

Н.Б. Бродовська, О.І. Денисенко

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Динаміка показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на червоний плоский лишай у процесі комплексного лікування

Мета роботи — визначити та проаналізувати динаміку показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу і ендогенної інтоксикації у хворих на червоний плоский лишай у разі застосування в комплексному лікуванні антиоксидантної та лазерної терапії.

Матеріали та методи. Спостерігали 95 хворих на червоний плоский лишай (ЧПЛ), з них 31 хворий (I порівняльна група) отримав стандартизоване лікування, 32 (II порівняльна група) додатково призначили препарат кверцетину з антиоксидантною дією і 32 хворим (III — основна група) — антиоксидантну та низькоінтенсивну лазерну терапію (надвненне лазерне опромінення крові), у яких до і після лікування визначали вміст у крові: малонового альдегіду (МА), фракцій окиснювальної модифікації білків нейтрального (ОМБ E₃₇₀) та основного (ОМБ E₄₃₀) характеру, молекул середньої маси (МСМ), відновленого глутатіону (ВГ), каталази (КА) та церулоплазміну (ЦП).

Результати та обговорення. До початку лікування у хворих на ЧПЛ встановлено вірогідне підвищення рівнів МА (у плазмі та еритроцитах), сироваткових фракцій ОМБ E₃₇₀ і ОМБ E₄₃₀ та МСМ на тлі зниження ВГ і ЦП. Після стандартного лікування у пацієнтів I групи знизився рівень ВГ, у хворих II групи після додаткового застосування препарату з антиоксидантною дією — зниження рівнів МА і ОМБ E₃₇₀, водночас у хворих III (основної) групи, які додатково отримали антиоксидантну та лазерну терапію, встановлено вірогідне зниження рівнів МА, ОМБ E₃₇₀, ОМБ E₄₃₀ та МСМ, а також підвищення вмісту ВГ і ЦП порівняно із показниками як в осіб контрольної групи, так і їхніми значеннями після лікування у пацієнтів I та II порівняльних груп.

Висновки. У хворих на червоний плоский лишай встановлено вірогідне підвищення показників прооксидантної системи крові на тлі зниження окремих показників антиоксидантної системи. Включення до комплексного лікування препарату кверцетину з антиоксидантною дією сприяє зниженню окремих показників прооксидантної системи крові, водночас поєднане застосування антиоксидантної та низькоінтенсивної лазерної терапії сприяє нормалізації чи тенденції до нормалізації показників як прооксидантної, так і антиоксидантної систем крові.

Ключові слова

Червоний плоский лишай, прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз, антиоксидантна та лазерна терапія.

Оптимізація лікування хворих на червоний плоский лишай (ЧПЛ) є однією з актуальних завдань дерматології [2, 7]. Червоний плоский лишай — поширений хронічний дерматоз, який виявляється типовою висипкою у вигляді полігональних плоских блискучих папул червоно-фіолетового забарвлення із западанням у центрі [3, 18]. За клінічними спостереженнями, останніми роками дерматоз характеризується поширеним ураженням шкіри та слизових оболонок рота і статевих органів, інтенсивним свербіжем, тривалим перебігом, торпідним до засобів стандартизованого лікування, що негативно впливає на психоемоційний стан пацієнтів, знижує їхню працездатність і соціальну активність

[11, 14–16] та обґрунтовує актуальність вивчення патогенетичних чинників обтяженого клінічного перебігу червоного плоского лишая з метою оптимізації його лікування.

Механізми розвитку червоного плоского лишая остаточно не з'ясовані. Його розглядають як мультифакторне захворювання шкіри, яке виникає внаслідок комплексного впливу екзогенних та ендогенних чинників, серед яких вагоме значення мають нейрогенні (стреси) та інфекційні фактори (хронічні вогнища вірусної та бактеріальної інфекції), спадкова схильність, токсико-алергійні реакції, зміни ендокринної та імунної регуляції, метаболічні розлади тощо [1, 4, 13].

