

and excretion of beta-2-microglobuline with urine, increase of activity of N-acetyl-beta-D-glucosaminidase in urine of patients with CKD-CP has been revealed. Efficiency of multimodality treatment of patients including the interstitial electrophoresis with chlorophyllipt in relation to the generally accepted chart of treatment has been proved. The new method of multimodality treatment of patients with CKD-CP has been suggested.

Key words: chronic kidney disease, chronic pyelonephritis, interstitial electrophoresis, chlorophyllipt, beta-2-microglobuline, N-acetyl-beta-D-glucosaminidase.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2006. - Vol.5, №3. - P.20-23.
Надійшла до редакції 09.09.2006

УДК 616.5-056.3-085.849.19:616.15

О.І. Денисенко

Буковинський державний медичний
університет, м. Чернівці

ВПЛИВ ХРОНОДЕТЕРМІНОВАНОЇ АНТИОКСИДАНТНОЇ ТА ЛАЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ НА ПОКАЗНИКИ ОКИСНО- ВІДНОВНИХ РЕАКЦІЙ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ

Ключові слова: алергодерматози,
окисно-відновні реакції, хроноде-
терміноване лікування.

Резюме. У хворих на алергодерматози встановлено зміни параметрів циркадіанних ритмів окисно-відновних реакцій, що проявлялися підвищенням інтенсивності та десинхронізацією процесів окиснення ліпідів і білків на тлі недостатності факторів антиоксидантного захисту організму. Застосування хронодетермінованої антиоксидантної та лазерної терапії у комплексному лікуванні алергодерматозів зумовлює нормалізуючий вплив на параметри циркадіанних ритмів показників окисно-відновних реакцій пацієнтів.

Вступ

Одним із найбільш актуальних спрямувань сучасної дерматології є розробка ефективних методів лікування алергодерматозів (АД) [5,20]. Актуальність проблеми зумовлена зростанням захворюваності на АД та зниженням ефективності існуючих методів їх терапії, що є причиною тривалої непрацездатності пацієнтів, погіршення якості їх життя [15,18,19].

За даними сучасних досліджень, важливу роль у розвитку та перебігу АД відіграють порушення окисно-відновних реакцій із розвитком стану ендогенної інтоксикації на тлі недостатності чинників антиоксидантної системи (АОС), що обґрунтовує призначення таким пацієнтам засобів антиоксидантної дії [1,11,14]. Водночас унаслідок почастищення випадків розвитку у хворих на АД резистентності чи сенсibiliзації до медикаментозних засобів, в їх комплексному лікуванні все частіше застосовують нетрадиційні методи, зокрема лазерну терапію [16]. Однак, як встановлено, лазерна терапія є більш ефективною в разі її хронодетермінованого застосування з урахуванням добо-

вих ритмів показників гомеостазу, в т.ч. й окисно-відновних реакцій [4], а також у комбінації з антиоксидантними засобами [13]. Висловлюється також твердження, що лазерна терапія може виступати як синхронізатор біологічних ритмів [17].

Мета дослідження

Встановити вплив хронодетермінованої антиоксидантної та лазерної терапії в комплексному лікуванні алергодерматозів на параметри циркадіанних ритмів показників окисно-відновних реакцій пацієнтів.

Матеріал і методи

Обстежили 146 хворих на АД (екзему - 98, алергічний дерматит - 27, atopічний дерматит - 12 і нейродерміт - 9 осіб), серед яких було 93 чоловіки та 53 жінки віком від 16 до 74 років. У 112 пацієнтів алергічне захворювання шкіри мало хронічний перебіг, у 34 осіб - діагностовано вперше. Групу контролю склали 26 практично здорових осіб (волонтерів).

Стан окисно-відновних процесів у хворих на АД оцінювали за вмістом в еритроцитах малонового альдегіду (МА) [2] й відновленого глутатіону (ВГ) [10], у сироватці крові - молекул середньої маси (МСМ) [12], окиснювальної модифікації білків (ОМБ) [9] й церулоплазміну [6], а також активністю глутатіонпероксидази (ГПО) [10] й каталази (КА) [8] у гемолізаті крові.

