

Динаміка показників гомоцистеїну, перекисного окиснення ліпідів і маркерів ендотоксикозу у хворих на червоний плоский лишай різного віку під впливом комплексної терапії

Т. В. Мельник

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Резюме

Мета дослідження: вивчити динаміку рівнів гомоцистеїну, пептидів середньої молекулярної маси, карбонільних груп окисно-модифікованих білків і показників перекисного окиснення ліпідів у хворих на червоний плоский лишай (ЧПЛ) різних вікових груп під впливом комплексної терапії.

Методи дослідження: загальноклінічні, біохімічні, імуноферментні та статистичні.

Результати: у плазмі крові пацієнтів з ЧПЛ виявлено значне підвищення вмісту гомоцистеїну, показників прооксидантно-антиоксидантної системи та пептидів середньої молекулярної маси в порівнянні з контрольною групою. Призначення хворим на ЧПЛ комплексної терапії із застосуванням сорбенту (атоксилу), антиоксидантного засобу (альфа-ліпону), вітамінів (декамевіту) сприяє нормалізації показників ендотоксикозу (зниження рівнів гомоцистеїну, карбонільних груп окисно-модифікованих білків і пептидів середньої молекулярної маси) та показників перекисного окиснення ліпідів (зниження рівнів малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів і підвищення рівнів каталази, супероксиддисмутази та SH-груп).

Висновки: у пацієнтів з ЧПЛ виявлено суттєве збільшення рівнів гомоцистеїну, пептидів середньої молекулярної маси, карбонільних груп окисно-модифікованих білків, зміни показників прооксидантно-антиоксидантної системи, що свідчить про важливу роль токсично-метаболических змін у патогенезі ЧПЛ. Виявлено, що в групі хворих старше 40 років токсично-метаболическі порушення були більше виражені, ніж у групі хворих до 40 років. Розроблений метод лікування декамевітом, альфа-ліпоном та атоксилем простий, доступний, ефективний, та може використовуватись у практиці дерматовенеролога

Ключові слова: червоний плоский лишай, ендогенна інтоксикація, гомоцистеїн, перекисне окиснення ліпідів, лікування.

DOI: 10.33743/2308-1066-2020-1-32-38

Вступ

Ріст захворюваності на хронічні дерматози, в тому числі на червоний плоский лишай (ЧПЛ), відмічають у всьому світі. Таку тенденцію пов'язують зі станом екології, застосуванням в агротехніці отрутохімікатів, частим використанням побутових хімічних речовин. Особливим провокувальним фактором є часте застосування лікарських речовин, а саме антибіотиків, гіпотензивних препаратів, вакцин, сироваток [30, 31]. За даними науковців, останніми роками спостерігають важчий перебіг ЧПЛ з великою площею ураження, появою нестерпного свербіжу, нерідко тривалою втратою працездатності, безперервно рецидивним перебігом і резистентністю до традиційної терапії [1, 7]. Це провокує нестійкість психоемоційної сфери пацієнтів, результатом чого є виразний негативний вплив хвороби на якість життя (ЯЖ) [9, 24].

Результати психологічного клінічного дослідження виявили, що серед хворих на ЧПЛ переважають схильні до депресивних реакцій. ЧПЛ, як правило, розвивається після психотравматичних ситуацій і є результатом соматизованої, а інколи соматогенної депресії [26].

Незважаючи на те, що дерматоз відомий понад сто років, етіологія та більшість ланок патогенезу ЧПЛ вивчені недостатньо. Це ускладнює розробку сучасної концепції виникнення даного хронічного дерматозу. Науковці виділяють декілька теорій патогенезу захворювання: імунну, інфекційну, спадкову, нейроендокринну, теорію метаболічних порушень, токсико-алергічних впливів [4, 8, 19, 20, 34].

На сьогодні загальноприйнятою є імунологічна теорія розвитку ЧПЛ [29]. На думку багатьох авторів, у генетично схильних осіб при ЧПЛ фіксують імунологічні зміни, що розвиваються під впливом провокувальних

факторів [22, 30, 31, 36]. Велике значення надається цитотоксичним імунним реакціям у базальному шарі епідермісу [35].

Досліджено синдром Гриншпана–Потекаєва як ятрогенно індукований синдром у відповідь на медикаментозну терапію цукрового діабету та артеріальної гіпертензії [11, 21].

Доведено, що велику групу хворих на ЧПЛ становлять жінки в менопаузальному періоді, у 54,5% жінок спостерігають клімактеричний синдром [21, 33]. Науковці вивчали рівень естрогенових рецепторів у слизовій оболонці ротової порожнини жінок з ЧПЛ і виявили дебют захворювання в період передменопаузи з переважанням в анамнезі захворювань з порушенням обміну статевих гормонів (хвороби молочних залоз, матки та придатків) [17].

Відомо, що процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) з порушенням функції клітинних мембран і виникненням ендогенної інтоксикації відіграють ключове значення в патогенезі хронічних дерматозів, зокрема ЧПЛ [3, 28].

Науковці останнім часом все частіше виділяють гомоцистеїн як фактор токсичної дії на клітини організму [14, 15, 18, 27]. Саме його роль була доведена в патогенезі псоріазу, що має подібні до ЧПЛ теорії виникнення [2]. Для гіпергомоцистеїнемії характерне посилення процесів пероксидації та окисної модифікації протеїнів [16].

Гомоцистеїн – природна сірковмісна амінокислота, утворюється внаслідок перетворення метіоніну на цистеїн за участю коферментів ціанокобаламіну та фолієвої кислоти. Вчені дослідили такі функції гомоцистеїну:

- 1) ключова – у циклі активного метилювання (шлях реметилювання);
- 2) інтермедіат у синтезі цистеїну з метіоніну (шлях транссульфування);
- 3) активація до гомоцистеїніл-тРНК з наступним метилюванням і перетворенням на метіоніл-тРНК або на тіолактон гомоцистеїну під час порушення цієї реакції.

Підвищення рівня гомоцистеїну в плазмі крові є наслідком порушення рівноваги між продукцією амінокислоти та її метаболізмом. Як наслідок – зменшення синтезу гепариніду, активація серинових протеаз, індукований гомоцистеїном оксидативний стрес, підвищення ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності. Навіть короточасна гіпергомоцистеїнемія у здорових людей, яка виникає після навантаження метіоніном, супроводжується підвищенням у плазмі крові вмісту малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів, F2-ізопростану та карбонільних груп білків. Гомоцистеїн чинить виражену цитотоксичну дію на організм людини. Зміни його рівня можуть призвести до порушення прооксидантно-оксидантної рівноваги [37].

