

СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ

Кафедра шкірно-венеричних хвороб і туберкульозу (зав.-доц.О.І.Денисенко)
Буковинського державного медичного університету

Резюме. У хворих на алергодерматози встановлено недостатність антиоксидантної системи крові, зокрема зменшення рівня відновленого глутатіону та активності каталази, що супроводжувалося проявами ендогенної інтоксикації. Відзначено взаємозв'язок між рівнем показників антиоксидантної системи та характером

клінічного перебігу алергодерматозів, що свідчить про участь факторів антиоксидантного захисту в патогенетичних процесах алергічних захворювань шкіри.

Ключові слова: алергодерматози, антиоксидантна система, глутатіонова система, каталаза.

Вступ. В останні роки відзначено зростання кількості хворих на алергічні захворювання шкіри, які характеризуються тяжким клінічним перебігом з поширеним ураженням шкіри, розвитком ускладнень, частими рецидивами, торпідністю до традиційних засобів лікування, що визначає проблему алергодерматозів як одну з найбільш актуальних у клінічній дерматології [1, 5].

Важливим завданням є встановлення патогенетичних чинників алергодерматозів з метою оптимізації їх лікування та профілактики. За даними досліджень, патогенез алергічних захворювань шкіри є складним і багатofакторним, де поряд з екзогенними чинниками важливе значення відіграють імунні порушення, розлади нейрогуморальної та ендокринної регуляції, зміни мікроциркуляції шкіри тощо [1, 4]. Доведено, що вагому роль у розвитку патологічних станів, у тому числі й шкіри, відіграють процеси пероксидації, ендогенна інтоксикація та недостатність антиоксидантних систем організму [3].

Важливими компонентами антиоксидантної системи (АОС) організму є глутатіонова система, що включає відновлений глутатіон (ВГ) і ферменти його обміну, зокрема глутатіонпероксидазу (ГПО), а також каталазу (КТ), які беруть участь у знешкодженні пероксидів, ксенобіотиків, проміжних продуктів клітинного метаболізму тощо [2].

Мета дослідження. Дослідити стан антиоксидантної системи крові у хворих на алергодерматози залежно від характеру їх клінічного перебігу.

Матеріал і методи. Спостерігали 35 хворих на алергодерматози (26 – на екзему, 4 – алергічний дерматит, 3 - атопічний дерматит, 2 - нейродерміт): 29 чоловіків і 6 жінок віком від 16 до 65 років. Групу контролю склали 18 практично здорових осіб (донори).

У хворих на алергодерматози (АД) досліджували рівень ВГ у цільній крові й активність ГПО методом І.Ф.Мещишена та активність КТ методом М.А.Королюк та співавт. Водночас у хворих на АД визначали показники ендогенної інтоксикації - вміст у сироватці

крові молекул середньої маси (МСМ) методом Г.І.Парфенкова та співавт. і рівень окиснювальної модифікації білків (ОМБ) методом І.Ф.Мещишена. Статистичну обробку результатів досліджень проводили на персональному комп'ютері, використовуючи критерій Стьюдента (t). За вірогідну брали різницю середніх при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Визначення у хворих на алергодерматози показників глутатіонової системи виявило вірогідне зменшення (у 2,3 раза) рівня ВГ ($0,371 \pm 0,018$ мкмоль/мл; у групі контролю – $0,853 \pm 0,021$ мкмоль/мл; $p < 0,001$) та тенденцію до збільшення (на 8,8%) активності ГПО ($173,68 \pm 7,36$ нМ ГВ/хв·гНб; у групі контролю – $159,58 \pm 5,96$ нМ ГВ/хв·гНб; $p > 0,05$). В обстежених пацієнтів відзначено також вірогідне зменшення (на 15,1%) активності КТ ($13,73 \pm 0,73$ мКат/л; у групі контролю – $16,18 \pm 1,23$ мКат/л; $p < 0,05$). Водночас у хворих на алергодерматози встановлено збільшення вмісту в сироватці крові МСМ ($0,246 \pm 0,007$ о.о.г./мл; у групі контролю – $0,219 \pm 0,002$ о.о.г./мл; $p < 0,05$) та рівня ОМБ – як альдегідо- й кетонпохідних нейтрального характеру, так і альдегідо- й кетонпохідних основного характеру (відповідно: $2,74 \pm 0,22 E_{370}$ ммоль/г білка і $20,65 \pm 2,29 E_{430}$ о.о.г./г білка; у групі контролю: $2,02 \pm 0,024 E_{370}$ ммоль/г білка і $13,61 \pm 0,48 E_{430}$ о.о.г./г білка; $p < 0,05$).

Залежно від ступеня ураження шкіри обстежені пацієнти були розподілені на 2 групи: I група (13 чол.) – з обмеженими формами дерматозів і II група (22 чол.) – з поширеним ураженням шкіри. Аналіз показників АОС крові у хворих на обмежені й поширені форми алергодерматозів виявив вірогідне зменшення показника ВГ у хворих обох груп (відповідно: $0,351 \pm 0,017$ і $0,442 \pm 0,049$ мкмоль/мл, у групі контролю – $0,853 \pm 0,021$ мкмоль/мл; $p < 0,001$), проте більш виражене ($p < 0,05$) зменшення ВГ відзначено у хворих на АД з поширеним ураженням шкіри.

