной потере воды, нейтрализует действие свободных радикалов, ускоряет процесс клеточного обновления, стимулируя процесс образования фибробластов.

Лактат натрия, в норме вырабатываемый потовыми железами кожи, обеспечивает поддержание кислотной среды, что способствует подавлению роста патогенных микроорганизмов.

Кроме сбалансированного состава Силвериио®ДЕРМ не содержит красителей, ароматизаторов и консервантов и является гипоаллергенным средством. Этот эмомент обеспечивает оптимальное увлажнение сухой, воспаленной, поврежденной кожи и является оптимальным средством для базового ухода за кожей у тех больных с хроническими дерматозами, которые находятся в группе риска по присоединению вторичной инфекции. Что касается больных лихеноидным параспориозом, то, учитывая клиническое бессимптомное изменение у них микробиоты кожи, которое играет важную роль в патогенезе этого заболевания, применение Силвериио®ДЕРМ у них будет иметь важное значение не только для базового ухода за кожей, но и профилактики развития обострений.

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно результатам современных исследований, предполагается, что одним из предполагающих к возникновению лихеноидного пситириоза факторов является развитие реакции гиперчувствительности, развивающейся на антигены *Staphylococcus aureus*, b-гемолитического стрептококка группы А и ряда других представителей

микрофлоры, обитающей на коже человека [3]. Однако нет достоверных данных о том, связана ли микробиота кожи с экспрессией Т-лимфоцитов при данном заболевании, а также о том, существуют ли иные предикторы развития лихеноидного параспориоза на фоне такой ассоциации. Возможно, тот факт, что ХЛП характеризуется низкой вероятностью трансформации в Т-клеточную лимфому, может объясняться именно этим фактом [10]. Кроме этого, о роли микробиоты в патогенезе и течении заболевания косвенно могут свидетельствовать многочисленные наблюдения эффективности антибиотикотерапии при данном заболевании [11].

В проведенном нами исследовании в очагах поражения было обнаружено обилие основных представителей микробиома кожи, что в целом согласуется с литературными данными [12, 13]. При этом отмечались различия в обсемененности различными представителями микробиоты в зависимости от обследованного участка кожи – пораженного или интактного, что также согласуется с литературными данными [1, 14]. Вместе с этим, данные о влиянии микробиоты на патогенез параспориоза различны – например, A. Salava et al. в 2017 г. в своем исследовании микробиоты кожи при параспориозе в сравнении со здоровой кожей отмечают преобладание некоторых представителей микрофлоры у больных параспориозом, но без различий по обсемененности со здоровыми лицами и без влияния на Т-клеточную инфильтрацию кожи [1, 13]. Авторы связывают это с тем, что последняя при параспориозе происходит в дерме, а эпидермис содержит лишь единичные атипичные Т-лимфоциты, вследствие чего микробиота при параспориозе может оставаться без изменений.

Напротив, T. Krejsgaard et al. в 2014 г., а также A. Ogrum et al. в 2018 г. отмечают влияние стафилококкового энтеротоксина на патогенез иммунопролиферативных заболеваний [15, 16]. Авторы исследования роли стрептококковой инфекции в патогенезе ХЛП (определяли наличие очагов стрептококковой инфекции с помощью выявления антител к стрептолизину О, дезоксирибонуклеазе В, посев из горла) также утверждают, что ХЛП может быть постстрептококковым иммуноопосредованным заболеванием (признаки недавно перенесенной стрептококковой инфекции наблюдались в 79% случаев) [17]. Также было выдвинуто предположение, что

гипопигментированные участки кожи после разрешения высыпаний ХЛП могут иметь признаки активного воспалительного процесса, что также требуют дополнительного лечения больных. В то же время результаты иммуногистологических исследований W. Kempf et al. в 2012 г. свидетельствуют о наличии эпидермального инфильтрата CD30+ и CD8+ Т-лимфоцитов, что может свидетельствовать о влиянии микробиоты кожи на Т-клеточную пролиферацию [18]. В нашем исследовании у больных ХЛП также наблюдалась более высокая экспрессия Т-киллеров по сравнению со здоровыми лицами. По данным V. Clacaterra et al. в 2022 г. изучение роли инфекционных агентов как триггерного потенциала лимфопролиферативных кожных заболеваний может быть важным для понимания патогенеза данной патологии [19]. В связи с вышеизложенным, становится очевидным необходимость поиска методов воздействия на кожу, профилирующих размножение патогенной флоры и повышающих барьерные свойства кожного покрова.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изменение микробиоты кожи при хроническом лихеноидном пситириазе остается актуальной темой исследований данного заболевания. У больных было отмечено увеличение обсемененности определенными представителями микрофлоры, что может стать потенциальной мишенью неинвазивных диагностических исследований и терапии лихеноидного пситириоза. Несмотря на то что роль микробиоты при ХЛП определена не до конца, увеличение выборок в будущих исследованиях может способствовать определению того, как меняется этот показатель во время прогрессирования ХЛП, и помочь более глубоко понять различные звенья патогенеза данного дерматоза, что приведет к новым терапевтическим возможностям. Применение пены-аэрозоля Силверию®ДЕРМ для базового ухода за кожей больных ХЛП является одним из методов, направленных на нормализацию не только барьерной функции кожи, но и развития на ней оппортунистических микроорганизмов и снижения риска развития рецидивов заболевания.