Спираючись на принципи доказової медицини, натепер існує необхідність у розробці таких засобів сучасної терапії хворих на ЧПЛ, які б враховували насамперед механізми його розвитку та були ефективними, безпечними, мали позитивну фармакоекономіку та водночас не погіршували ЯЖ хворих, що проходять лікування. У зв'язку з недостатньо вивченим патогенезом ЧПЛ на сьогодні не існує чіткого методу моніторингу перебігу та ефективності лікування даного дерматозу, тому триває пошук показників серед ланок патогенезу, що можуть слугувати їх критеріями.

Метою дослідження було вивчити динаміку рівня гомоцистеїну, пептидів середньої молекулярної маси (ПСММ), карбонільних груп окисно-модифікованих

білків і показників ПОЛ у хворих на ЧПЛ різних вікових груп під впливом комплексної терапії.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням та лікуванням упродовж 2015–2019 рр. перебувало 95 хворих на ЧПЛ. Серед взятих на облік пацієнтів чоловічої статі було – 38, жіночої – 57, відповідно 40 і 60%. За клінічними формами ЧПЛ розподіл серед хворих був таким: типова (класична) – 69 пацієнтів, верукозна – 14, пемфігоїдна – 4, пігментна форма – 8 пацієнтів.

Усі хворі були поділені на 2 групи: основну, до якої увійшли 48 пацієнтів, та групу порівняння – 47 хворих. Групи формували шляхом випадкової вибірки. Автор аналізувала вікові особливості метаболічних змін у хворих на ЧПЛ легкого та середнього ступеня тяжкості під впливом комплексної терапії, тому окремо в кожній з груп було виділено такі підгрупи: перша – віком 21–40 років і друга – віком 41–75 років.

Для корекції рівня гомоцистеїну та нормалізації ПОЛ до комплексного лікування було додано препарат декамет, який містить ретинолу ацетат (вітамін А) – 6600 МО, α -токоферолу ацетат (вітамін Е) – 10 мг, тіаміну гідрохлорид (вітамін В1) – 20 мг, рибофлавін (вітамін В2) – 10 мг, піридоксину гідрохлорид (вітамін В6) – 20 мг, аскорбінову кислоту (вітамін С) – 200 мг, фолієву кислоту (вітамін В9) – 2 мг, нікотинамід (вітамін РР) – 50 мг, рутин (вітамін Р) – 20 мг, метіонін – 200 мг, ціанокобаламін (вітамін В12) – 0,1 мг. Цей полівітамінний лікарський засіб дозволений до застосування Наказом МОЗ України № 669 від 04.07.2016 р.

Одним з механізмів дії препарату є гіпогомоцистеїнемічна дія завдяки вмісту вітамінів В6, В9, В12. Фолієва кислота (В9) усуває недостатність кофакторів ферментів, що беруть участь у метаболізмі гомоцистеїну, виступаючи в ролі донора метильної групи під час його реметилювання. Фолієва кислота здатна знижувати вміст малонового діальдегіду. Вітамін В12 як кофактор бере участь у синтезі метіоніну та ацетату. Враховуючи, що метіонін синтезується з гомоцистеїну, ціанокобаламін має важливе значення в регуляції його обміну. Вітаміни А, Е, С виявляють антиоксидантну дію, що посилює ресурси антиоксидантної ланки в системі ПОЛ.

З метою корекції процесів пероксидації призначали альфа-ліпон – препарат α -ліпоевої (тіоктової) кислоти. Тіоктова кислота – ендогенна вітаміноподібна речовина з потужними антиоксидантними властивостями.

Враховуючи рівні токсичних метаболітів у хворих на ЧПЛ, до комплексного лікування було додано сорбент – атоксіл. Діюча речовина – кремнію діоксид (високодисперсний) – сприяє виведенню з організму шкідливих речовин і токсинів, підвищує чутливість рецепторів до медикаментозних засобів. Така схема лікування раніше не застосовувалась і, відповідно, не вивчались зміни в процесах ПОЛ і рівні гомоцистеїну під її впливом.

Хворі групи порівняння отримували загальноприйняте лікування згідно з Наказом МОЗ України № 312 від 08.05.2009 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим на дерматовенерологічні захворювання».

До і після лікування у хворих визначали в крові рівень гомоцистеїну за допомогою імуноферментного аналізу,

пептидів середньої молекулярної маси (ПСММ) [5], маркерів оксидативного стресу: малонового діальдегіду (МДА) [23], дієнових кон'югатів [6], карбонільних груп окисно-модифікованих білків [10, 25]. Серед показників антиоксидантного захисту досліджували активність каталази [12], супероксиддисмутази (СОД) [13], рівень сульфгідрильних груп (SH-груп) [32].

Контрольну групу становили 32 практично здорові особи, репрезентативні за віком і статтю, які звернулись з метою профілактичних оглядів.

Статистичну обробку результатів проведено за допомогою програмного забезпечення Statistica 6.0 та стандартного пакету прикладних програм Microsoft Office 2013. Статистичний аналіз отриманих даних проведено з обчисленням значення середнього арифметичного (М), похибки середнього арифметичного (m). Різниця між групами вважалась статистично значимою при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Проведено аналіз рівня гомоцистеїну залежно від віку (див. таблицю). У вікову підгрупу до 40 років увійшло 24 хворих (25,3%), кількість пацієнтів старше 40 років становила 71 хворий (74,7%). Рівні гомоцистеїну до початку лікування в віковій групі до 40 років достовірно не відрізнялись між основною групою та групою порівняння і становили в основній групі (11,06±0,39) мкм/л, у групі порівняння – (9,73±1,7) мкм/л ($p > 0,05$). Серед хворих старше 40 років рівень гомоцистеїну в основній групі та групі порівняння достовірно відрізнявся і становив (11,98±0,2) мкм/л і (10,59±0,19) мкм/л ($p < 0,001$). Слід відзначити, що рівень гомоцистеїну в групі хворих

старше 40 років в 1,08 раза перевищував такий у пацієнтів молодше 40 років ($p < 0,001$).

За результатами проведених досліджень встановлено, що показники МДА, дієнових кон'югатів, активність каталази, СОД, SH-груп до лікування достовірно відрізнялись у вікових групах. Так, рівень МДА, активність СОД, SH-груп були вищими у хворих старше 40 років ($p < 0,05$) у порівнянні з пацієнтами віком 21–40 років. Рівень дієнових кон'югатів достовірно не відрізнявся у групах різного віку ($p > 0,05$). Активність каталази до лікування була вищою в групі хворих до 40 років в 1,14 раза ($p < 0,05$).

