

DOI: [https://doi.org/10.34287/MMT.2\(49\).2021.5](https://doi.org/10.34287/MMT.2(49).2021.5)

*Н. Г. Бараннік, Р. Ю. Цимбалюк, О. М. Манухіна, А. В. Сидоряко, К. П. Волчихіна*  
Державний заклад «Запорізька медична академія післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України»  
Запоріжжя, Україна

*N. G. Barannik, R. Y. Tsybaliuk, O. M. Manukhina, A. V. Sydoryako, K. P. Volchykhina*  
State Institution «Zaporizhzhia Medical Academy of post-graduate education Ministry of Health of Ukraine»  
Zaporizhzhia, Ukraine

## ВМІСТ ЗАГАЛЬНОГО БІЛКУ, БІЛКОВИХ ФРАКЦІЙ ТА БІЛКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ЧЕРВОНОГО ПЛЕСКАТОГО ЛИШАЮ

### The content of the total protein, protein fractions and blood serum proteins in patients with different forms of lichen ruber planus

#### Реферат

**Мета дослідження.** Встановлення ролі процесів протеолізу змішаної слини в розвитку та перебігу ЧПЛ СОПР.

**Матеріал та методи.** Проведено комплексне обстеження 102 пацієнтів з ЧПЛ у віці від 21 до 70 років та 20 осіб контрольної групи, віковий та статевий склад яких відповідав такому в досліджуваній групі. Для визначення вмісту загального білку у змішаній слині використовували набори реактивів фірми «Bio-Rad» (США) «DC Protein assay». Вміст білкових фракцій змішаної слини визначали за допомогою електрофорезу у поліакриламідному гелі в присутності додецилсульфата натрію. Визначення білків сироватки крові у змішаній слині проводили методом кількісного (перехресного) імуноелектрофорезу.

**Результати.** У хворих з червоним плоским лишаєм підвищується загальна протеолітична активність змішаної слини при значному збільшенні концентрації  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ, особливо при ексудативно-гіперемічній та ерозивно-виразковій формах захворювання. Дифузія  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ у змішану слину підвищує її антипротеолітичний потенціал і має захисний характер. Зміст рівня альбуміну і церулоплазмину в змішаній слині хворих червоним плоским лишаєм наростає в залежності від ступеня тяжкості захворювання: типова, гіперкератотична, ексудативно-гіперемічна, ерозивно-виразкова.

#### Abstract

**Purpose of the study.** Establishing the role of processes of proteolysis of mixed saliva in the development and course of lichen planus of the oral mucosa.

**Materials and methods.** A comprehensive examination of 102 patients with lichen planus aged 21 to 70 years and 20 people in the control group, whose age and sex composition corresponded to that in the study group. Bio-Rad (USA) reagent kits were used to determine the total protein content of mixed saliva. The content of protein fractions of mixed saliva was determined by polyacrylamide gel electrophoresis in the presence of sodium dodecyl sulfate. Determination of serum proteins in mixed saliva was performed by quantitative (cross) immunoelectrophoresis.

**Results.** In patients with lichen planus, the overall proteolytic activity of mixed saliva increases with a significant increase in the concentration of  $\alpha_1$ -proteinase inhibitor, especially in exudative-hyperemic and erosive-ulcerative forms of the disease. Diffusion of  $\alpha_1$ -proteinase inhibitor into mixed saliva increases its antiproteolytic potential and has a protective character. The content of albumin and ceruloplasmin in the mixed saliva of patients with lichen planus increases depending on the severity of the disease: typical, hyperkeratotic, exudative-hyperemic, erosive-ulcerative.

**Conclusions.** Mixed saliva of patients with lichen planus in contrast to patients in the control group is characterized by the predominance of low

**Висновки.** Змішана слина хворих ЧПЛ на відміну від пацієнтів контрольної групи характеризується превалюванням низькомолекулярних білків (20–79 кДа) над високомолекулярними. Рівень вмісту альбуміна,  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ та церулоплазміна у змішаній слині хворих червоном плескатиим лишаєм зростає і корелює зі ступенем важкості форми захворювання. Вміст IgA у змішаній слині хворих ЧПЛ зростає, в залежності від форми захворювання.