Водночас дослідження свідчать про важливу роль у розвитку запальних захворювань, зокрема й шкіри, порушень прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу, які призводять до окисного стресу та ендогенної інтоксикації [1, 3, 10, 19]. Є також повідомлення про зміни показників прота антиоксидантної систем крові у хворих на ЧПЛ, однак переважно за ураження лише слизових оболонок рота, на підставі чого таким пацієнтам рекомендовано призначати препарати антиоксидантної дії, а зміни показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу використовувати як критерії ефективності їхнього лікування [6, 9, 17].

З огляду на частий розвиток у хворих на ЧПЛ резистентності до медикаментозних засобів лікування, перспективним є застосування методів лазерної терапії. Встановлено, що низькоінтенсивне (потужністю 1–20 мВт) лазерне випромінювання зумовлює седативну, протизапальну і регенеративну дію, а також підвищує активність факторів антиоксидантного захисту [3, 12], тому низькоінтенсивна лазерна терапія показана для комплексного лікування хронічних дерматозів, зокрема ЧПЛ. Однак серед джерел літератури є лише окремі повідомлення про використання низькоінтенсивної лазерної терапії хворим на ЧПЛ, причому за локалізації на слизових оболонках рота [7, 8].

Мета роботи — визначити та проаналізувати динаміку показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та ендогенної інтоксикації у хворих на червоний плоский лишай у разі застосування в комплексному лікуванні антиоксидантної та лазерної терапії.

Матеріали та методи

Під спостереженням перебували 95 хворих на ЧПЛ, з них 61 (64,2 %) жінка і 34 (35,8 %) чоловіки віком від 24 до 67 років.

Критерії введення в дослідження: клінічні вияви ЧПЛ; відсутність хронічних соматичних захворювань чи їхніх загострень на момент обстеження; відсутність шкідливих звичок; згода пацієнта на участь у дослідженні. Критеріями не введення пацієнтів у дослідження: соматичні захворювання чи загострення їх на момент обстеження; шкідливі звички; брак згоди пацієнта на участь у дослідженні.

У 75 (78,9 %) із 95 хворих діагностовано типову форму ЧПЛ, у 20 (21,1 %) — атипіві (верукозну, пігментну) форми дерматозу. У 24 (25,3 %) хворих на ЧПЛ патологічний процес на шкірі мав обмежений характер, у 71 (74,7 %) — був поширеним. У 31 (32,6 %) хворого дерматоз тривав від 1 до 6 міс, у 35 (36,8 %) — рік, у

29 (30,5 %) мав хронічний рецидивний перебіг від 1 до 6 років.

У процесі лікування хворих на ЧПЛ за методом рандомізації розподілено на три репрезентативні групи: I (порівняльна) — 31 хворий, яким призначали стандартизоване лікування дерматозу [4]; II (порівняльна) — 32 хворих, яким на тлі стандартної терапії додатково призначали препарат з антиоксидантною дією, — гранули кверцетину (внутрішньо по 1 г двічі на добу 2 тиж — за обмежених форм дерматозу і по 2 г двічі на добу 3 тиж — за поширеного ураження шкіри); III (основна) — 32 хворих, яким на тлі стандартної терапії та антиоксидантного засобу додатково призначали низькоінтенсивну лазерну терапію у вигляді надвенозного опромінення крові (по 10 хв через добу, на курс — 6–10 процедур) із застосуванням напівпровідникового сканувального лазерного апарату SM-2 PL Gurza (довжина хвилі 0,65 мкм, потужність випромінювання 10 мВт) виробництва Ніжинських лабораторій сканувальних пристроїв.

До і після лікування у хворих на ЧПЛ різних груп визначали: показники прооксидантної системи крові — за вмістом у плазмі й еритроцитах малонового альдегіду (МА) та сироватковим вмістом фракцій окиснювальної модифікації білків нейтрального (ОМБ E₃₇₀) і основного (ОМБ E₄₃₀) характеру; стан ендогенної інтоксикації — за вмістом у сироватці крові середньомолекулярних пептидів — молекул середньої маси (МСМ); стан антиоксидантної системи крові — за рівнем відновленого глутатіону (ВГ) та активністю каталази (КА) — у гемолізаті крові та вмістом церулоплазмину (ЦП) — у сироватці крові згідно із загальноприйнятими методами [3].

Контрольну групу склали 35 практично здорових осіб (донорів) подібного віку й статі.