Показники ПСММ до початку лікування в віковій групі до 40 років достовірно не відрізнялись між основною групою та групою порівняння і становили в основній групі (0,430±0,002) УО та (0,422±0,0060) УО відповідно ($p > 0,05$). У групі хворих старше 40 років рівні ПСММ основної групи та групи порівняння достовірно відрізнялись і становили відповідно (0,436±0,002) УО та (0,427±0,003) УО ($p < 0,05$).

Рівні карбонільних груп до початку лікування в віковій групі до 40 років достовірно не відрізнялись між основною групою та групою порівняння і становили (2,8±0,1) нмоль/мг та (2,37±0,26) нмоль/мг протеїну відповідно ($p > 0,05$). У групі хворих старше 40 років уміст карбонільних груп основної групи та групи порівняння достовірно відрізнявся і становив відповідно (3,18±0,1) нмоль/мг та (2,37±0,13) нмоль/мг протеїну ($p < 0,001$).

Після поглибленого клініко-лабораторного обстеження хворим на ЧПЛ призначали комплексне лікування з метою корекції метаболічних процесів:

Таблиця. Динаміка показників ендотоксикозу та ПОЛ у різних вікових групах під впливом комплексної терапії

Показник, одиниця виміру	Контрольна група (n=32)	Вік хворих на ЧПЛ			
		≤40 років (n=24)		>40 років (n=71)	
		Основна група (n=13)	Група порівняння (n=11)	Основна група (n=35)	Група порівняння (n=36)
Гомоцистеїн, мкмоль/л	3,40±0,425	До лікування			
		11,06±0,39***	9,73±1,7***	11,98±0,2***	10,59±0,19***
		P1–2>0,05		P3–4≤0,001	
		Після лікування			
		6,17±0,37***, P1≤0,001	7,99±0,4***, P2>0,05	5,78±0,2***, P3≤0,001	7,85±0,16***, P4≤0,001
		P5–6≤0,01		P7–8≤0,001	
МДА, мкмоль/л	2,51±0,1	До лікування			
		5,12±0,08***	4,58±0,2***	5,34±0,06***	4,83±0,1***
		P1–2≤0,05		P3–4≤0,001	
		Після лікування			
		3,57±0,13***, P1≤0,001	3,91±0,1***, P2≤0,05	3,52±0,14***, P3≤0,001	3,97±0,08***, P4≤0,001
		P5–6≤0,05		P7–8≤0,05	
Дієнові кон'югати, мкмоль/л	1,87±0,06	До лікування			
		4,52±0,08***	4,36±0,4***	4,74±0,06***	4,4±0,1***
		P1–2>0,05		P3–4≤0,05	
		Після лікування			
		2,97±0,14**, P1≤0,001	3,19±0,2***, P2≤0,05	2,92±0,14***, P3≤0,001	3,44±0,18***, P4≤0,01
		P5–6>0,05		P7–8≤0,05	
Каталаза, мккат/л	58,48±0,4	До лікування			
		30,4±0,8***	34,23±1,6***	26,6±0,8***	34,32±1,76***
		P1–2≤0,05		P3–4≤0,01	
		Після лікування			
		46,2±0,8***, P1≤0,001	40,36±1,61***, P2≤0,05	46,2±0,4***, P3≤0,001	41,89±1,54***, P4≤0,01
		P5–6≤0,01		P7–8≤0,05	

Показник, одиниця виміру	Контрольна група (n=32)	Вік хворих на ЧПЛ			
		≤40 років (n=24)		>40 років (n=71)	
		Основна група (n=13)	Група порівняння (n=11)	Основна група (n=35)	Група порівняння (n=36)
СОД, УО/мг протеїну	68,23±0,18	До лікування			
		34,39±1,32***	40,88±2,52***	34,94±1,5***	41,55±1,16***
		P1-2≤0,05		P3-4≤0,001	
		Після лікування			
		54,2±1,82***, P1≤0,001	47,01±2,68***, P2>0,05	54,88±0,8***, P3≤0,001	46,13±1,22***, P4≤0,05
SH-групи, мкмоль/л	720,06±0,7	До лікування			
		479,7±19,0***	527,54±14,48***	490,3±7,05***	526,97±8,84***
		P1-2≤0,05		P3-4≤0,01	
		Після лікування			
		677,5±5,47***, P1≤0,001	599,63±13,31***, P2≤0,01	663,5±5,4***, P3≤0,001	582,63±13,43***, P4≤0,001
ПСММ, УО	0,24±0,011	До лікування			
		0,430±0,002***	0,422±0,006***	0,436±0,002***	0,427±0,003***
		P1-2>0,05		P3-4≤0,05	
		Після лікування			
		0,308±0,001***, P1≤0,001	0,335±0,005***, P2≤0,001	0,312±0,001***, P3≤0,001	0,343±0,007***, P4≤0,001
Карбонільні групи, нмоль/мг протеїну	1,05±0,06	До лікування			
		2,8±0,1***	2,37±0,26***	3,18±0,1***	2,37±0,13***
		P1-2>0,05		P3-4≤0,001	
		Після лікування			
		1,42±0,13*, P1≤0,01	1,76±0,14***, P2≤0,05	1,58±0,06***, P3≤0,001	1,82±0,07***, P4≤0,01
P5-6>0,05		P7-8≤0,05			

Примітки: * достовірність різниці показників відносно групи контролю (* p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001).
P1, P2, P3, P4 – достовірність різниці показників до та після лікування у хворих основної групи та групи порівняння.
P1-2, P3-4 – достовірність різниці показників у хворих основної групи та групи порівняння до лікування.
P5-6, P7-8 – достовірність різниці показників у хворих основної групи та групи порівняння після лікування.

пацієнтам основної групи з ЧПЛ середнього ступеня тяжкості додатково до стандартного лікування (гіпосенсибілізувальні, антигістамінні, дезінтоксикаційні засоби) застосовували α-ліпоєву кислоту (альфа-ліпон) по 300 мг двічі на день, декамевіт по 1 таблетці 1 раз на день після їжі протягом 3 тиж та атоксіл у вигляді суспензії (1 ст. ложка атоксілу на 1/3 склянки води) за 1,5 год до їжі 2–3 рази на добу впродовж 2 тиж; пацієнтам з ЧПЛ легкого ступеня тяжкості призначали гіпоглутенову дієту, α-ліпоєву кислоту (альфа-ліпон) по 300 мг 1 раз на день, декамевіт по 1 таблетці 1 раз на день після їжі протягом 3 тиж та атоксіл у вигляді суспензії (1 ст. ложка атоксілу на 1/3 склянки води) за 1,5 год до їжі 2–3 рази на добу впродовж 10 днів. Місцево пацієнти застосовували топічний кортикостероїд 3-го класу молескін крем 1 раз на день упродовж 10 днів.