Поступила / Received 16.12.2024

Поступила после рецензирования / Revised 12.01.2025

Принята в печать / Accepted 18.01.2025

Список литературы / References

- Salava A, Pereira P, Aho V, Väkevä L, Paulin L, Auvinen P et al. Skin Microbiome in Small- and Large-plaque Parapsoriasis. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(6):685–691. <https://doi.org/10.2340/00015555-2631>.
- Знаменская ЛФ, Чикин ВВ, Бакулев АЛ, Хойбеш ММ, Олисова ОЮ, Жилова МБ. *Федеральные клинические рекомендации по ведению больных псориазом*. М.; 2015. Режим доступа: <https://www.ismos.ru/guidelines/doc/psoriasis.pdf>.
- Самцов АВ, Белоусова ИЭ, Хайрутдинов ВР. *Параспориозы: клинические рекомендации*. 2015. Режим доступа: <https://diseases.medelement.com/disease/параспориозы-рекомендации-пф/15242/>.
- Нара А, Ersoy-Vans S, Karaduman A. Childhood pityriasis lichenoides and/or erythromycin. *Pediatr Dermatol.* 2012;29(6):719–724. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1470.2012.01765.x>.
- Cerf-Bensussan N, Eberl G. The dialog between microbiota and the immune system: shaping the partners through development and evolution. *Semin Immunol.* 2012;24(1):1–2. <https://doi.org/10.1016/j.smim.2011.11.007>.
- Markus JR, Carvalho VO, Lima MN, Abagge KT, Nascimento A, Werner B. The relevance of recognizing clinical and morphologic features of pityriasis lichenoides: clinicopathological study of 29 cases. *Dermatol Pract Concept.* 2013;3(4):7–10. <https://doi.org/10.5826/dpc.0304a02>.
- Avshalumova L, Richardson B, Miller R. Pityriasis lichenoides chronica presenting with bilateral palmoplantar involvement. *Cutis.* 2016;97(5):345;347;358. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27274548/>.
- Zang JB, Coates SJ, Huang J, Vonderheid EC, Cohen BA. Pityriasis lichenoides: Long-term follow-up study. *Pediatr Dermatol.* 2018;35(2):213–219. <https://doi.org/10.1111/pde.13396>.
- Jiao L, Liu Y, Xiang X, Xu J, Ma L, Xu ZG. A case of pityriasis lichenoides et varioliformis acuta pemphigoides successfully treated with methotrexate and corticosteroids. *Dermatol Ther.* 2019;32(4):e12833. <https://doi.org/10.1111/dth.12833>.
- Geller L, Antonov NK, Lauren CT, Morel KD, Garzon MC. Pityriasis Lichenoides in Childhood: Review of Clinical Presentation and Treatment Options. *Pediatr Dermatol.* 2015;32(5):579–592. <https://doi.org/10.1111/pde.12581>.