Статистичну обробку результатів проводили на персональному комп'ютері із використанням ліцензованих програм Microsoft Excel та Statistica 6.0, визначали середні значення показників (M) та їхню стандартну похибку (m). Для оцінки вірогідності різниці показників використовували t-критерій Стьюдента, різницю показників вважали вірогідною за $p < 0,05$ [5].

Результати та обговорення

До лікування у хворих на ЧПЛ основної та порівняльних груп встановлено (таблиця) вірогідні зміни показників прооксидантної системи крові порівняно зі значеннями їх у осіб контрольної групи, а саме: підвищення вмісту МА у плазмі (в I групі — в 1,54 разу, в II — в 1,59 разу, в III — в 1,57 разу; $p < 0,001$) і МА в еритроцитах

(відповідно в 1,39 разу, в 1,35 разу і в 1,37 разу; $p < 0,001$), рівня фракції ОМБ E_{370} (відповідно в 1,48 разу, в 1,51 разу і в 1,43 разу; $p < 0,001$) і фракції ОМБ E_{430} (відповідно в 1,39 разу, в 1,38 разу і в 1,36 разу; $p < 0,001$), а також вмісту МСМ у сироватці крові (відповідно в 1,34 разу, в 1,39 разу і в 1,37 разу; $p < 0,001$), що свідчить про підвищення інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення (ВРО) ліпідів і білків із формуванням стану ендогенної інтоксикації та окисного стресу. Водночас встановлено вірогідне зниження в еритроцитах вмісту ВГ (у I групі – на 25,3 %, в II – на 27,9 %, в III – на 26,1 %; $p < 0,001$), а в сироватці крові – ЦП (відповідно на 10,1; 11,5 і на 10,3 %; $p < 0,05$) за лише тенденції ($p > 0,05$) до збільшення активності КА, що загалом свідчить про зниження у хворих на ЧПЛ активності як внутрішньоклітинного (ВГ), так і сироваткового (ЦП) факторів антиоксидантного захисту організму та обґрунтовує призначення в комплексній терапії засобів та/чи методів антиоксидантної дії.

Аналіз показників прооксидантної системи крові у хворих на ЧПЛ із I порівняльної групи до і після лікування виявив тенденцію до підвищення рівня МА у плазмі і в еритроцитах (відповідно на 6,6 %; $p = 0,11$, і на 4,8 %; $p = 0,16$), та сироваткового вмісту МСМ (на 9,5 %; $p = 0,067$) за незначного зниження вмісту в сироватці крові фракцій ОМБ E_{370} та ОМБ E_{430} (відповідно на 3,9 %; $p = 0,52$, та 3,8 %; $p = 0,44$). Аналіз динаміки показників антиоксидантної системи крові у пацієнтів I порівняльної групи виявив після лікування вірогідне зниження рівня ВГ (на 6,3 %; $p = 0,043$) за тенденції до зниження активності КА та сироваткового вмісту ЦП. Отже, у хворих на ЧПЛ із I порівняльної групи після стандартної терапії встановлено вірогідне ($p < 0,05$) зменшення рівня внутрішньоклітинного антиоксидантного фактора (ВГ) за лише незначного ($p > 0,05$) зниження інтенсивності окиснювальної модифікації білків (фракцій ОМБ) та тенденції до підвищення утворення продуктів ВРО ліпідів (МА) і зростання ендогенної інтоксикації (МСМ).

У хворих на ЧПЛ із II порівняльної групи, яким на тлі стандартної терапії додатково призначали препарат антиоксидантної дії, після лікування встановлено вірогідне зниження вмісту МА в плазмі та еритроцитах порівняно як з початковими значеннями (відповідно на 11,4 %; $p = 0,004$, та 7,6 %; $p = 0,046$), так і після лікування у пацієнтів I порівняльної групи (відповідно на 14,1 та 14,5 %; $p < 0,001$). Водночас у цих хворих помічено лише тенденцію до зменшення в сироватці крові вмісту фракцій ОМБ E_{370} та ОМБ E_{430} (відповідно на 10,2 %; $p = 0,065$, та

10,5 %; $p = 0,07$), проте з вірогідною різницею фракції ОМБ E_{430} з її рівнем після лікування у пацієнтів I групи (менше на 7,6 %; $p = 0,042$). Також у хворих II групи після лікування виявлено тенденцію до зменшення вмісту МСМ (на 9,4 %; $p = 0,056$), проте за вірогідної різниці з його значення після лікування у пацієнтів I порівняльної групи (на 14,2 %; $p = 0,003$).