Після проведеного лікування рівень гомоцистеїну у хворих на ЧПЛ основної групи достовірно знизився у віковій групі до 40 років в 1,9 раза, а в групі хворих старше 40 років – в 2,07 раза і становив (6,17±0,37) мкмоль/л і (5,78±0,2) мкмоль/л (p≤0,001) відповідно, але залишився достовірно вищим, ніж у контролі (p<0,001). У групі порівняння після лікування у хворих до 40 років рівень гомоцистеїну знизився в 1,2 раза і становив 7,99±0,4 мкмоль/л, але різниця була недостовірною (p>0,05), а в групі хворих старше 40 років – в 1,3 раза і становив (7,85±0,16) мкм/л (p≤0,001) відповідно. Варто відмітити, що в обох групах рівень

досліджуваного показника не досяг контролю, проте в основній групі динаміка рівня гомоцистеїну була кращою, ніж у групі порівняння, в 1,6 раза (p≤0,01, p≤0,001).

За результатами проведеного лікування, у хворих на ЧПЛ основної групи рівень МДА достовірно знизився у віковій групі до 40 років в 1,43 раза і становив (3,57±0,13) мкмоль/л і в 1,5 раза – у віковій групі понад 40 років ((3,52±0,14) мкмоль/л, p≤0,001), але залишився достовірно вищим, ніж контроль (p<0,001). У групі порівняння після лікування у хворих до 40 років рівень МДА знизився в 1,17 раза ((3,91±0,1) мкмоль/л, p≤0,05), а в групі старше 40 років – в 1,2 раза ((3,97±0,08) мкмоль/л, p≤0,001). Варто відмітити, що в обох групах рівень досліджуваного показника не досяг рівня контролю, проте в основній групі після лікування показник МДА зменшився в 1,2 раза відносно групи порівняння у хворих віком до 40 років і в 1,25 раза (p≤0,05) – у групі хворих до 40 років.

Показник дієнових кон'югатів у хворих основної групи в обох вікових підгрупах зменшився в 1,5 раза ((2,97±0,14) мкмоль/л і (2,92±0,14) мкмоль/л, p≤0,001) відповідно, але залишився вищим, ніж контроль (p<0,001). У групі порівняння хворих віком до 40 років після лікування рівень дієнових кон'югатів зменшився в 1,37 раза ((3,19±0,2) мкмоль/л, p≤0,05), у підгрупі старше 40 років – в 1,27 раза ((3,44±0,18) мкмоль/л, p≤0,01) і не досяг значень контролю (p≤0,001). В основній групі рівень дієнових кон'югатів після лікування

у хворих до 40 років зменшився в 1,09 раза ($p > 0,05$), старше 40 років – в 1,18 раза відносно групи порівняння ($p \leq 0,05$).

Активність каталази у хворих основної групи віком до 40 років після лікування збільшилась в 1,5 раза ($(46,2 \pm 0,8)$ мккат/л, $p \leq 0,001$), у групі старше 40 років – у 1,7 раза ($(46,2 \pm 0,4)$ мккат/л, $p \leq 0,001$). У групі порівняння цей показник збільшився в 1,18 раза ($(40,36 \pm 1,61)$ мккат/л, $p \leq 0,05$) і в 1,22 раза ($(41,89 \pm 1,54)$ мккат/л, $p \leq 0,01$) відповідно, проте не досяг контролю. В основній групі активність каталази у хворих до 40 років після лікування збільшилась в 1,27 раза ($p \leq 0,01$), а у хворих старше 40 років – в 1,4 раза відносно групи порівняння ($p \leq 0,05$).

Активність СОД після лікування у хворих основної групи віком до 40 років і старше 40 років збільшилась в 1,6 раза: ($54,2 \pm 1,82$) УО/мг та ($54,88 \pm 0,8$) УО/мг протеїну відповідно ($p \leq 0,001$), у групі порівняння – в 1,1 раза: відповідно ($47,01 \pm 2,68$) УО/мг ($p > 0,05$) і ($46,13 \pm 1,22$) УО/мг протеїну ($p \leq 0,05$). В жодній групі показники не досягли рівня групи контролю ($p \leq 0,001$). Активність СОД в основній групі збільшилась в 1,45 раза відносно групи порівняння ($p \leq 0,05$, $p \leq 0,01$) в обох вікових підгрупах.

Показник SH-груп у хворих основної групи віком до 40 років після лікування збільшився в 1,4 раза ($(677,5 \pm 5,47)$ мкмоль/л, $p \leq 0,001$), у підгрупі понад 40 років – в 1,35 раза ($(663,5 \pm 5,4)$ мкмоль/л, $p \leq 0,001$). У групі порівняння цей показник збільшився в 1,14 ($(599,63 \pm 13,31)$ мкмоль/л, $p \leq 0,01$) і 1,1 раза ($(582,63 \pm 13,43)$ мкмоль/л, $p \leq 0,001$) відповідно, проте не досяг рівня контролю. В основній групі після лікування у хворих до 40 років і старше 40 років рівень SH-груп збільшився в 1,22 раза ($p \leq 0,001$) відносно групи порівняння в обох вікових підгрупах.

Проведені дослідження свідчать про більшу інтенсивність ПОЛ у хворих старшої вікової категорії та зменшення у таких хворих компенсаторної активності антиоксидантного захисту. Розроблений нами комплексний метод лікування дає змогу ефективніше коригувати виявлені порушення у хворих на ЧПЛ порівняно із загальноприйнятим методом терапії.

Після проведеного лікування рівень ПСММ у хворих на ЧПЛ основної групи достовірно знизився в кожній з вікових підгруп в 1,4 раза (у хворих до 40 і старше 40 років відповідно ($0,308 \pm 0,001$) УО і ($0,312 \pm 0,001$) УО, $p \leq 0,001$), але залишився достовірно вищим, ніж контроль ($p < 0,001$). У групі порівняння після лікування рівень ПСММ у хворих до 40 років знизився в 1,26 раза ($(0,335 \pm 0,005)$ УО, $p \leq 0,001$) і 1,24 раза – у хворих старше 40 років ($(0,343 \pm 0,007)$ УО, $p \leq 0,001$). Варто відмітити, що в двох групах рівень досліджуваного показника не досяг контролю, проте в основній групі в обох вікових підгрупах пацієнтів динаміка рівня ПСММ була позитивнішою відносно групи порівняння ($p \leq 0,001$).