**Ключові слова:** червоний плескатиий лишай, слина, білок, інгібітори протеїназ.

*molecular weight proteins (20–79 kDa) over high molecular weight. The level of albumin,  $\alpha_1$ -proteinase inhibitor and ceruloplasmin in the mixed saliva of patients with lichen planus increases and correlates with the severity of the disease. The content of IgA in the mixed saliva of patients with lichen planus increases, depending on the form of the disease.*

**Keywords:** Lichen Ruber Planus, mixed saliva, total protein content, inhibitor proteinase.

## ВСТУП

Вивчення особливостей клінічного перебігу червоного плескатоого лишаю (ЧПЛ) слизової оболонки порожнини рота (СОПР) та розробка патогенетичних методів лікування є одним з важливих завдань сучасної стоматології. Наявність великої кількості запропонованих методів лікування, відсутність пролонгованих стабільних результатів переконують в необхідності пошуку нових підходів до лікування захворювання з урахуванням особливості функціонування системи протеолізу змішаної слини у цих пацієнтів [1–7].

Дослідження, які стосуються порушень білкового обміну у змішаній слині пацієнтів з ЧПЛ не дають чіткого уявлення про його роль у розвитку та перебігу захворювання [8–12].

В доступній нам літературі ми не знайшли достатньо даних, щодо розкриття ролі процесів протеолізу у змішаній слині пацієнтів з ЧПЛ СОПР, це спонукало до проведення дослідження [13].

## МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Встановлення ролі процесів протеолізу змішаної слини в розвитку та перебігу ЧПЛ СОПР.

## МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведено комплексне обстеження 102 пацієнтів з ЧПЛ у віці від 21 до 70 років та 20 осіб контрольної групи, віковий та статевий склад яких відповідав такому в досліджуваній групі.

Всі процедури, проведені в дослідженні за участю пацієнтів, відповідали етичним стандартам інституційного та національного дослідницького комітету, а також Гельсінкської декларації.

Хворі з ЧПЛ СОПР були клінічно обстежені. Визначали характер скарг, анамнез життя, умови праці та побуту, наявність шкідливих звичок, перенесені та супутні захворювання.

Всі фізіологічні та патологічні реакції в організмі людини перебігають за участю білків. Зміна їх концентрації спостерігається як у фізіологічних, так і патологічних станах, при цьому кількісний та якісний склад білків крові, а та-

кож і слини віддзеркалюють стан білкового обміну в цілому [11].

Для визначення вмісту загального білку у змішаній слині використовували набори реактивів фірми «Bio-Rad» (США) «DC Protein assay». Вміст білкових фракцій змішаної слини визначали за допомогою електрофорезу у поліакриламідному гелі в присутності додецилсульфата натрію. Визначення білків сироватки крові у змішаній слині проводили методом кількісного (перехресного) імуоелектрофорезу.

ЧПЛ СОПР частіше виявляли у жінок (69,6%). Середній вік обстежених склав  $54,2 \pm 0,9$  років. Під час обстеження у лікарів-інтерністів з приводу загальносоматичної патології, у 95 (93,1%) діагностовані хронічні захворювання.