Аналіз показників антиоксидантної системи крові у хворих на ЧПЛ із II порівняльної групи виявив вірогідні зміни рівня ВГ лише порівняно з його значенням після лікування у хворих I порівняльної групи (на понад 9,4 %; $p = 0,007$), а відносно його значення до лікування у пацієнтів II групи мав лише тенденцію до збільшення (на 6,1 %; $p = 0,084$). Показник активності КА у хворих II групи мав тенденцію до зниження, а вміст ЦП – до підвищення без вірогідної різниці зі значеннями до лікування.

Отже, у хворих на ЧПЛ із II порівняльної групи, яким на тлі стандартної терапії призначали препарат кверцетину з антиоксидантною дією, виявлено вірогідне ($p < 0,05$) зниження показників ВРО ліпідів (вмісту МА у плазмі й еритроцитах) за лише тенденції ($p > 0,05$) до зниження показників активності процесів ВРО білків (фракцій ОМБ) і без вірогідних змін антиоксидантної системи крові.

Аналіз динаміки показників прооксидантної системи крові у хворих на ЧПЛ із III (основної) групи до і після комплексного лікування виявив вірогідне зниження рівня МА як у плазмі, так і в еритроцитах (відповідно на 27,9 та 21,3 %; $p < 0,001$), з вірогідною різницею цих значень після лікування у пацієнтів I порівняльної (менше відповідно на 30,8 та 25,9 %; $p < 0,001$) та II порівняльної групи (менше відповідно на 19,5 та 13,4 %; $p < 0,001$). У хворих основної групи наприкінці лікування також встановлено вірогідне зниження сироваткового вмісту фракцій ОМБ E_{370} та ОМБ E_{430} (відповідно на 15,8 %; $p = 0,006$, та 18,1 %; $p < 0,001$) з вірогідною різницею значень після лікування відносно цих показників у пацієнтів I порівняльної (відповідно менше на 18,3 %; $p < 0,01$, та 20,7 %; $p < 0,001$) і II порівняльної груп (відповідно менше на 12,7 та 11,5 %; $p < 0,05$) та зі зменшенням їхньої різниці з аналогічними показниками в осіб контрольної групи. Також у хворих основної групи констатовано зниження сироваткового вмісту МСМ порівняно як з його значенням до лікування (на 17,6 %; $p < 0,001$), так і відносно значень МСМ після лікування у пацієнтів I та II порівняльних груп (відповідно менше на 23,1 %; $p < 0,001$, і на 10,4 %; $p = 0,011$) із наближенням до значення цього показника в осіб контрольної групи.

Таблиця. Динаміка показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та ендогенної інтоксикації у хворих на ЧПЛ (M ± m)