11. Chen Y, Zhao M, Xiang X, Wang Z, Xu Z, Ma L. Oral erythromycin in pityriasis lichenoides chronica and pityriasis lichenoides et varioliformis acuta. *Dermatol Ther.* 2020;33(3):e13311. <https://doi.org/10.1111/dth.13311>.
12. Oh J, Byrd AL, Deming C, Conlan S, Program NCS, Kong H, Serge JA. Biogeography and individuality shape function in the human skin metagenome. *Nature.* 2014;514(7520):59–64. <https://doi.org/10.1038/nature13786>.
13. Egert M, Simmering R. The microbiota of the human skin. *Adv Exp Med Biol.* 2016;902:61–81. https://doi.org/10.1007/978-3-319-31248-4_5.
14. Nelson KE, Weinstocks GM, Highlander SK, Worley KC, Creasy HH et al. A catalog of reference genomes from the human microbiome. *Science.* 2010;328(5981):994–999. <https://doi.org/10.1126/science.1183605>.
15. Krejsgaard T, Willerslev-Olsen A, Lindahl LM, Bonefeld CM, Korolov SB, Geisler C et al. Staphylococcal enterotoxins sti-mulate lymphoma-associated immune dysregulation. *Blood.* 2014;124(5):761–770. <https://doi.org/10.1182/blood-2014-01-551184>.
16. Ogrum A, Takci Z, Seckin HY, Cetin E. A case of pityriasis lichenoides: Rapid resolution with azithromycin monotherapy in 3 weeks. *Dermatol Ther.* 2018;31(5):e12681. <https://doi.org/10.1111/dth.12681>.
17. Elbendary A, Youssef R, Abdel-Halim MRE, Halim DA, Sharkawy DAE, Alfshawy M et al. Role of streptococcal infection in the etiopathogenesis of pityriasis lichenoides chronica and the therapeutic efficacy of azithromycin: a randomized controlled trial. *Arch Dermatol Res.* 2023;315(3):521–530. <https://doi.org/10.1007/s00403-022-02398-0>.
18. Kempf W, Kazakov DV, Palmedo G, Freitag S, Schaerer L, Kutzner H. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta with numerous CD30(+) cells: a variant mimicking lymphomatoid papulosis and other cutaneous lymphomas. A clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular biological study of 13 cases. *Am J Surg Pathol.* 2012;36(7):1021–1029. <https://doi.org/10.1097/PAS.0b013e31824f4f66>.
19. Calcaterra V, Cavalli R, Croci GA, Fiori L, Fabiano A, Lunardon L et al. Type D lymphomatoid papulosis with pityriasis lichenoides et varioliformis acuta-like features in a child with parvovirus infection: a controversial diagnosis in the spectrum of lymphoid proliferations: case report and literature review. *Ital J Pediatr.* 2022;48(1):183. <https://doi.org/10.1186/s13052-022-01371-x>.

Вклад авторов:

Концепция и дизайн исследования – **Е.В. Дворянкова, З.Р. Хисматуллина**

Написание текста – **К.М. Корешкова, Э.А. Султанова**

Сбор и обработка материала – **Э.А. Султанова, М.М. Туйгунов**

Редактирование – **З.Р. Хисматуллина**

Утверждение окончательного варианта статьи – **Е.В. Дворянкова**

Contribution of authors:

Study concept and design – **Evgeniya V. Dvoriankova, Zarema R. Khismatullina**

Text development – **Ksenia M. Koresheva, Elvira A. Sultanova**

Collection and processing of material – **Elvira A. Sultanova, Marsel M. Tuigunov**

Editing – **Zarema R. Khismatullina**

Approval of the final version of the article – **Evgeniya V. Dvoriankova**

Согласие пациентов на публикацию: пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patients signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Султанова Эльвира Азатовна, врач-дерматовенеролог, ассистент кафедры дерматовенерологии, Башкирский государственный медицинский университет; 450008, Россия, Республика Башкортостан, Уфа, ул. Ленина, д. 3; elv.sultanowa2017@yandex.ru

Дворянкова Евгения Викторовна, д.м.н., главный научный сотрудник, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; edvoriankova@gmail.com

Хисматуллина Зарема Римовна, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии, Башкирский государственный медицинский университет; 450008, Россия, Республика Башкортостан, Уфа, ул. Ленина, д. 3; hzz07@mail.ru

Корешкова Ксения Михайловна, врач-дерматовенеролог, доцент кафедры дерматовенерологии, Башкирский государственный медицинский университет; 450008, Россия, Республика Башкортостан, Уфа, ул. Ленина, д. 3; saitik16@yandex.ru

Туйгунов Марсель Маратович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой микробиологии, вирусологии, Башкирский государственный медицинский университет; 450008, Россия, Республика Башкортостан, Уфа, ул. Ленина, д. 3; tuigunov@mail.ru

Information about the authors:

Elvira A. Sultanova, Dermatovenerologist, Assistant at the Department of Dermatovenereology, Bashkir State Medical University; 3, Lenin St., Ufa, 450008, Russia; elv.sultanowa2017@yandex.ru

Evgeniya V. Dvoriankova, Dr. Sci. (Med.), Leading Researcher, Center for Theoretical Problems of Physical and Chemical Pharmacology of Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; edvoriankova@gmail.com

Zarema R. Khismatullina, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department of Dermatovenereology, Bashkir State Medical University; 3, Lenin St., Ufa, 450008, Russia; hzz07@mail.ru

Ksenia M. Koresheva, Dermatovenerologist, Associate Professor at the Department of Dermatovenereology, Bashkir State Medical University; 3, Lenin St., Ufa, 450008, Russia; saitik16@yandex.ru

Marsel M. Tuigunov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Microbiology and Virology, Bashkir State Medical University; 3, Lenin St., Ufa, 450008, Russia; tuigunov@mail.ru