Водночас суттєвої різниці в показниках активності ГПО та КТ у пацієнтів з обмеженими ($159,05 \pm 6,29$ нМ ГВ/хв·гНб; $13,51 \pm 1,10$ мКат/л) та поширеними формами ($181,19 \pm 10,53$ нМ ГВ/хв·гНб; $13,99 \pm 0,93$ мКат/л) алергодерматозів нами не встановлено ($p > 0,05$).

При порівнянні досліджуваних показників у пацієнтів з гострими формами алергодерматозів чи відносно нетривалим їх перебігом - до 3 років (20 чол.) і осіб із тривалістю алергодерматозів більше 3 років (15 чол.) встановлено вірогідне зменшення показника ВГ у пацієнтів обох груп (відповідно: $0,405 \pm 0,026$ і $0,357 \pm 0,038$ мкмоль/мл, у групі контролю - $0,853 \pm 0,021$ мкмоль/мл; $p < 0,001$) з тенденцією ($p > 0,05$) до більш вираженого зменшення показника в осіб із тривалим хронічним перебігом дерматозів. Статистично вірогідної різниці показника активності ГПО у хворих цих груп не встановлено (відповідно: $174,52 \pm 7,04$ і $168,39 \pm 7,91$ нМ ГВ/хв·гНб). Водночас в осіб із тривалістю алергодерматозів більше 3 років відзначено вірогідне ($p < 0,001$) зменшення активності КТ, у той час як у хворих з нетривалим перебігом дерматозів цей показник мав лише тенденцію ($p > 0,05$) до зменшення (відповідно: $12,63 \pm 0,96$ і $14,69 \pm 0,97$ мКат/л; у групі контролю - $16,18 \pm 1,23$ мКат/л).

Таким чином, як засвідчують проведені дослідження, важливою ланкою патогенезу алергодерматозів є формування недостатності АОС, зокрема зменшення рівня відновленого глутатіону та активності каталази з наростанням явищ ендогенної інтоксикації. Отримані дані підтверджують існуючі поняття про провідне значення в системі антиоксидантного захисту відновленого глутатіону й каталази, недостатність яких може призвести до переважання катаболічних процесів та формування окиснювального стресу [2], які, поряд з іншими чинниками, можуть зумовлювати негативний вплив на перебіг шкірних захворювань, у тому числі алергодерматозів.

THE STATE OF THE ANTIOXIDANT BLOOD SYSTEM IN PATIENTS WITH ALLERGO-DERMATOSES

O.I. Denysenko

Abstract. The author has established antioxidant blood system insufficiency, in particular, a decrease of the level of reduced glutathione and catalase activity in patients with allergodermatoses accompanied by signs of endogenic intoxication. A correlation between the level of the parameters of the antioxidant system and the character of the clinical course of allergodermatoses has been estimated. This is indicative of the participation of the factors of the antioxidant defence in the pathogenetic processes of allergic skin diseases.

Key words: allergodermatoses, antioxidant system, glutathione system, catalase.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Висновки

1. У хворих на алергічні захворювання шкіри встановлено недостатність факторів антиоксидантної системи крові, зокрема зменшення рівня відновленого глутатіону та активності каталази, які супроводжувалися проявами ендогенної інтоксикації і знаходилися у взаємозв'язку з поширеністю та тривалістю алергодерматозів.
2. З метою оптимізації лікування алергічних захворювань шкіри доцільним є застосування засобів антиоксидантної дії з урахуванням показників АОС, поширеності та тривалості алергодерматозів.

Перспективи подальших досліджень. Зважаючи на існуючі хронобіологічні особливості функцій біологічних структур організму, зміни яких виявляються уже на ранніх стадіях захворювань, перспективним є дослідження у хворих на алергодерматози циркадіанних особливостей показників АОС з метою удосконалення методів їх лікування завдяки застосуванню антиоксидантної терапії.

Література

1. Кравец Е.В. Опыт лечения больных аллергодерматозами, осложненными пиодермией // Ж. дерматовенерол. и косметол. им. Н.А.Торсуева. - 2004. - №1-2(8). - С.131-132.
2. Мешишен І.Ф. Глутатіонова система організму за умов норми та патології. - Чернівці, 1999. - 26 с.
3. Парашук Б.М. Роль стану антиоксидантної функції організму в патогенезі розвитку екзема та псоріазу // Дерматовенерол., косметол., сексопатол. - 2001. - №1(4). - С.98-100.
4. Bos J.D., Kapsenberg M.L., Smitt J.H.S. Pathogenesis of atopic eczema // Lancet. - 1994. - Vol. 343, N8909. - P.1338-1341.
5. Loffler H., Steffes A., Happle R., Effendy I. Allergy and irritation: an adverse association in patients with atopic eczema // Acta Derm. Venereol. - 2003. - Vol. 83, N 5. - P.328-331.