Показник	Хворі на ЧПЛ (n = 95)			Контрольна група (n = 35)	
	I група (n = 31)	II група (n = 32)	III група (n = 32)		
Малоновий альдегід (у плазмі), мкмоль/л	До лікування	3,65 ± 0,10***	3,77 ± 0,11*** p ₁₋₂ = 0,42	3,73 ± 0,13*** p ₁₋₃ = 0,63; p ₂₋₃ = 0,82	2,37 ± 0,06
	Після лікування	3,89 ± 0,11***	3,34 ± 0,09*** p ₁₋₂ < 0,001	2,69 ± 0,08** p ₁₋₃ < 0,001; p ₂₋₃ < 0,001	
	p	p = 0,11	p = 0,004	p < 0,001	
Малоновий альдегід (в еритроцитах), мкмоль/л	До лікування	11,12 ± 0,26***	10,78 ± 0,29*** p ₁₋₂ = 0,39	10,97 ± 0,31*** p ₁₋₃ = 0,71; p ₂₋₃ = 0,66	7,98 ± 0,24
	Після лікування	11,65 ± 0,27***	9,96 ± 0,28*** p ₁₋₂ < 0,001	8,63 ± 0,25 p ₁₋₃ < 0,001; p ₂₋₃ < 0,001	
	p	p = 0,16	p = 0,046	p < 0,001	
Окиснювальна модифікація білків (ОМБ E ₃₇₀), ммоль/г білка	До лікування	3,09 ± 0,12***	3,15 ± 0,13*** p ₁₋₂ = 0,74	2,98 ± 0,13*** p ₁₋₃ = 0,54; p ₂₋₃ = 0,36	2,09 ± 0,08
	Після лікування	2,97 ± 0,14***	2,83 ± 0,11*** p ₁₋₂ = 0,19	2,51 ± 0,10** p ₁₋₃ = 0,002; p ₂₋₃ = 0,035	
	p	p = 0,52	p = 0,065	p = 0,006	
Окиснювальна модифікація білків (ОМБ E ₄₃₀), о.о.г./г білка	До лікування	19,05 ± 0,71***	18,91 ± 0,87*** p ₁₋₂ = 0,90	18,54 ± 0,68*** p ₁₋₃ = 0,61; p ₂₋₃ = 0,74	13,67 ± 0,51
	Після лікування	18,32 ± 0,62***	16,93 ± 0,63*** p ₁₋₂ = 0,042	15,18 ± 0,59 p ₁₋₃ < 0,001; p ₂₋₃ = 0,047	
	p	p = 0,44	P = 0,070	P < 0,001	
Молекули середньої маси, о.о.г./мл	До лікування	0,296 ± 0,009***	0,307 ± 0,011*** p ₁₋₂ = 0,42	0,302 ± 0,009*** p ₁₋₃ = 0,64; p ₂₋₃ = 0,71	0,221 ± 0,005
	Після лікування	0,324 ± 0,012***	0,278 ± 0,010*** p ₁₋₂ = 0,003	0,249 ± 0,007** p ₁₋₃ < 0,001; p ₂₋₃ = 0,011	
	p	p = 0,067	p = 0,056	p < 0,001	
Глутатіон відновлений, ммоль/л	До лікування	0,696 ± 0,016***	0,672 ± 0,016*** p ₁₋₂ = 0,29	0,689 ± 0,017*** p ₁₋₃ = 0,77; p ₂₋₃ = 0,47	0,932 ± 0,019
	Після лікування	0,652 ± 0,014***	0,713 ± 0,017*** p ₁₋₂ = 0,007	0,845 ± 0,018** p ₁₋₃ < 0,001; p ₂₋₃ < 0,001	
	p	p = 0,043	p = 0,084	p < 0,001	
Каталаза, Мкат/л	До лікування	16,42 ± 0,65	16,61 ± 0,66 p ₁₋₂ = 0,84	16,39 ± 0,64 p ₁₋₃ = 0,97; p ₂₋₃ = 0,81	15,97 ± 0,49
	Після лікування	15,27 ± 0,53	15,47 ± 0,54 p ₁₋₂ = 0,57	17,54 ± 0,71 p ₁₋₃ = 0,013; p ₂₋₃ = 0,024	
	p	p = 0,18	p = 0,19	p = 0,23	
Церулоплазмін, мг%	До лікування	143,16 ± 5,63*	140,84 ± 5,31* p ₁₋₂ = 0,76	142,86 ± 5,43* p ₁₋₃ = 0,97; p ₂₋₃ = 0,76	159,23 ± 5,41
	Після лікування	137,59 ± 5,22**	145,12 ± 5,54 p ₁₋₂ = 0,60	161,67 ± 5,78 p ₁₋₃ = 0,003; p ₂₋₃ = 0,042	
	p	p = 0,47	p = 0,58	p = 0,021	

Примітка. Вірогідність різниці показників відносно осіб контрольної групи: *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001; p₁₋₂, p₂₋₃ — вірогідність різниці показників у хворих різних груп; p — вірогідність різниці показників у хворих різних груп до і після лікування.