Для визначення параметрів циркадіанних ритмів досліджуваних показників забір крові у хворих на АД проводили тричі впродовж доби (о 08.00, 16.00 та 24.00 год). Отримані дані обробляли методом косінор-аналізу, вивчали наступні параметри ритму: мезор (середній рівень показника), амплітуду (різницю максимального відхилення й мезору), акрофазу (момент часу, в який реєструвалося максимальне значення показника) та батифазу (момент часу, в який відзначалося мінімальне значення показника). Статистичну обробку даних проводили методом варіаційної статистики, використовуючи критерій Стьюдента (t). За вірогідну вважали різницю середніх при $p < 0,05$ [7].

Обговорення результатів дослідження

Із метою оптимізації лікування алергодерматозів, зважаючи на встановлені раніше особливості циркадіанних ритмів показників окисно-відновних процесів у хворих на АД [3], нами розроблено комплексний метод із хронодетермінованим застосуванням антиоксидантних засобів та лазерної терапії. Для визначення ефективності запропонованого методу лікування взяті на облік пацієнти були поділені на 4 репрезентативні групи: I (порівняльна) - 36 осіб, яким застосовували лише традиційні медикаментозні засоби загальної та місцевої дії; II (порівняльна) - 37 осіб, яким додатково призначали хронодетерміновану антиоксидантну терапію (гранули кверцетину, аевіт і аскорбінову кислоту чи три-ві плюс - двічі на добу о 14.00 та 20.00 год); III (порівняльна) - 36 осіб, яким додатково проводили сеанси черезшкірного лазерного опромінення крові (ЧЛОК) по 10-15 хв через день після 14.00; IV (основна) група - 37 осіб, яким додатково призначали хронодетерміновану (у другій половині дня) антиоксидантну (гранули кверцетину, аевіт і аскорбінову кислоту чи три-ві плюс) та комбіновану лазерну терапію (ЧЛОК й зовнішню лазерну терапію) із використанням вітчизняного напівпровідникового лазера СМ-2 (довжина хвилі - 0,65 мкм, потужність випромінювання - 10 мВт).

Результати визначення динаміки показників АОС у хворих на АД різних груп представлено у табл.1. До початку лікування у пацієнтів I, II, III та IV (основної) груп встановлено вірогідне

зменшення мезору ЦП (відповідно на: 23,2%; 24,2%; 25,3% і 23,0%) й амплітуди ЦП (відповідно у: 2,0; 2,3; 2,1 та 2,1 рази), а також мезору ВГ (відповідно на 14,1%; 15,7%; 17,8% і 17,8%) зі збільшенням його амплітуди (відповідно на 48,3%; 39,3%; 53,2% і 65,7%) без суттєвих змін їх добових піків. У хворих I і IV груп констатовано вірогідне зменшення амплітуди КА (відповідно на 14,7% і 21,2%) за тенденції до зниження у пацієнтів II та III груп, а також зі зміщенням її акрофазу і батифазу (відповідно показників групи контролю на 2.48, 2.27, 2.16 та 2.22 год). Вірогідних змін параметрів ГПО в обстежених пацієнтів виявлено не було.

Наприкінці лікування (табл.1) у пацієнтів I групи констатовано вірогідне зменшення мезорів більшості досліджуваних показників АОС: ВГ (на 13,9%; $p < 0,01$), ГПО (на 11,8%; $p < 0,001$) та ЦП (на 8,0%; $p < 0,05$). Водночас відзначено зміщення (на 2.14 год) добових піків ВГ із подальшим відхиленням від показників контрольної групи та тенденцію до синхронізації (зміщення на 1.37 год) акрофазу й батифазу КА.