Після проведеного лікування рівень карбонільних груп у хворих на ЧПЛ основної групи достовірно знизився в кожній з вікових підгруп в 2 рази ($(1,42 \pm 0,13)$ нмоль/мг, $p \leq 0,01$, і ($1,58 \pm 0,06$) нмоль/мг протеїну, $p \leq 0,001$, відповідно), але залишився достовірно вищим, ніж контроль. У групі порівняння після лікування хворих рівень карбонільних груп знизився

в обох вікових підгрупах в 1,3 раза ($(1,76 \pm 0,14)$ нмоль/мг, $p \leq 0,05$, ($1,82 \pm 0,07$) нмоль/мг протеїну, $p \leq 0,01$, відповідно) та не досяг контролю. Варто відмітити, що показники карбонільних груп в основній групі після лікування були в 1,5 раза нижчі за показники групи порівняння у хворих обох вікових підгруп. Отже, у хворих основної групи в процесі лікування динаміка рівня карбонільних груп була позитивнішою відносно групи порівняння в обох вікових підгрупах ($p > 0,05$, $p \leq 0,05$).

Ефективність лікування оцінювали за динамікою клінічних проявів ЧПЛ в процесі лікування диференційовано в кожній групі хворих за термінами повної або часткової ремісії. В основній групі клінічного одужання вдалось досягти в 23 хворих (47,9%), значного поліпшення – у 15 (31,3%), поліпшення – у 8 (16,7%), у 2 (4,1%) хворих відмічено відсутність суттєвого ефекту від проведеного лікування.

Аналізуючи терміни тривалості лікування хворих на ЧПЛ, встановлено, що більш ранній початок інволюції висипки та швидше поліпшення суб'єктивної симптоматики були у хворих основної групи, які отримували запропонований нами комплексний метод лікування, порівняно з групою порівняння, що отримувала традиційне лікування. В середньому різниця у зникненні клінічних симптомів становила 5–7 днів. Середня тривалість курсу лікування хворих на ЧПЛ основної групи запропонованим методом становила ($17,2 \pm 0,4$) дня. У групі порівняння, що лікувалась за загальноприйнятою методикою, вона становила ($22,3 \pm 0,6$) дня. Лікування хворі основної групи переносили добре, випадків непереносимості лікарських засобів і побічних реакцій не виявлено.

Висновки

У хворих на ЧПЛ обох вікових груп відмічено підвищення рівнів гомоцистеїну, карбонільних груп окисно-модифікованих білків та ПСММ; спостерігали порушення з боку прооксидантно-антиоксидантної системи у вигляді підвищення рівня малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів і зменшення активності каталази, СОД та вмісту SH-груп. Виявлені зміни свідчать про важливу роль токсично-метаболических процесів в патогенезі даного хронічного дерматозу. Спостерігалась залежність токсико-метаболических порушень від віку хворих на ЧПЛ. Варто зазначити, що в групі хворих старше 40 років токсично-метаболическі порушення були більше виражені, ніж у групі хворих до 40 років.

Показано, що використання у хворих на ЧПЛ комплексної терапії із застосуванням сорбенту (атоксілу), антиоксидантного засобу (альфа-ліпону), вітамінів (декамевіту) сприяє нормалізації показників ендотоксикозу (зниження рівнів гомоцистеїну, карбонільних груп окисно-модифікованих білків і пептидів середньої молекулярної маси) та показників ПОЛ (зниження рівнів малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів і підвищення рівнів каталази, СОД і SH-груп).

При призначенні комплексного лікування у хворих на ЧПЛ для підвищення його ефективності слід враховувати зміни токсично-метаболических процесів в організмі хворих, тобто порушення стану ендоекологічної безпеки організму. Розроблений метод лікування простий, доступний, ефективний, та може використовуватись в практиці дерматовенеролога.

Список літератури

1. Біловол А.М., Колганова Н.Л. Особливості порушень ліпідного обміну у хворих на червоний плоский лишай. *Дерматологія та венерологія*. 2019. № 3(85). С. 13–14.
2. Болотна Л.А., Саріан О.І. Клінічне значення гіпергомостистемії у хворих на псориаз. *Дерматологія та венерологія*. 2014. № 1(63). С. 29–35.
3. Бондар С.А., Ляшенко І.Н., Трунина Т.І. Динаміка деяких показників ендотоксикозу у хворих на тяжкі та хронічні розповсюджені дерматози в процесі використання комплексного методу ендекологічної реабілітації та корекції. *Дерматологія та венерологія*. 2003. № 1(27). С. 37–41.
4. Бутов Ю.С., Фролов А.А., Смольяникова В.А. Клиническая и патогистоморфологическая характеристика некоторых форм красного плоского лишая. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2000. № 6. С. 11–18.
5. Габриэлян Н.И., Липатова В.И. Опыт использования показателей средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей. *Лаб. дело*. 1984. № 3. С. 138–140.
6. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови. *Лаб. дело*. 1983. № 3. С. 33–35.
7. Денисенко О.І., Бродовська Н.Б. Комплексне лікування червоного плоского лишая із застосуванням антиоксидантного засобу. *Дерматологія та венерологія*. 2016. № 3(73). С. 78–79.
8. Довжанский С.И., Слесаренко Н.А. Генетические факторы в патогенезе красного плоского лишая. *Вестник дерматологии и венерологии*. 1992. № 9. С. 8–9.
9. Дороженко И.Ю., Снарская Е.С., Шенберг В.Г. Коморбидные психические расстройства у больных красным плоским лишаем. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2015. № 5. С. 38–41.
10. Заічко Н.В. Окислювальна модифікація білків сироватки крові як маркер активності ревматоїдного артриту та її зміни під впливом фармакотерапії амізонем, індометацином, німесулідом. *Вісник Вінницького державного медичного університету*. 2003. № 7(2/2). С. 664–666.
11. Колосова Е.Ю., Мельников О.Ф. Состояние локального иммунитета у больных с красным плоским лишаем слизистой оболочки рта при наличии сахарного диабета II типа. *Журнал ушных, носовых и горловых хвороб*. 2015. № 4. С. 78–81.
12. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев. *Лаб. дело*. 1988. № 1. С. 16–18.
13. Костюк В.А., Потапович А.И., Ковалева Ж.В. Простой и чувствительный метод определения активности супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина. *Вопр. мед. химии*. 1990. № 2. С. 88–92.
14. Микитенко Д.О., Тименко О.І. Молекулярні основи виникнення вроджених вад розвитку плоду за умов гіпергомостистемії. *Гігієна населених місць*. Збірник. 2009. Т. 53. С. 390–395.
15. Пентюк Н.О., Харченко Н.В. Вплив гіпергомостистемії та асоційованих з нею метаболічних порушень на прогресування фіброзу печінки у хворих на хронічні гепатити. *Сучасна гастроентерологія*. 2010. Т. 5. С. 26–32.
16. Метаболізм гомостистемію та його роль у патології / О.О. Пентюк, М.Б. Луцук, І.І. Андрушко, К.П. Повстоїтенко. *Укр. біохім. ж.* 2003. № 1. С. 5–17.
17. Петрова Л.В., Ильина Л.И., Ковалева Ж.В. Местное применение циклоспорина А в терапии различных клинических форм красного плоского лишая слизистой оболочки рта. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2005. № 2. С. 29–31.
18. Свінціцький І.А., Лаврик О.А. Гомостистемія як один з ключових етіопатогенетичних чинників ризику розвитку ішемічної хвороби серця. *Український науково-медичний молодіжний журнал*. 2009. № 1. С. 42–49.
19. Святенко Т.В., Белозерская Ю.А. Важливість урахування психосоматичних розладів при лікуванні хворих на псориаз та червоний плоский лишай. *Журнал дерматовенерології та косметології*. 2004. № 8(1–2). С. 17–18.
20. Симонова А.В., Хамаганова И.В., Нажмутдинова Д.К. Красный плоский лишай: перспективы нового подхода к терапии и прогнозу. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2010. № 3. С. 39–41.
21. Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С. Клиническая дерматовенерология. Т. 2. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 68–116.
22. Тарасенко С.В., Шадохин А.И., Умбетова К.Т., Степанов М.А. Т-клеточное звено иммунитета в патогенезе плоского лишая слизистой оболочки рта. *Стоматология*. 2014. № 1. С. 60–63.
23. Тимирбулатова Р.А., Селезнев Е.И. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидосодержащих компонентов крови и его диагностическое значение. *Лаб. дело*. 1981. № 1. С. 209–211.
24. Филимонова Н.Н., Летаева О.В. Патогенетические аспекты развития тяжелых форм красного плоского лишая и методы терапии. *Лечащий врач*. 2013. № 10. С. 20–23.
25. Шевчук С.В., Пентюк О.О., Мусін Р.А., Заічко Н.В. Спосіб визначення карбонільних сполук в сироватці крові. *Декларативний патент на винахід* І58110А, Україна, МПК 7 А61К35/16. № заявки 2002107890; Заявл. 04.10.2002; Опубл. 15.07.2003; Бул. № 7.
26. Шенберг В.Г., Снарская Е.С., Дороженко И.Ю. Красный плоский лишай и психосоматические расстройства. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2016. № 2. С. 125.
27. Особливості обміну гомостистемію та гідроген сульфід у центральній нервовій системі / П.О. Юрченко, А.В. Мельник, Н.В. Заічко, М.М. Йолтухівський. *Медична хімія*. 2014. № 16(3). С. 90–96.
28. Aly D.G., Shahin R.S. Oxidative stress in lichen planus. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat*. 2010. № 1. P. 3–11.
29. Brodovska N.B., Denysenko O.I. A study of cytokine content in the blood serum of patients with lichen ruber planus. *Archives of the Balkan Medical Union*. 2018. Vol. 53. N 3. P. 349–354.
30. Two case reports of cutaneous adverse reactions following hepatitis B vaccine: lichen planus and granuloma annulare / P.R. Criado, R. Ramos De Oliveira, C. Vasconcellos, R.F. Jardim Criado. *JEADV*. 2004. Vol. 18. P. 603–606.
31. Drago F., Rebora A. Cutaneous immunologic reactions to hepatitis B virus vaccine. *Ann Intern. Med.* 2002. Vol. 136. P. 780.
32. Ellman G.L. Tissue Sulfhydryl groups. *Arch. of Biochem and Biophys.* 1956. Vol. 82. P. 70–77.
33. Fahy C.M.R., Torgerson R.R., Davis M.D.P. Lichen planus affecting the female genitalia: A retrospective review of patients at Mayo Clinic. *J Am Acad Dermatol*. 2017. Vol. 77. N 6. P. 1053–1059.
34. Katta R. Lichen planus. *Am Fam Physicians*. 2000. Vol. 61. P. 3319–3328.
35. Sher A., Coffman R.L. Regulation immunity to parasites by T-cells and T-cell-derived cytokines. *Ann Rev Immunol*. 1992. N 10. P. 385–409.
36. Wenzel J., Titing T. An IFN-associated cytotoxic cellular immune response against viral, self-, or tumor antigens is a common pathogenetic feature in «interface dermatitis». *J Invest Dermatol*. 2008. Vol. 128. N 10. P. 2392–2402.
37. Analysis of some homocysteine contradictions / N.V. Zaichko, D.O. Nekrut, M.B. Lutsyuk, M.A. Artemchuk. *Reports of Vinnytsia National Medical University*. 2018. Vol. 22. N 1. P. 233–237.

References

1. Bilovol AM, Kolhanova NL. Osoblyvosti porushen lipidnoho obminu u khvorykh na chervonyi plosky lyshai [Features of lipid metabolism disorders in patients with red lichen]. *Dermatohiia ta venerohiia*. 2019;3(85):13–14.
2. Bolotna LA, Sarian OI. Klinichne znachennia hiperhomostystemii u khvorykh na psoriasis [Clinical significance of hyperhomocysteinemia in patients with psoriasis]. *Dermatohiia ta venerohiia*. 2014;1(63):29–35.
3. Bondar SA, Liaschenko IN, Trunina TI. Dynamika deiaknykh pokaznykiv endotoksikozu u khvorykh na tiazhyki ta khronichni rozpovsiudzhenni dermatozy v protseji vykorystannia kompleksnoho metodu endeoekolohichnoi reabilitatsii ta korektsii [Dynamics of Some Indicators of Endotoxemia in Patients with Severe and Chronic Dermatoses in the Process of Using the Complex Method of Endoecological Rehabilitation and Correction]. *Dermatohiia ta venerohiia* 2003; 1(27):37–41.
4. Butov YuS, Frolov AA, Smolyannikova VA. Klinicheskaya i patogistomorfologicheskaya kharakteristika nekotorykh form krasnogo ploskogo lishaya [Clinical and pathohistomorphological characteristics of some forms of lichen planus]. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney*. 2000;6:11–18.
5. Gabrielyan NI, Lipatova VI. Opyt ispol'zovaniya pokazatelye srednikh molekul v krovi dlya diagnostiki nefrologicheskikh zabolevaniy u detey [The experience of using indicators of average molecules in the blood for the diagnosis of nephrological diseases in children]. *Laboratornoye delo*. 1984;3:138–140.
6. Gavrilov VB, Mishkorudnaya MI. Spektrofotometricheskoye opredeleniye soderzhaniya gidroperekisey lipidov v plazme krovi [Spectrophotometric determination of the content of lipid hydroperoxides in blood plasma]. *Laboratornoye delo*. 1983;3:33–35.
7. Denysenko OI, Brodovska NB. Kompleksne likuvannia chervonoho ploskoho lyshaiu iz zastosuванням антиоксидантного засобу [Comprehensive treatment of red lichen with the use of antioxidant]. *Dermatohiia ta venerohiia*. 2016;3(73):78–79.
8. Dovzhanskiy SI, Slesarenko NA. Geneticheskiye faktory v patogeneze krasnogo ploskogo lishaya [Genetic factors in the pathogenesis of lichen planus]. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 1992;9:8–9.
9. Dorozhenko IYu, Snarskaya ES, Shenberg VG. Komorbidnyye psichicheskiye rasstroystva u bolnykh krasnym ploskim lishayem [Comorbid mental disorders in patients with lichen planus]. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney*. 2015;5:38–41.
10. Zaichko NV. Okyslyuval'na modyifikatsiya bilkiv syrovatki krovi yak marker aktyvnosti revmatoidnoho artrytu ta yiyi zminy pid vplyvom farmakoterapii amizonem, indometatsynom, nimesulidom [Oxidative modification of serum proteins as a marker of rheumatoid arthritis activity and its changes under the influence of pharmacotherapy by amizonem, indomethacin, nimesulide]. *Visnyk Vinnyts'koho derzhavnogo medychnoho universytetu*. 2003;7(2/2):664–666.
11. Kolosova Elu, Melnikov OF. Sostoyaniye lokalnogo immuniteta u bolnykh s krasnym ploskim lishayem slizyoznoy obolochki rta pri nalichii sakharnogo diabeta II tipa [The state of local immunity in patients with lichen planus of the oral mucosa in the presence of type II diabetes mellitus]. *Zhurnal vushnykh, nosovykh i gorlovykh khvorob*. 2015;4:78–81.
12. Korolyuk MA, Ivanova LI, Mayorova IG, Tokarev VE. Metod opredeleniya aktivnosti katalazy [Method for determination of catalase activity]. *Lab. delo*. 1988;1:16–18.
13. Kostyuk VA, Potapovich AI, Kovaleva ZHV. Prostoy i chuvstvitel'nyy metod opredeleniya aktivnosti superoksidismutazy, osnovanny na reaktsii okisleniya kvvertsetina [A simple and sensitive method for determining the activity of superoxide dismutase, based on the oxidation reaction of quercetin]. *Vopr. med. khimii*. 1990;2:88–91.
14. Mykytenko DO, Tymenko OI. Molekuliarni osnovy vyniknennia vrodzhenykh vad rozvytku plodu za umov hiperhomostystemii [Molecular basis of congenital malformations in hyperhomocysteinemia]. *Higiena naselennykh mist. Zbirnyk*. 2009;53:390–395.
15. Pentuk NO, Kharchenko NV. Vplyv hiperhomostystemii ta asotsiovaniykh z neiu metaboliichnykh porushen na prohresuвання fibrozu pechinky u khvorykh na khronichni hepatyty [Influence of hyperhomocysteinemia and its associated metabolic disorders on the progression of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis]. *Suchasna gastroenterohiia*. 2010;5:26–32.
16. Pentuk OO, Lutsiuk MB, Andrusko KI, Postovitenko KP. Metabolizm homostystemiu ta yoho rol u patolohii [Homocysteine metabolism and its role in pathology]. *Ukr. biokhim. zh.* 2003;1:5–17.
17. Petrova LV, Ylyna LV. Mestnoye primeneniye tsiklosporina A v terapii razlichnykh klinicheskikh form krasnogo ploskogo lishaya slizyoznoy obolochki rta [Topical use of cyclosporin A in the treatment of various clinical forms of lichen planus]. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2005;2:29–31.
18. Svinitskiy IA, Lavryk OA. Homostysteyn yak odyn z kliuchovykh etiotopogenetichnykh chynnyv rizyku rozvytku ishemichnoi khvoroby sertsia [Homocysteine as one of the key etiopathogenetic factors for risk of coronary heart disease]. *Ukrainskiy naukovo-medychnyi molodizhnyi zhurnal*. 2009;1:42–49.
19. Sviatenko TV, Belozerskaia Yu A. Vazhlyvist urakhuvannia psichosomatichnykh rozladiv pry likuvanni khvorykh na psoriaz ta chervonyi plosky lyshai [The importance of taking into account psychosomatic disorders in the treatment of patients with psoriasis and red planar lichen]. *Zhurnal dermatovenerohiologii i kosmetologiyi*. 2004;8(1–2):17–18.
20. Symonova AV, Khamahanova YV, Nazhmudynova DK. Krasnyy ploskiy lishay: perspektivy novogo podkhoda k terapii i prognozu [Lichen planus: prospects for a new approach to therapy and prognosis]. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney*. 2010;3:39–41.
21. Sкрипкин ЮК, Бутов ЮС. Клиническая дерматовенерология [Clinical Dermatovenerology]. Т. 2. М.: ГЭОТАР-Медиа 2009: 68–116.
22. Tarasenko SV, Shtokhyn AY, Umbetova KT, Stepanov MA. T-kletchnoye zveno immuniteta v patogeneze ploskogo lishaya slizyoznoy obolochki rta [T-cell immunity in the pathogenesis of lichen planus of the oral mucosa]. *Stomatologiya*. 2014;1:60–63.
23. Timirbulatova RA, Seleznev YEI. Metod povsheniya intensivnosti svobodnoradikal'nogo okisleniya lipidosoderzhashchikh komponentov krovi i yego diagnosticheskoye znacheniye [Method for increasing the intensity of free radical oxidation of lipid-containing blood components and its diagnostic value]. *Laboratornoye delo*. 1981;1:209–211.
24. Filymonkova NN, Letaeva OV. Patogeneticheskiye aspekty razvitiya tyazhelykh form krasnogo ploskogo lishaya i metody terapii [Pathogenetic aspects of the development of severe forms of lichen planus and treatment methods]. *Lechashchiy vrach*. 2013;10:20–23.
25. Shevchuk SV, Pentuk OO, Musin RA, Zaichko NV. Sposib vyznachennya karbonil'nykh spolk u syrovatki krovi [Method for determination of carbonyl compounds in serum]. *Deklaratsiynnyy patent na vynakhid* І58110А, Ukrayina, МПК 7 А61К35/16. № заявка 2002107890; Заявл. 04.10.2002; Опуб. 15.07.2003; Бул. № 7.
26. Shenberh VH, Snarskaia ES, Dozhenko Yu. Krasnyy ploskiy lishay i psichosomaticheskiye rasstroystva [Lichen planus and psychosomatic disorders]. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney*. 2016;2:125.
27. Iurchenko PO, Melnyk AV, Zaichko NV, Yoltukhivskiy MM. Osoblyvosti obminu homostysteynu ta hidrogen sulfidu v tsentralnii nervovii sistemii [Features of Homocysteine and Hydrogen Sulfide Exchange in the Central Nervous System]. *Medychna Khimiya*. 2014;16(3):90–96.
28. Aly DG, Shahin RS. Oxidative stress in lichen planus. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat*. 2010;1:3–11.
29. Brodovska NB, Denysenko OI. A study of cytokine content in the blood serum of patients with lichen ruber planus. *Archives of the Balkan Medical Union*. 2018;53(3):349–354.
30. Criado PR, Ramos De Oliveira R, Vasconcellos C, Jardim Criado RF. Two case reports of cutaneous adverse reactions following hepatitis B vaccine: lichen planus and granuloma annulare. *JEADV*. 2004;18:603–606.
31. Drago F, Rebora A. Cutaneous immunologic reactions to hepatitis B virus vaccine. *Ann Intern. Med.* 2002;136:780.
32. Ellman GL. Tissue Sulfhydryl groups. *Arch. of Biochem and Biophys.* 1956;82:70–77.
33. 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.
34. Katta R. Lichen planus. *Am Fam Physicians*. 2000;61:3319–3328.
35. Sher A, Coffman RL. Regulation immunity to parasites by T-cells and T-cell-derived cytokines. *Ann Rev Immunol*. 1992;10:385–409.
36. Wenzel J, Titing T. An IFN-associated cytotoxic cellular immune response against viral, self-, or tumor antigens is a common pathogenetic feature in «interface dermatitis». *J Invest Dermatol*. 2008;128(10):2392–2402.
37. Zaichko NV, Nekrut DO, Lutsyuk MB, Artemchuk MA. Analysis of some homocysteine contradictions. *Reports of Vinnytsia National Medical University*. 2018;22(1):233–237.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМОЦИСТЕИНА, ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И МАРКЕРОВ ЭНДОТОКСИКОЗА У ПАЦИЕНТОВ С КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Т. В. Мельник

Винницкий национальный медицинский университет им. М. И. Пирогова

Резюме

Цель исследования: определить и проанализировать уровень гомоцистеина, показателей прооксидантно-антиоксидантной системы, пептидов средней молекулярной массы и карбонильных групп окислительно-модифицированных белков в плазме крови больных красным плоским лишаем (КПЛ) в зависимости от возраста.

Методы: общеклинические, биохимические, иммуноферментные и статистические.

Результаты: В плазме крови пациентов с КПЛ обнаружено значительное повышение уровня гомоцистеина, показателей прооксидантно-антиоксидантной системы и пептидов средней молекулярной массы в сравнении с контрольной группой. Назначение больным КПЛ комплексной терапии с применением сорбента (атоксила), антиоксидантного средства (альфа-липона), витаминов (декамевита) способствует тенденции к нормализации показателей эндотоксикоза (снижение уровней гомоцистеина, карбонильных групп окислительно-модифицированных белков и пептидов средней молекулярной массы) и показателей перекисного окисления липидов (снижение уровней малонового диальдегида и диеновых конъюгатов и повышение уровня каталазы, супероксиддисмутазы и SH-групп).

Выводы: У пациентов с КПЛ выявлено существенное увеличение уровня гомоцистеина, пептидов средней молекулярной массы, карбонильных групп окислительно-модифицированных белков, изменения показателей прооксидантно-антиоксидантной системы, что свидетельствует о значительной роли токсико-метаболических изменений в патогенезе КПЛ. Нами выявлено, что в группе пациентов старше 40 лет показатели токсико-метаболических нарушений выше, чем в группе пациентов до 40 лет. Разработанный метод лечения декамевитом, альфа-липоном и атокилом простой, доступный, эффективный и может быть использован в практике дерматовенеролога.

Ключевые слова: красный плоский лишай, эндогенная интоксикация, гомоцистеин, перекисное окисление липидов, лечение.

DYNAMICS OF AGE-RELATED CHANGES IN HOMOCYSTEINE, LIPID PEROXIDATION AND ENDOTOXICOSIS MARKERS IN PATIENTS WITH RED LICHEN PLANUS UNDER THE INFLUENCE OF COMPLEX THERAPY

T. V. Melnyk

National Pirogov Memorial Medical University

Abstract

The objective of the study: to determine and analyze the level of homocysteine, indicators of the prooxidant-antioxidant system, peptides of medium molecular weight and carbonyl groups of oxidative modified proteins in the blood of patients with lichen planus (LP) depending on age.

Methods: general clinical, biochemical, immunoassay and statistical.

Results. Significantly increased blood plasma levels of homocysteine, indicators of the prooxidant-antioxidant system and medium molecular weight peptides (MMWP) were found in the patients with lichen planus as compared to the control group. Administration of complex therapy to patients with LP using sorbent (atoxyl), antioxidant (alpha-lipon), vitamins (decamevitis) contributes to the normalization of endotoxycosis (lower levels of homocysteine, carbonyl groups of oxidatively modified proteins and peptides of medium molecular weight) and peroxide values lipid oxidation (lower levels of malondialdehyde and diene conjugate and increased levels of catalase, superoxide dismutase and SH-groups).

Conclusions. A significant increase in the levels of homocysteine, indicators of the prooxidant-antioxidant system, MMWP and carbonyl groups of oxidative modified proteins was found in the patients with LP, being indicative of an essential role of toxic-metabolic changes in pathogenesis of lichen planus. We found that in the group of patients older than 40 years, the rates of toxic-metabolic disorders are higher than in the group of patients under 40 years of age. The developed method of treatment of decamevitis, alpha-lipon and atoxyl is simple, affordable, effective, and can be used in the practice of a dermatologist.

Key words: lichen planus, endogenous intoxication, homocysteine, lipid peroxidation, treatment.

Відомості про автора:

Мельник Тетяна Вікторівна – асистент кафедри шкірних та венеричних хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова. E-mail: tetianamnk@gmail.com
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9696-387X>