Вивчення динаміки показників антиоксидантної системи у хворих на ЧПЛ із III основної групи виявило вірогідне підвищення рівня ВГ відносно як його початкового значення до лікування (на 22,6 %; $p < 0,001$), так і після лікування у пацієнтів I і II порівняльних груп (відповідно більше на 29,6 і 18,5 %; $p < 0,001$). Водночас у пацієнтів основної групи встановлено вірогідне збільшення сироваткового вмісту ЦП порівняно як з його початковим значенням (на 13,2 %; $p = 0,021$), так і після лікування у пацієнтів I і II порівняльних груп (відповідно більше на 17,5 %; $p = 0,003$, та 11,4 %; $p = 0,042$). Також у хворих на ЧПЛ основної групи констатовано тенденцію до зростання активності КА (на 7,0 %; $p = 0,23$), яка після комплексної терапії була вірогідно вищою порівняно з аналогічним показником після лікування у пацієнтів I і II порівняльних груп (відповідно на 14,9 %; $p = 0,013$, та 13,4 %; $p = 0,024$).

Отже, рівень досліджуваних показників прої антиоксидантної систем крові у хворих на ЧПЛ основної та порівняльних груп наприкінці лікування був різним. Відповідно до даних порівняльного аналізу показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на ЧПЛ внаслідок застосування різних методів лікування — стандартного, стандартного в поєднанні з антиоксидантним препаратом кверцетину і комплексною терапією з використанням препарату кверцетину та низькоінтенсивної лазерної терапії, що володіють антиоксидантною дією, істотнішу позитивну динаміку показників як прооксидантної, так і антиоксидантної систем крові з їх нормалізацією чи тенденцією до нормалізації спостерігали у пацієнтів основної групи, при цьому — з вірогідною різницею з аналогічними

показниками прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу після лікування у хворих на ЧПЛ порівняльних груп.

Виявлені у пацієнтів основної групи істотніші зміни показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу можна пояснити як антиоксидантною дією препарату кверцетину (завдяки прямій інактивації супероксиданіонів), так і фотоактивуючим впливом низькоінтенсивного лазерного випромінювання на ключові фактори антиоксидантного захисту — ферменти-акцептори, спектр поглинання яких збігається зі спектром лазерного випромінювання червоної ділянки світла (0,65 мкм), у тому числі — каталази (0,63 мкм) та церулоплазмину (0,66 мкм) [3].

Слід зауважити, що всі хворі на ЧПЛ основної групи реагували на комплексне лікування із застосуванням препарату кверцетину та низькоінтенсивної лазерної терапії у вигляді надвенозного лазерного опромінення крові добре, без ускладнень чи побічних реакцій.

Висновки

У хворих на червоний плоский лишай встановлено вірогідне підвищення показників прооксидантної системи крові та ендогенної інтоксикації на тлі зниження окремих показників антиоксидантної системи. Введення до комплексного лікування хворих на червоний плоский лишай препарату з антиоксидантною дією із вмістом кверцетину сприяє зниженню окремих показників прооксидантної системи крові, водночас додаткове та поєднане застосування антиоксидантної й низькоінтенсивної лазерної терапії сприяє нормалізації чи тенденції до нормалізації як показників прооксидантної, так і антиоксидантної систем крові.