У хворих на АД II групи вірогідних змін досліджуваних показників АОС наприкінці лікування не виявлено (табл.1). У пацієнтів цієї групи констатовано лише незначне ($p > 0,05$) зменшення мезорів ВГ (на 5,2%) та ГПО (на 5,9%) із тенденцією до синхронізації піків активності КА й ГПО (зміщення їх акрофазу і батифазу відповідно на 0,37 та 0,31 год), а також зміщення (на 0,52 год) добових піків ВГ у протилежний щодо значень контрольної групи напрямок.

Згідно даних, наведених у табл.1, додаткове призначення хворим на АД III групи сеансів ЧЛОК зумовило вірогідне ($p < 0,01$) збільшення мезорів ЦП (на 8,8%) й КА (на 6,8%), а також зміщення акрофазу та батифазу КА (на 2.50 год) й ГПО (на 1.26 год) із наближенням їх до показників контрольної групи.

Водночас найкращі результати лікування (табл.1) встановлено у хворих IV (основної) групи - вірогідне ($p < 0,05$) збільшення мезору й амплітуди ЦП (відповідно на 11,4% та 18,2%) та мезору КА (на 6,6%; $p < 0,05$), а також вірогідне ($p < 0,01$) зменшення (на 21,9%) амплітуди ГПО з наближенням її до показника контрольної групи. У пацієнтів IV групи виявлено також тенденцію до синхронізації показників АОС - зміщення акрофазу та батифазу ЦП (на 2.32 год), КА (на 3.22 год) та ГПО (на 2.30 год) у бік показників групи контролю.

Визначення у хворих на АД показників прооксидантної системи крові до початку лікування (табл.2) виявило їх вірогідні ($p < 0,05$) зміни у пацієнтів усіх груп: збільшення мезорів МА

Таблиця 1

Динаміка показників антиоксидантної системи крові у хворих на алергодерматози після застосування різних методів лікування (M±m)

Показники, одиниці виміру	Хворі на алергодерматози (n=146)				Контрольна група (n=26)
	I група (n=36)	II група (n=37)	III група (n=36)	IV група (n=37)	
Церулоплазмін (до лікування / після лікування)					
Мезор (мг/л)	114,6±2,83*	113,2±2,66*	111,5±2,73*	115,0±3,54*	149,3±4,37
	106,1±2,19* p<0,05	110,7±2,33* p>0,05	121,3±2,15* p<0,01	128,1±3,60* p<0,05	
Амплітуда (мг/л)	11,6±0,71*	10,2±0,54*	11,1±0,82*	11,0±0,68*	23,3±1,98
	12,5±0,45* p>0,05	10,2±0,42* p>0,05	12,5±0,59* p>0,05	13,0±0,60* p<0,05	
Акрофаза (год.)	08.12	08.22	07.51	07.51	09.29±1.39
	08.28	08.41	07.45	10.23	
Батифаза (год)	20.12	20.22	19.51	19.51	21.29±1.39
	20.28	20.41	19.45	22.23	
Каталаза (до лікування / після лікування)					
Мезор (мКат/л)	15,4±0,33	14,9±0,35	14,7±0,35	15,2±0,36	15,1±0,32
	14,7±0,29 p>0,05	14,5±0,26 p>0,05	15,7±0,27 p<0,05	16,2±0,28* p<0,05	
Амплітуда (мКат/л)	0,97±0,043*	1,03±0,070	1,06±0,046	0,89±0,039*	1,13±0,064
	0,898±0,039* p>0,05	0,904±0,043* p>0,05	0,991±0,034* p>0,05	0,937±0,034* p>0,05	
Акрофаза (год.)	06.46	07.07	07.18	07.12	09.34±1.58
	08.23	07.44	10.08	10.34	
Батифаза (год)	18.46	19.07	19.18	19.12	21.34±1.58
	20.23	19.44	22.08	22.34	
Відновлений глутатіон (до лікування / після лікування)					
Мезор (мкмоль/л ср.)	1,64±0,057*	1,61±0,045*	1,57±0,046*	1,57±0,040*	1,91±0,028
	1,44±0,043* p<0,01	1,53±0,036* p>0,05	1,53±0,038* p>0,05	1,66±0,039* p>0,05	
Амплітуда (мкмоль/л ср.)	0,298±0,015*	0,280±0,019*	0,308±0,023*	0,333±0,024*	0,201±0,006
	0,321±0,013* p>0,05	0,266±0,013* p>0,05	0,264±0,015* p>0,05	0,290±0,015* p>0,05	
Акрофаза (год.)	08.07	08.32	08.41	08.48	7.37±2.57
	10.21	09.24	09.18	09.34	
Батифаза (год)	20.07	20.32	20.41	20.48	19.37±2.57
	22.21	21.24	21.18	21.34	
Глутатіонпероксидаза (до лікування / після лікування)					
Мезор (нМ ГВ/хв- ГНб)	163,1±3,86	164,0±4,12	159,9±3,83	166,0±3,74	156,1±2,66
	145,9±3,05* p<0,001	154,9±3,07 p>0,05	168,7±2,98* p>0,05	172,4±2,58* p>0,05	
Амплітуда (нМ ГВ/хв- ГНб)	13,7±0,36	14,6±0,50	14,1±0,49	16,7±0,81*	14,3±0,73
	14,6±0,55 p>0,05	13,5±0,41 p>0,05	13,4±0,41 p>0,05	13,7±0,34 p<0,01	
Акрофаза (год)	07.36	08.07	07.44	06.40	08.30±2.43
	09.28	08.38	09.10	09.10	
Батифаза (год)	19.36	20.07	19.44	18.40	20,30±2,43
	21.28	20.38	21.10	21.10	