На підставі об'єктивних клінічних даних пацієнти були розподілені на 4 групи в залежності від форми захворювання. Першу групу склали 35 (34,3%) осіб з типовою (ТП) формою ЧПЛ СОПР, якій була притаманна поява дрібних папул білого кольору, розташованих на незмінній слизовій оболонці, що не знімались при скоблінні. При цьому хворі скаржились на сухість, шаршавість СОПР, іноді скарги взагалі були відсутні. До другої групи увійшли 32 (31,4%) пацієнта з ексудативно-гіперемічною (ЕКГ) формою захворювання, проявами якої були типові папули, розташовані на гіперемізованій набряклій слизовій оболонці, що супроводжувалися больовими відчуттями. Третя група включала 21 (20,6%) пацієнта з найважчою в клінічному та прогностичному відношенні ерозивно-виразковою (ЕРВ) формою ЧПЛ, яка супроводжувалася появою болючих ерозій та виразок, розташованих на тлі малюнку з типових папул на гіперемованій набряклій СОПР. Четверта група складалася з 14 (13,7%) осіб з гіперкератотичною (ГКТ) формою ЧПЛ, клінічній картині якої притаманне утворення ділянок суцільного кератозу, біля яких знаходилися окремі дрібні папули. Важчі за клінічним перебігом форми червоного плескатоого лишаю: ЕРВ (42,9%), ГКТ (42,9%), ЕКГ (50,0%), частіше діагностували у пацієнтів 51–60 років.

СОПР була уражена переважно у кожного

хворого (85,7–100%). Трохи рідше спостерігали ураження слизової оболонки язика (34,4–85,7%), зазвичай, у сполученні з ураженням слизової оболонки щік. При цьому, явища кератозу в ділянці язика виявлені у більшості пацієнтів з ГКТ формою (85,7%). Досить часто зустрічалися сполучені ураження слизової оболонки щік та язика при ЕРВ формі (57,1%).

Виявлено що загальний вміст білку у хворих з ЧПЛ СОПР недостовірно перевищував аналогічний показник у пацієнтів контрольної групи. Разом з тим, встановлена тенденція до збільшення загального білку змішаної слини у хворих у порядку зростання ступеню важкості захворювання: ТП ( $2,23 \pm 0,5$  г/л), ГКТ ( $2,28 \pm 0,5$  г/л), ЕКГ ( $2,3 \pm 0,8$  г/л), ЕРВ ( $2,8 \pm 0,8$  г/л), при нормі  $1,2 \pm 0,6$  г/л).

Для детальнішого аналізу виявленої тенденції вивчено відносний склад білкових фракцій змішаної слини при різних формах ЧПЛ за допомогою електрофорезу з додецилсульфатом натрію у поліакриламідному гелі (SDS-електрофорез), який дозволяє розділити білкові фракції в залежності від молекулярної маси. SDS-електрофорез змішаної слини провели у 20 пацієнтів контрольної групи та у 102 хворих з різними формами ЧПЛ.

На електрофореграмах було ідентифіковано біля 27 білкових фракцій в діапазоні молекулярних мас від 25 кДа до 152 кДа. Визначення молекулярних мас проводили на основі наявності лінійного взаємозв'язку між електрофоретичною рухливістю і логарифмом молекулярної маси білків (зв'язок зворотньо пропорційний).

Електрофореграми аналізували за допомогою денситометра, який розраховував відсоткове співвідношення кожної з білкових фракцій. Для полегшення сприйняття отриманих даних ми умовно поділили білки на групи в залежності від молекулярної маси зі зростанням через кожні 10 кДа.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

При аналізі білків змішаної слини у пацієнтів контрольної групи встановлено, що вони діляться за допомогою електрофорезу в поліакриламідному гелі на 27 фракцій в діапазоні молекулярних мас від 25 до 152 кДа. В свою чергу, білки змішаної слини хворих з ТП формою також поділяються на 27 фракцій у тому ж діапазоні молекулярних мас. При ЕКГ формі білки змішаної слини поділялися на 26 фракцій. Найсуттєвіші диспротейнемічні зсуви в білкових фракціях змішаної слини виявлені у хворих ЧПЛ з ЕРВ формами, при яких за допомогою електрофорезу виявлені 26 фракцій, як і при ЕКГ формі. У хворих з ГКТ формою визначені 28 фракцій.

Аналіз отриманих результатів свідчить про збільшення вмісту низькомолекулярних та змен-

шення вмісту високомолекулярних білків у хворих ЧПЛ у порівнянні з контрольною групою, яскравіше виражене при ЕКГ та ЕРВ формах захворювання, які супроводжуються запаленням.