Список літератури

1. Болотная Л.А. Терапевтическая коррекция эндогенной интоксикации у больных хроническими воспалительными дерматозами // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014.— № 3.— С. 89—94.
2. Гінка М.Я., Сизон О.О. Комплексний підхід до діагностики метаболічного синдрому у хворих на псоріаз, червоний плоский лишай // Журн. дерматовенерол. та косметол. ім. М.О. Торсуєва.— 2014.— № 1—2.— С. 82—86.
3. Денисенко О.І. Оптимізація лікування й профілактики алергічних дерматозів шляхом застосування хронодетермінованої антиоксидантної та комбінованої лазерної терапії // Клін. та експер. патол.— 2011.— № 1 (35)— С. 44—49.
4. Дерматологія, венерологія / За ред. проф. В.І. Степаненка.— К.: КІМ, 2012.— 848 с.
5. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях.— К.: Морион, 2002.— 160 с.
6. Abdolsamadi H., Rafeian N., Goodarzi M.T. et al. Levels of salivary antioxidant vitamins and lipid peroxidation in patients with oral lichen planus and healthy individuals // Chonnam Med. J.— 2014.— Vol. 50, N 2.— P. 58—62.
7. Akram Z., Abduljabbar T., Vohra F., Javed F. Efficacy of low-level laser therapy compared to steroid therapy in the treatment of oral lichen planus: A systematic review // Journal of Oral Pathology & Medicine.— 2018.— Vol. 47, N 1.— P. 11—17.
8. Al-Maweri S.A., Kalakonda B., Al-Soneidar W.A. et al. Efficacy of low-level laser therapy in management of symptomatic oral lichen planus: a systematic review // Lasers in Medical Science.— 2017.— Vol. 32, N 6.— P. 1429—1437.
9. Batu Ş., Ofluoglu D., Ergun S. et al. Evaluation of prolidase activity and oxidative stress in patients with oral lichen planus and oral lichenoid contact reactions // Journal of Oral Pathology & Medicine.— 2016.— Vol. 45, N 4.— P. 281—288.
10. Bickers D.R., Athar M. Oxidative stress in the pathogenesis of skin disease // J. Investigative Dermatol.— 2006.— Vol. 126, N 12.— P. 2565—2575.

11. Čanković M., Bokor-Bratić M., Novović Z. Stressful life events and personality traits in patients with oral lichen planus // *Acta Dermatovenerol. Croatica.*— 2015.— Vol. 23, N 4.— P. 270—271.
12. Higgins E., Ralph N., Ryan S. et al. A randomised half body prospective study of low and medium dose regimens using the 308 nm excimer laser in the treatment of localised psoriasis // *J. Dermatol Treatment.*— 2017.— Vol. 28, N 1.— P. 8—13.
13. Jang S.H., Yun S.J., Lee S.C., Lee J.B. Lichen planuspemphigoides associated with chronic hepatitis B virus infection // *Clin. Exp. Dermatol.*— 2015.— Vol. 40, N 8.— P. 868—871.
14. Lajevardi V., Ghodsi S.Z., Hallaji Z. et al. Treatment of erosive oral lichen planus with methotrexate // *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.*— 2016.— Vol. 14, N 3.— P. 286—293.
15. Lopez-Jornet P., Martinez-Canovas A., Pons-Fuster A. Salivary biomarkers of oxidative stress and quality of life in patients with oral lichen planus // *Geriatrics and Gerontology International.*— 2014.— Vol. 14, N 3.— P. 654—659.
16. Mauskar M. Erosive Lichen Planus // *Obstetrics and Gynecology Clinics.*— 2017.— Vol. 44, N 3.— P. 407—420.
17. Panchal F.H., Ray S., Munshi R.P. et al. Alterations in lipid-metabolism and anti-oxidant status in lichen planus // *Indian J. Dermatol.*— 2015.— Vol. 60, N 5.— P. 439.
18. Schilling L., Vogt T. Lichen ruberplanus // *Der Hautarzt.*— 2018.— Vol. 69, N 2.— P. 100—108.
19. Poprac P., Jomova K., Simunkova M. et al. Targeting free radicals in oxidative stress-related human diseases // *Trends in Pharmacological Sciences.*— 2017.— Vol. 38, N 7.— P. 592—607.

Н.Б. Бродовская, О.И. Денисенко

ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», Черновцы

Динамика показателей прооксидантно-антиоксидантного гомеостаза у больных красным плоским лишаем в процессе комплексного лечения

Цель работы — определить и проанализировать динамику показателей прооксидантно-антиоксидантного гомеостаза и эндогенной интоксикации у больных красным плоским лишаем при использовании их в комплексном лечении антиоксидантной и лазерной терапии.

Материалы и методы. Наблюдали 95 больных красным плоским лишаем (КПЛ), из них 31 больной (I сравнительная группа) получил стандартное лечение, 32 (II сравнительная группа) дополнительно получили препарат кверцетина с антиоксидантным действием и 32 больных (III — основная группа) — антиоксидантную и низкоинтенсивную лазерную терапию (надвенное лазерное облучение крови), у которых до и после лечения определяли содержание в крови: малонового альдегида (МА), фракций окислительной модификации белков нейтрального (ОМБ E₃₇₀) и основного (ОМБ E₄₃₀) характера, молекул средней массы (МСМ), восстановленного глутатиона (ВГ), каталазы (КА) и церулоплазмينا (ЦП).