Примітки: n - число спостережень; * - вірогідність різниць показників відносно групи контролю; p - вірогідність різниць показників до та після лікування

(відповідно на 41,5%; 51,2%; 41,5% і 43,9%) й амплітуд МА (в 1,73; 1,69; 1,65 та 1,68 раза), мезорів МСМ (на 23,7%; 25,6%; 23,7% і 28,8%) й амплітуд МСМ (у 1,73; 1,73; 1,64 та 2,0 раза), а також мезорів ОМБ різного характеру (в середньому на 24,0-27,1% й 43,2-51,2%) та їх амплітуд (у середньому в 1,35-1,66 раза та в 1,75-2,2 раза).

Наприкінці лікування у хворих I порівняльної групи (табл.2) відзначено вірогідне збільшення мезорів МА (на 12,9%; p<0,001), показників ОМБ (на 4,9%; p<0,01 і 4,8%; p<0,05) та МСМ (на 6,8%; p<0,05). У пацієнтів I групи теж констатовано та-

кож тенденцію до зменшення (на 2.02 год) акрофази та батифази МА із наближенням до показників контрольної групи. Водночас добові піки ОМБ, які знаходилися в протифазі до показників осіб контрольної групи, після завершення традиційної терапії відхилювалися в протилежний від контрольних величин напрямком відповідно на 2.27 год та 1.08 год.

У хворих на АД II порівняльної групи, яким додатково призначали антиоксидантні засоби, відзначено вірогідне зменшення мезору й амплітуди МСМ (відповідно на 5,6% та 15,8%; p<0,05), а також амплітуди МА (на 12,5%; p<0,001) та ОМБ

Таблиця 2

Динаміка показників прооксидантної системи крові у хворих на алергодерматози після застосування різних методів лікування (M±m)

Показники, одиниці виміру	Хворі на алергодерматози (n=146)				Контрольна група (n=26)
	I група (n=36)	II група (n=37)	III група (n=36)	IV група (n=37)	
Малоновий альдегід (до лікування / після лікування)					
Мезор (мкмоль/л)	11,6±0,27*	12,4±0,31*	11,6±0,28*	11,8±0,29*	8,20±0,18
	13,1±0,29* p<0,001	12,0±0,26* p>0,05	11,1±0,23* p>0,05	10,6±0,25* p<0,01	
Амплітуда (мкмоль/л)	1,23±0,068*	1,20±0,061*	1,17±0,074*	1,19±0,067*	0,71±0,041
	1,37±0,064* p>0,05	1,05±0,041* p<0,001	0,95±0,047* p<0,05	1,05±0,047* p>0,05	
Акрофаза (год.)	23,46	00,12	23,40	23,30	02,19±3,00
	01,48	01,18	04,27	02,04	
Батифаза (год.)	11,46	12,12	11,40	11,30	14,19±3,00
	13,48	13,18	16,27	14,04	
Молекули середньої маси (до лікування / після лікування)					
Мезор (о.о.г./мл)	0,266±0,005*	0,270±0,005*	0,266±0,005*	0,277±0,005*	0,215±0,002
	0,284±0,005* p<0,05	0,255±0,003* p<0,05	0,256±0,004* p>0,05	0,256±0,004* p<0,01	
Амплітуда (о.о.г./мл)	0,019±0,001*	0,019±0,001*	0,018±0,001*	0,022±0,001*	0,011±0,001
	0,021±0,001* p>0,05	0,016±0,001* p<0,05	0,018±0,001* p>0,05	0,016±0,001* p<0,001	
Акрофаза (год.)	23,09	21,28	23,22	23,12	01,23±3,08
	23,48	01,48	23,13	01,10	
Батифаза (год.)	11,09	09,28	11,22	11,12	13,23±3,08
	11,48	13,48	11,13	13,10	
ОМБ – альдегідо- та каталазопохідні нейтрального характеру (до лікування / після лікування)					
Мезор (E ₃₇₀ ммоль/г білка)	2,44±0,035*	2,39±0,042*	2,43±0,032*	2,38±0,033*	1,92±0,019
	2,56±0,025* p<0,01	2,30±0,026* p>0,05	2,34±0,026* p<0,05	2,27±0,027* p<0,05	
Амплітуда (E ₃₇₀ ммоль/г білка)	0,154±0,009*	0,189±0,011*	0,183±0,009*	0,166±0,009*	0,114±0,006
	0,150±0,006* p>0,05	0,150±0,006* p<0,01	0,167±0,004* p>0,05	0,138±0,005* p<0,01	
Акрофаза (год.)	22,43	23,53	23,29	22,54	11,37±5,23
	01,10	03,23	22,05	21,41	
Батифаза (год.)	10,43	11,53	11,29	10,54	23,37±5,23
	13,10	15,23	10,05	09,41	
ОМБ – альдегідо- та каталазопохідні основного характеру (до лікування / після лікування)					
Мезор (E ₄₃₀ ООГ/г білка)	18,9±0,39*	17,9±0,44*	18,8±0,39*	18,2±0,36*	12,5±0,15
	19,8±0,29* p<0,05	17,2±0,29* p>0,05	17,2±0,31* p<0,01	16,4±0,28* p<0,001	
Амплітуда (E ₄₃₀ ООГ/г білка)	1,76±0,102*	1,98±0,098*	1,64±0,064*	2,06±0,103*	0,936±0,034
	1,68±0,052* p>0,05	1,57±0,060* p<0,001	1,28±0,045* p<0,001	1,54±0,062* p<0,001	
Акрофаза (год.)	21,58	23,14	22,05	23,36	12,25±4,25
	23,06	23,29	21,39	23,07	
Батифаза (год.)	09,58	11,14	10,05	11,36	00,25±4,25
	11,06	11,29	09,39	11,07	

Примітки: n - число спостережень; * - вірогідність різниць показників відносно групи контролю; p - вірогідність різниць показників до і після лікування

(альдегідо- й каталазопохідних основного характеру - на 20,7%; p<0,001 та нейтрального характеру - на 20,6%; p<0,01). Водночас у хворих II групи констатовано зменшення акрофаз і батифаз МСМ (на 4,20 год) та МА (на 1,06 год) із наближенням їх до показників осіб контрольної групи.

У пацієнтів III порівняльної групи наприкінці лікування встановлено (табл.2) вірогідне зменшення амплітуди (на 22,0%; p<0,001) й мезору (на 8,5%; p<0,01) ОМБ, визначеної за альдегідо- й каталазопохідними основного характеру та

амплітуди ОМБ, визначеної за альдегідо- й каталазопохідними нейтрального характеру (на 8,7%; p<0,05), а також амплітуди МА (на 8,2%; p<0,05). Водночас у хворих на АД III групи відзначено зменшення акрофаз та батифаз МА (на 4,47 год) із наближенням їх до показників контрольної групи, однак без позитивної динаміки акрофаз та батифаз МСМ та ОМБ.

Аналіз динаміки показників прооксидантної системи крові у хворих IV групи (табл.2) виявив вірогідне зменшення мезору всіх досліджуваних

показників: МА (на 10,%; $p < 0,01$), МСМ (на 7,6%; $p < 0,01$) та ОМБ - альдегідо- й каталазопохідних основного (на 9,9%, $p < 0,001$) і нейтрального характеру (на 4,6%, $p < 0,05$). Водночас у обстежених пацієнтів основної групи встановлено зменшення амплітуд МСМ (на 27,3%; $p < 0,001$) й ОМБ, визначених за альдегідо- й каталазопохідними основного характеру (на 25,2%; $p < 0,001$) та нейтрального характеру (на 16,9%, $p < 0,01$). У хворих IV групи внаслідок застосування хронодетермінованої антиоксидантної та лазерної терапії відзначено також зміщення акрофаз та батифаз МА й МСМ (відповідно на 2.34 год і 1.58 год) із синхронізацією їх із відповідними показниками осіб контрольної групи. Разом із тим, помітних змін акрофаз та батифаз показників ОМБ у пацієнтів IV групи наприкінці лікування встановлено не було.

Отже, внаслідок проведених досліджень у хворих на алергодерматози в період загострення виявлено зміни параметрів циркадіанних ритмів показників про- й антиоксидантної систем крові (збільшення мезорів й амплітуд МА, МСМ й ОМБ зі зміщенням акрофаз й батифаз, зменшення мезорів ЦП, ВГ й КА зі зміщенням добових піків КА), які в цілому є відображенням підвищення інтенсивності процесів окиснення ліпідів й білків на тлі недостатності чинників АОС із порушенням їх добової синхронізації.

Як засвідчив аналіз динаміки показників окисно-відновних реакцій у хворих на АД внаслідок застосування різних методів лікування, традиційна медикаментозна терапія АД зумовлює лише тенденцію до синхронізації добової активності КА за наявності вірогідних змін показників прооксидантної системи (збільшення мезорів МА й ОМБ) та АОС (зменшення мезорів ВГ, ГПО та ЦП), що свідчить про наростання у таких пацієнтів інтенсивності окисних процесів на тлі виснаження факторів АОС. У хворих II порівняльної групи констатовано вірогідне зменшення мезору й амплітуди МСМ та амплітуд МА і ОМБ із тенденцією до синхронізації МСМ та МА, що свідчить про компенсаторне внаслідок додаткового призначення хворим на АД антиоксидантних засобів зниження ступеня ендogenous інтоксикації та синхронізацію процесів ПОЛ, однак за відсутності вірогідних змін показників АОС. Водночас додаткове призначення хворим на АД III порівняльної групи хронодетермінованих сеансів ЧЛОК зумовило вірогідне збільшення активності факторів АОС - ЦП й КА, які вважають фотоакцепторами лазерного випромінювання, а також тенденцію до синхронізації добових піків КА й ГПО, що супроводжувалося зниженням проявів окиснювального стресу (зменшенням амплітуди й мезору ОМБ) та інтенсив-

ності процесів окиснення ліпідів (зменшення амплітуди МА), однак без вірогідних змін параметрів МСМ - маркера ендogenous інтоксикації.

Разом із тим, у хворих IV (основної) групи внаслідок поєднаного застосування хронодетермінованої лазерної та антиоксидантної терапії відзначено вірогідні зміни як показників АОС (зростання активності ЦП й КА, нормалізація амплітуди ГПО, тенденція до синхронізації ЦП, КА й ГПО), так і прооксидантної системи (зменшення мезорів МА, МСМ й ОМБ, зменшення амплітуд МСМ та ОМБ, тенденція до синхронізації МА й МСМ), що в цілому відображає стимулювальний та синхронізуючий вплив запропонованого комплексного лікування АД на основні чинники АОС зі зниженням інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів й білків та відповідним зменшенням ступеня ендogenous інтоксикації й окиснювального стресу. Таким чином, аналіз динаміки параметрів циркадіанних ритмів показників окисно-відновних процесів у хворих на АД внаслідок застосування різних методів лікування виявив найбільш сприятливі їх зміни в пацієнтів IV (основної) групи, що обґрунтовує доцільність та ефективність застосування в комплексному лікуванні АД хронодетермінованої антиоксидантної та лазерної терапії.

Висновки

1. У хворих на алергодерматози в період їх загострення встановлено зміни параметрів циркадіанних ритмів окисно-відновних реакцій, що свідчить про підвищення інтенсивності та десинхронізацію процесів окиснення ліпідів й білків із формуванням стану ендogenous інтоксикації й окиснювального стресу на тлі недостатності чинників антиоксидантного захисту організму.

2. Поєднане застосування хронодетермінованої антиоксидантної та лазерної терапії в комплексному лікуванні алергодерматозів зумовлює нормалізуючий вплив на параметри циркадіанних ритмів показників про- й антиоксидантної систем крові та тенденцію до синхронізації їх добових коливань.

Перспективи подальших досліджень

Перспективним спрямуванням подальших досліджень є визначення впливу хронодетермінованої антиоксидантної та лазерної терапії на інші показники гомеостазу у хворих на алергодерматози з метою встановлення вірогідних критеріїв ефективності різних методів лікування алергічних захворювань шкіри.

Література. 1. Біловол А.М. Стап контактної-захисних систем у хворих на екзему: прооксидантно-антиоксидантна

система // Дерматол. та венерол. - 2005. - №1(27). - С.21-26.

2. *Владимиров Ю.А., Арчаков А.И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. - М.:Наука,1972.- 252с. 3. *Денисенко О.І.* Особливості циркадних ритмів показників оксидантної та антиоксидантної систем крові у хворих на алергодерматози // Дерматол. та венерол. - 2003.- №1(19).-С.58-60. 4. *Загускин С.Л., Борисов В.А., Загускина С.С.* Биоуправляемая лазерная хропотерапия // Матер. XXI Междунар. научно-практ. конф. "Применение лазеров в медицине и биологии".-Одесса,2004.-С.81. 5. *Коган Б.Г., Терлецкий В.Б., Терлецкий Р.В.* Современная терапия аллергических дерматозов // Укр. ж. дерматол., венерол., косметол. - 2005. - №3(18). - С.22-24. 6. *Колб В.Г., Камышников В.С.* Справочник по клинической химии. - Минск: Беларусь, 1982. - 290 с. 7. *Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.И.* Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях. - К.: Морисон, 2002. - 160 с. 8. Метод определения каталазы / *М.А.Королюк, Л.И.Иванова, И.Г.Майорова, В.Е.Токарев* // Лаб.дело. - 1988. - №1. - С.16-18. 9. *Мецишен І.Ф.* Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові // Бук.мед.вісник. - 1998. - Т.2,№1.- С.156-158. 10. *Мецишен І.Ф., Петрова І.В.* Окисление и восстановление глутатиона в органах крысы при введении этнония // Укр. биохим. ж. - 1983. - Т.55. №5. - С.571-573. 11. *Парацук Б.М.* Роль стану антиоксидантної функції організму в патогенезі розвитку екзemi та псоріазу // Дерматовенерол., косметол.,сексопатол.-2001.-№1(4).-С.98-100. 12. *Парфенкова Г.А., Чернядьова І.Ф., Ситина В.К.* Средние молекулы-маркер эндогенной интоксикации // Врач.дело. - 1987. - №4.- С.72-77. 13. Применение различных режимов лазерного облучения крови в сочетании с антиоксидантами / *А.В.Берсуцкая, Е.Г.Бойко, П.М.Писковацкий, В.А.Жебрийчук* // Матер. XXI Междунар. научно-практ. конф. "Применение лазеров в медицине и биологии". - Одесса, 2004. - С.14-15. 14. Роль процессов перекисного окисления липидов в патогенезе экзemi / *Л.А.Болотная, А.К.Кондакова, Е.А.Калекина, О.А.Рябова* // Дерматол. та венерол. - 2003. - №4(22). - С.36-38. 15. *Солошенко Э.Н.* Распространенность алергодерматозов в современных условиях // Ж. дерматол. и венерол. - 2000. - №1(9). - С.84-90. 16. *Солошенко Э.Н., Иванова А.В.* Немедикаментозные методы в комплексном лечении больных алергодерматозами // Дерматол. та венерол. - 2005. - №3(29). - С.31-36. 17. *Шахбазов В.Г.* Лазерное излучение - синхронизатор биологических ритмов // Матер. XIX Междунар. научно-практ. конф. "Применение лазеров в медицине и биологии". - Одесса, 2003. - С.68. 18. *Diepgen T.* Epidemiology and job related problems for the eczema patient // Acta Derm.Venereol. - 2005.- Vol.85, N11, Suppl.215. - P.41-44. 19. *Judge M.* Atopic eczema: a modern epidemic // Clin. Med. J. Royal College of Physicians.- 2005. - Vol.5, N 6. - P.559-563. 20. *Langley R.* New therapeutic targets in atopic eczema // Acta Derm.Venereol. - 2005. - Vol.85, N11, Suppl.215. - P.25-27.

ВЛИЯНИЕ ХРОНОДЕТЕРМИНИРОВАННОЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ И ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАМИ

О.И. Денисенко

Резюме. У больных алергодерматозами установлено изменения параметров циркадианных ритмов окислительно-восстановительных реакций, что проявлялось повышением интенсивности и десинхронизацией процессов окисления липидов и белков на фоне недостаточности факторов антиоксидантной защиты организма. Использование хронодетерминированной антиоксидантной и лазерной терапии в комплексном лечении алергодерматозов оказывает нормализующее влияние на параметры циркадианных ритмов показателей окислительно-восстановительных реакций пациентов.

Ключевые слова: алергодерматозы, окислительно-восстановительные реакции, хронодетерминированное лечение.

THE EFFECT OF CHRONO-DETERMINED ANTIOXIDANT AND LASER THERAPY ON THE PARAMETERS OF OXIDATION-REDUCTION REACTIONS IN PATIENTS WITH ALLERGODERMATOSES

O.I. Denysenko

Abstract. Changes of the parameters of the circadian rhythms of oxidation-reduction reactions have been ascertained in patients with allergodermatoses that were manifested by an increase of intensity and desynchronization processes of lipid and protein oxidation against a background of the deficiency of factors of the body's antioxidant defence. The use of chronodetermined antioxidant and laser therapy in a course of multimodality treatment of allergodermatoses exerts a normalizing effect on the parameters of circadian rhythms on the indices of patients' oxidation-reduction reactions.

Key words: allergodermatoses, oxidation-reduction reactions, chronodetermined treatment.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2006. - Vol.5, №3. - P.23-28.
Надійшла до редакції 07.04.2006