При перерахунку відсоткового співвідношення білкових фракцій змішаної слини на абсолютний вміст білку (в г/л) з використанням даних по загальному білку, спостерігали більш значні зміни в складі білкових фракцій при різних формах захворювання. При ТП формі по відношенню до контрольної групи, виявлено зникнення білкових фракцій з молекулярною вагою 31, 61, 71, 93, 110, 123 кДа та поява білкових фракцій з молекулярною вагою 30, 59, 69, 89, 109, 121 кДа. Також збільшилася кількість білкових фракцій з молекулярною масою 26, 27, 27,5, 28, 29, 33, 34, 35, 38, 39, 43, 45, 48, 51, 56, 65, 99, 137, 152 кДа по відношенню до контрольної групи.

При ГКТ формі з'явилися фракції з молекулярними масами 25, 30, 32, 69, 101, 141 кДа та зникли фракції: 29, 33, 35, 99, 137 кДа. При цій формі по відношенню до контролю збільшилися білкові фракції з молекулярною вагою 27, 27,5, 28, 34, 39, 43, 45, 48, 51, 56, 61, 65, 71, 76, 84, 110, 123, 151 кДа, а доля білкової фракції з молекулярною вагою 93 кДа значно зменшилась. З усіх форм ЧПЛ тільки при ГКТ спостерігалися білкові фракції з молекулярною вагою 61, 71, 93, 110, 123 кДа, а також білкова фракція 25 кДа, яка була відсутня при інших формах, та в контрольній групі.

При ЕКГ формі ЧПЛ, по відношенню до контролю, з'явилися білкові фракції з молекулярною вагою 30, 32, 59, 69, 82, 89, 109, 123 кДа, при одночасному зникненні білкових фракцій з молекулярною вагою 32, 33, 56, 61, 71, 84, 93, 110, 123 кДа. У змішаній слині збільшилася доля фракцій: 26, 27, 27,5, 28, 29, 34, 35, 38, 39, 43, 45, 48, 51, 65, 75, 99, 151 кДа по відношенню до контролю. Вміст білкових фракцій у змішаній слині у хворих з ЕРВ формою відповідав такому при ЕКГ.

При подальшому порівнянні вмісту білкових фракцій при різних формах захворювання з вмістом їх в контрольній групі ми дійшли до висновку: при всіх формах ЧПЛ з'являються білкові фракції з молекулярними масами 30 кДа та 69 кДа. При ТП, ЕКГ та ЕРВ формах визначаються білкові фракції, молекулярна вага яких складає 59, 89, 109, 121 кДа. При ГКТ, ЕКГ, ЕРВ формах з'являються білкові фракції з молекулярною вагою 32 кДа. При ЕКГ та ЕРВ формах присутня білкова фракція з молекулярною вагою 82 кДа. Тільки при ГКТ формі присутні фракції з молекулярною вагою 25, 101, 141 кДа. При ТП, ЕКГ, ЕРВ формах відсутні білкові фракції з 32, 61, 71, 93, 110, 123 кДа. При ГКТ, ЕКГ, ЕРВ формах зникає білкова фракція з молекулярною масою 33 кДа. При ЕКГ та ЕРВ відсутні фракції з молекулярною вагою 56, 84 кДа.

При ГКТ формі зникають білкові фракції з молекулярною вагою 29, 35, 99, 137 кДа.

Співвідношення окремих груп білків в залежності від їх молекулярної ваги при різних формах ЧПЛ свідчить, що кожна форма має свої власні особливості. В діапазоні молекулярних мас 20–29 кДа збільшується вміст білкових фракцій при всіх формах ЧПЛ, особливо при ЕРВ. Подібна тенденція зберігається і в діапазоні 30–39 кДа, при цьому особливістю є зниження білкових фракцій у хворих ГКТ формою в порівнянні не тільки з контролем, але і з аналогічними показниками в попередньому інтервалі. В діапазоні 40–49 кДа вміст білкових фракцій при ТП формі практично не відрізнявся від групи контролю, при ЕКГ та ЕРВ, також як і в попередньому інтервалі в діапазоні 30–39 кДа перевищує, а при ГКТ – поступається показникам контрольної групи. В інтервалі молекулярних мас 50–59 кДа звертає на себе увагу значне збільшення білкових фракцій при ТП формі та зростання по відношенню до попереднього інтервалу долі білкових фракцій при ГКТ формі. Значно збільшились білкові фракції в діапазоні 60–69 кДа при ГКТ та ЕКГ формах, в той час як при ЕРВ їх рівень значно нижче аналогічного показника в контролі.

Починаючи з діапазону 70–79 і до 90–152 кДа при всіх формах ЧПЛ в порівнянні з попередніми інтервалами спостерігається тенденція до зниження білкових фракцій. Так в діапазоні молекулярних мас 70–79 кДа спостерігається значне зниження вмісту білкових фракцій при всіх формах, в порівнянні контролем. В інтервалі 80–89 кДа загальна тенденція до зниження білкових фракцій при всіх формах ЧПЛ, по відношенню з попередніми інтервалами, зберігається: при ТП та ЕРВ – їх рівень знаходиться на рівні контролю, при ГКТ та ЕКГ – незначно перевищує останній. В інтервалі 90–109 кДа, 110–129 кДа, 130–152 кДа зберігається тенденція до зниження вмісту білкових фракцій при всіх формах ЧПЛ, за виключенням ГКТ форми.

Для зручності ми виділили серед білкових фракцій головні – вміст яких перевищував 3% та мінорні – рівень яких нижче 3%, а також оцінили число білкових фракцій при різних формах ЧПЛ. В контрольній групі визначено 16 білкових фракцій, у яких найбільші середні значення молекулярних мас перевищують 3% – 27,5, 28, 38, 39, 43, 45, 48, 51, 56, 61, 65, 71, 76, 84, 93, 99, 33, 35, 38, 39 кДа. При ТП формі знайдено 18 головних фракцій з молекулярною вагою 27,5, 28, 29, 30, 33, 35, 38, 39, 43, 45, 48, 51, 56, 59, 65, 69, 76, 150 кДа. У хворих з ЕКГ формою виявлено 16 головних фракцій молекулярна вага яких перевищувала 3% – 27,5, 28, 29, 32, 35, 38, 39, 43, 45, 48, 51, 59, 65, 69, 76, 82 кДа. У хворих з ЕРВ формою спостерігалось 17 головних білкових фракцій – 27,5, 28, 29, 30, 32, 34, 35, 38, 39, 43, 45, 48, 51, 59, 65, 69, 76 кДа. ГКТ форма

мала 15 головних білкових фракцій – 27, 27,5, 43, 48, 51, 56, 61, 65, 69, 71, 76, 84, 93, 101, 141 кДа.

Таким чином в діапазоні молекулярних мас 20–79 кДа при ТП, ЕКГ, ЕРВ формах по відношенню до контролю збільшується кількість головних фракцій: при ТП – 17, при ЕКГ – 15, при ЕРВ – 17 (в контролі – 13), при ГКТ – 11. В діапазоні 80–152 при ТП ЕКГ – головні фракції різко знижуються. При ГКТ формі є 4 головних фракцій, що корелює з показниками в контролі.

Відсоткове співвідношення низькомолекулярних та високомолекулярних білкових фракцій при різних формах захворювання розподіляється таким чином: в контролі білкові фракції з молекулярною вагою 20–79 кДа складають 77,3%, а з молекулярною вагою 80–152 кДа – 22,7%. При ТП, ЕКГ, ЕРВ превалюють білкові фракції 20–79 кДа, а рівень їх складає відповідно 84,5%, 84,4%, 86,0%. При ГКТ формі відсоток білкових фракцій в діапазоні 20–79 кДа нижче аналогічних показників при вищевикладених формах та наближається до рівня контролю (76,4%). Склад високомолекулярних білкових фракцій (80–152 кДа) при всіх формах, за виключенням ГКТ нижче аналогічних показників в контролі (22,7%) і відповідно складає при ТП – 15,5%, при ЕКГ – 15,6%, при ЕРВ – 14%, при ГКТ – 23,6%.

Таким чином, у хворих з ТП, ЕКГ, ЕРВ формами ЧПЛ збільшується кількість низькомолекулярних та зменшується рівень високомолекулярних білків по відношенню до контролю, особливо при запальних (ЕКГ та ЕРВ) формах. Така картина спостерігається внаслідок дисбалансу в системі протеази-інгібітори протеаз, яка зазвичай знаходиться в рівновазі. Внаслідок цього відбувається підвищення протеолітичного потенціалу змішаної слини, що можна пояснити, з одного боку надлишковим вивільненням активних протеїназ, джерелом яких є нейтрофільні гранулоцити, які мігрують в осередок запалення, а також мікробні протеази; з іншого боку – появою частково розщеплених неактивних інгібіторів, внаслідок взаємодії з протеїназами. З вищевикладеного витікає, що з великої кількості протеїназ, які вивільняються, далеко не всі зв'язуються інгібіторами і, таким чином, пошкоджують білкові структури, внаслідок чого проходить розщеплення високомолекулярних білків на низькомолекулярні, чим і пояснюється підвищення рівня останніх. Необхідно відмітити, що збільшення протеолітичного потенціалу змішаної слини негативно впливає на перебіг ЧПЛ.

Загальновідомо, що поряд з місцевими синтезуючими інгібіторами протеїназ, руйнівну дію останніх компенсують також і сироваткові інгібітори, такі, як –  $\alpha_1$ -антитрипсин. Вивчення ідентифікованих білків призвело до низки висновків. Рівень альбуміну в змішаній слині збільшується в залежності від ступеню важкості форми захворювання: ТП, ГКТ, ЕКГ, ЕРВ.

Це може бути пояснене підвищенням проникливості судин, яка спостерігається при запаленні і приводить до переходу альбуміну з кровотоку у змішану слину [15, 16].

При аналізі вмісту IgA встановлено, що при ТП формі, на відміну від ГКТ, ЕКГ та ЕРВ, його рівень незначно відрізняється від показника контрольної групи. При ЕКГ та ЕРВ формах відмічається значне, у порівнянні з контролем, збільшення вмісту IgA у змішаній слині. Вірогідно, це пов'язано з підвищенням тканинної та судинної проникливості та підвищеною ексудацією IgA в змішану слину хворих на ЧПЛ. Найвищий рівень IgA відмічений при ГКТ формі, що, можливо, пов'язано з хронізацією процесу.

Вміст церулоплазміну при ТП та ГКТ формах ЧПЛ, по відношенню до контрольної групи, незначно підвищений. При ЕКГ і особливо при ЕРВ формі, відмічене значне збільшення рівня церулоплазміну по відношенню до контролю. Слід зауважити, що в крові хворих на ЧПЛ відмічається значне збільшення рівня церулоплазміну, що вірогідно пов'язано з підвищенням рівня серотоніну, особливо при ЕРВ формі, тому що серотонін, поряд з гістаміном та іншими біогенними амінами, є одним з медіаторів запалення. Відомо, що серотонін, поряд з дофаміном та адреналіном, окислюються церулоплазміном, і таким чином останній регулює їх рівень в крові. Тому при збільшенні рівня серотоніну в крові, збільшується і рівень церулоплазміну. Останній приймає участь в ендокринній регуляції та є ендегенним модулятором запальної відповіді організму.

Проведені дослідження виявили зростання рівня  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ в залежності від ступеню важкості форм ЧПЛ: ТП, ГКТ, ЕКГ, ЕРВ. Вважаємо, що при цьому зростає судинна та тканинна проникливість, внаслідок чого при запальних формах в змішану слину надходить велика кількість  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ, чим і пояснюється його більша доля на імуноелектрофореграмах по відношенню до контролю та незапальних форм ЧПЛ. При запальних формах (ЕКГ та ЕРВ) ЧПЛ виявлені дві фракції  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ: «повільної» та «швидкої». «Двогорбий» преципітат при ЕКГ та ЕРВ формах пояснюється нами взаємодією  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ з якоюсь трипсиноподібною протеїназою. «Повільна» фракція інгібітора – це нековалентно пов'язаний комплекс « $\alpha_1$ -інгібітор протеїназ – серинова протеїназа».  $\alpha_1$ -інгібітор протеїназ в комплексі зберігає свою імунохімічну ідентичність зі швидкою формою  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ. При ЕКГ формі превалює площа «швидкої» (66,2%) фракції над площею «повільної» (33,8%). При ЕРВ формі превалює

«повільна» (53,9%) фракція над площею «швидкої» (46,1%). У фізіологічних умовах зберігається рівновага між інгібіторами протеїназ і протеазами. При ТП та ГКТ формах ЧПЛ ця рівновага зберігається, тому  $\alpha_1$ -інгібітор протеїназ, який проникає з сироватки крові у змішану слину, не зв'язується з протеазами і визначається тільки у вигляді «швидкої» фракції. При ЕКГ формі запальна реакція менш виражена, чим при ЕРВ, тому вільні протеази визначаються в невеликій кількості,  $\alpha_1$ -інгібітор протеїназ зв'язує їх і таким чином компенсує порушену рівновагу, чим і пояснюється перевага «швидкої» фракції  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ над «повільною». При ЕРВ формі з більш вираженим запаленням спостерігається вторинне інфікування ерозій та виразок мікроорганізмами, які також виділяють велику кількість протеїназ. Тому велика кількість  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ зв'язується з протеїназами, внаслідок чого превалює «повільна» форма над «швидкою».

Таким чином проникнення  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ у змішану слину хворих на ЧПЛ має захисний характер та підвищує антипротеолітичний потенціал змішаної слини.

## ВИСНОВКИ

1. Змішана слина хворих ЧПЛ на відміну від пацієнтів контрольної групи характеризується превалюванням низькомолекулярних білків (20–79 кДа) над високомолекулярними (80–152 кДа) при тенденції збільшення концентрації загального білку згідно наростання ступеню важкості форми захворювання: типова (2,23 ± 0,5 г/л), гіперкератотична (2,28 ± 0,5 г/л), ексудативно-гіперемічна (2,3 ± 0,8 г/л), ерозивно-виразкова (2,8 ± 0,8 г/л).

2. Рівень вмісту альбуміна,  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ та церулоплазміна у змішаній слині хворих червоним плескатиєм зростає і корелює зі ступенем важкості форми захворювання: типова, гіперкератотична, ексудативно-гіперемічна, ерозивно-виразкова. Дифузія  $\alpha_1$ -інгібітора протеїназ у змішану слину при ЧПЛ підвищує її антипротеолітичний потенціал і має захисний характер. При ексудативно-гіперемічній та ерозивно-виразковій формах захворювання у змішаній слині виявлений комплекс « $\alpha_1$ -інгібітор протеїназ – серинова протеїназа».

3. Вміст IgA у змішаній слині хворих ЧПЛ зростає, в залежності від форми захворювання, таким чином: типова, ексудативно-гіперемічна, ерозивно – виразкова, гіперкератотична.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Oberti L, Gabrione F, Lucchese A, Di Stasio D, Carinci F and Lauritano D (2019). Treatment of oral lichen planus: a narrative review. Front. Physiol. Conference Abstract: 5th National and 1st International

Symposium of Italian Society of Oral Pathology and Medicine. doi: 10.3389/conf.fphys.2019.27.00004.

2. Kalaskar A.R., Bhowate R.R., Kalaskar R.R., Walde S.R., Ramteke R.D., Banode P.P. Efficacy of herbal interventions in oral lichen planus: A systematic review. *Contemp Clin Dent* 2020; 11: 311–9.

3. Gupta J, Aggarwal A, Asadullah M. D., Khan M.H., Agrawal N, Khwaja K.J. Vitamin D in the treatment of oral lichen planus: A pilot clinical study. *J Indian Acad Oral Med Radiol* 2019; 31: 222–7.

4. Oral lichen planus Amr F. Hamour, Hagen Klieb and Antoine Eskander *CMAJ* August 04, 2020 192 (31) E892; DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.200309>.

5. Photodynamic therapy in oral lichen planus: A prospective case-controlled pilot study/Raluca Cosgarea, Robert Pollmann, Jusra Sharif, Thomas Schmidt, Ronja Stein, Aura Bodea, Thorsten Ausschill, Anton Sculean, Rüdiger Eming, Brandon Greene, Michael Hertl & Nicole Arweiler. *Scientific Reports* volume 10, Article number: 1667 (2020) <https://doi.org/10.1038/s41598-020-58548-9>.

6. Ertugrul A.S., Arslan U, Dursun R, Hakki SS (2013) Periodontopathogen profile of healthy and oral lichen planus patients with gingivitis or periodontitis. *Int J Oral Sci* 5: 92–97.

7. Wang L, Yang Y, Xiong X, Yu. T., Wang X, Meng W, Wang H, Luo G, Ge L (2018) Oral lichen-planus-associated fibroblasts acquire myofibroblast characteristics and secrete pro-inflammatory cytokines in response to *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide stimulation. *BMC Oral Health* 18: 197.

8. Елисеєва О.В. Лечение больных генерализованным пародонтитом на фоне красного плоского лишая лизоцимсодержащими лекарственными препаратами/О. В. Елисеєва, И. И. Соколова//Вісник проблем біології та медицини. – 2015. – Вип. 2, т. 2 (119). – С. 83–89.

*Стаття надійшла до редакції 05.06.2021*

9. И.И. Бажина. Характер изменений иммунологических показателей у пациентов с красным плоским лишаем / И.И. Бажина, С.В. Кошкин, Г.А. Зайцева // Экспериментальная медицина и клиническая диагностика. Вятский медицинский вестник, № 3(55), 2017.

10. Н.Б. Бродовська. Стан прооксидантної системи крові та ендогенної.

Інтотоксикації у хворих на червоний плоский лишай / Буковинський медичний вісник. 2017. Т. 21, № 4 (84).

11. Talungchit S, Buajeeb W, Lerdtripop C, Surarit R, Chairatvit K, Roytrakul S, Kobayashi H, Izumi Y, Khovidhunkit SP (2018) Putative salivary protein biomarkers for the diagnosis of oral lichen planus: a case-control study. *BMC Oral Health* 18: 42.

12. Villa, T.G., Sánchez-Pérez, Á. & Sieiro, C. Oral lichen planus: a microbiologist point of view. *Int Microbiol* (2021). <https://doi.org/10.1007/s10123-021-00168-y>.

13. И.Г. Романенко. Современный взгляд на проблему лечения красного плоского лишая (обзор литературы)/И.Г. Романенко, С.М. Горобец, В.О. Салищева//Вестник медицинского института «РЕАВИЗ», № 6, 2019 г.

14. Александрова К.В. Обмін простих білків в нормі та при патології: навчальний посібник для студентів 2 курсу медичних факультетів К. В. Александрова, Н. В. Крісанова, Н. П. Рудько. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2020. – 140с.

15. Цимбалюк Роман Юрійович. Клініка, діагностика та лікування червоного плескато-го лишая слизової оболонки порожнини рота// Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук. Київ – 2006.

16. Біохімія зуба і слини: Метод. указ. для студентів стоматологічного факультету 2 курси/ Укл. Жуков В.І., Горбач Т.В., Денисенко С.А. – Харків: ХНМУ, 2012. – 40 с.