Результаты и обсуждение. До начала лечения у больных КПЛ установлено достоверное повышение уровня МА (в плазме и эритроцитах), в сыворотке — фракций ОМБ E₃₇₀ и ОМБ E₄₃₀, а также МСМ на фоне снижения ВГ и ЦП. После стандартного лечения у пациентов I группы отмечено снижение уровня ВГ, у больных II группы после дополнительного использования препарата с антиоксидантным действием — снижение уровней МА и ОМБ E₃₇₀, в то же время у больных III (основной) группы, дополнительно получавших антиоксидантную и лазерную терапию, установлено достоверное снижение уровней МА, ОМБ E₃₇₀, ОМБ E₄₃₀ и МСМ, а также повышение уровня ВГ и ЦП по сравнению как с их показателями у лиц контрольной группы, так и значениями после лечения у пациентов I и II сравнительных групп.

Выводы. У больных красным плоским лишаем установлено достоверное повышение показателей прооксидантной системы крови на фоне снижения отдельных параметров антиоксидантной системы. Включение в комплексное лечение препарата кверцетина с антиоксидантным действием способствует снижению отдельных показателей прооксидантной системы крови, а дополнительное использование антиоксидантной и низкоинтенсивной лазерной терапии способствует нормализации или тенденции к нормализации показателей как прооксидантной, так и антиоксидантной систем крови.

Ключевые слова: красный плоский лишай, прооксидантно-антиоксидантный гомеостаз, антиоксидантная и лазерная терапия.

N.B. Brodovska, O.I. Denysenko

HSEE of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi

Dynamics of prooxidant and antioxidant homeostasis rates in patients with lichen ruber planus in the process of complex treatment

Objective — to determine and analyze the dynamics of the parameters of prooxidant antioxidant homeostasis and those of endogenous intoxication in patients with lichen ruber planus (LRP) when used in the complex treatment of antioxidant and laser therapy.

Materials and methods. 95 patients with LRP were observed, of which 31 patients (I comparative group) received standardized treatment, 32 patients (II comparative group) additionally received an anti-oxidant drug quercetin and 32 patients (III — main group) additionally received antioxidant and low-intensity laser therapy (arterial laser irradiation of blood) in which the blood content was determined before and after treatment: malonic aldehyde (MA), fractions of oxidative modification of neutral (OMB E₃₇₀) and basic (OMB E₄₃₀) proteins, average weight molecules (AWM), reduced glutathione (RG), catalase (CA) and ceruloplasmin (CP).

Results and discussion. Prior to initiation of therapy, patients with LRP showed a significant increase in levels of MA (in plasma and erythrocytes), serum fractions of OMB E₃₇₀ and OMB E₄₃₀ as well as AWM in the background of decrease in RG and CP. The standard treatment of patients of I group has led to a decrease in the level of RG. The additional use of the drug with antioxidant action in II group has resulted in a decrease in levels of MA and OMB E₃₇₀. The patients of III group (the main one), who additionally received antioxidant and laser therapy, showed substantially decreased levels of MA, OMB E₃₇₀, OMB E₄₃₀ and AWM, as also increased levels of RG and CP as compared with those of the control group and of the I and II comparative groups after treatment.

Conclusions. Patients with LRP had a substantial increase in the parameters of the prooxidant system of blood in the background of the reduction of certain indicators of the antioxidant system. Inclusion of an antioxidant drug in the complex treatment of LRP contributes to a decrease in certain parameters of the prooxidant system of blood, while the combined use of antioxidant and low-level laser therapy contributes to normalization or a tendency to normalization of the parameters of both the prooxidant and antioxidant blood systems.

Key words: lichen ruber planus, prooxidant-antioxidant homeostasis, antioxidant and laser therapy.

Дані про авторів:

Бродовська Надія Борисівна, асист. кафедри дерматовенерології

58002, м. Чернівці, вул. Лермонтова, 11

E-mail: brodovska78@gmail.com

Денисенко Ольга Іванівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматовенерології