

приросту САТ, ДАТ, ПАТ та збільшення тривалості періоду відновлення АТ.

Таким чином, у чоловіків молодого віку з ВНАТ і АГ1 гіпертензивна реакція зі збільшенням тривалості періоду відновлення АТ при ВЕМ асоціюється з ЕД та УСАГ. Результати дослідження дозволяють припустити, що відбір осіб для ранньої профілактики розвитку та прогресування АГ серед цієї категорії пацієнтів потребує врахування типу реакції АТ при ВЕМ та стану функції ендотелію.

Висновки

1. Популяція молодих чоловіків з високим нормальним АТ та АГ 1-го ступеня не є однорідною за результатами ВЕМ: у 10,5 % осіб виявлена гіпертензивна реакція АТ систоло-діастолічного характеру зі збільшенням тривалості періоду відновлення АТ більше 10 хв у 68,8 % пацієнтів.

2. Гіпертензивний тип реакції АТ при ВЕМ у цієї категорії пацієнтів асоціюється зі зниженням вмісту метаболітів NO в плазмі та зменшенням активності NOS еритроцитів, а також з успадкованою схильністю до АГ, гіпертрофією лівого шлуночка та збільшенням індексу маси тіла.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов А. Г., Асатуриян А. Г. Прогностическая ценность велоэрго-

метрической пробы в динамике артериальной гипертензии у подростков // Рос. кардиол. журнал. — 2004. — № 3 (47). — С. 68-70.

2. Tzemos N., Lim P. O., MacDonald T. M. Is exercise blood pressure a marker of vascular endothelial function? (Review) // QJM: An International J. of Medicine. — 2002. — Vol. 95, N 7. — P. 423-429.

3. Exaggerated blood pressure response to exercise is associated with inflammatory markers / Young Jae S., Vo Fernhall, Miyoung Lee et al. // J. of Cardiopulmonary Rehabilitation. — 2006. — Vol. 26 (3). — P. 145-149.

4. 24-часовое мониторирование артериального давления, дозированная изометрическая и динамическая физические нагрузки, внутрисердечная гемодинамика и ремоделирование сердца у больных эссенциальной артериальной гипертензией / А. В. Грачев, А. Л. Алява, И. А. Рузметова и др. // Вестн. аритмологии. — 2000. — № 19. — С. 6-18.

5. Blood pressure response after two-step exercise as a powerful predictor of hypertension: the Osaka Health Survey / Tsumura Kei, Hayashi Tomoshige, Hamada Chika et al. // J. Hypertension. — 2002. — Vol. 20. — P. 1507-1512.

6. Supine and exercise systolic blood pressure predict cardiovascular death in middle-aged men / S. E. Kjeldsen, R. Mundal, L. Sandvik et al. // J. Hypertension. — 2001. — Vol. 19. — P. 1343-1348.

7. The significance of hypertensive response to exercise as a predictor of hypertension and cardiovascular disease / Y. Sharabi, R. Ben-Cnaan, A. Hanin et al. // J. Hum. Hypertens. — 2001. — Vol. 15. — P. 353-356.

8. ACC/AHA 2002 Guideline Update of Exercise Testing. A Report of the American College of Cardiology

/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). Gibbon R. J. et al. // www.acc.org; www.americanheart.org.

9. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: Посібник до Національної програми профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. — Третє вид., випр. і доповн. — К., 2004. — 84 с.

10. Свищенко Е. П., Коваленко В. Н. Артериальная гипертензия: Практик. руководство / Под ред. В. Н. Коваленко. — К.: Морион, 2001. — 528 с.

11. Nitrite and nitrate determination in plasma: A critical evaluation / H. Moshage, B. Kok, R. Huzenga, P. Jansen // Clin. Chem. — 1995. — Vol. 41. — P. 892-896.

12. Сумбаев В. В., Ясинская И. М. Влияние ДДТ на активность синтазы оксида азота в печени, легких и головном мозге крыс // Совр. проблемы токсикологии. — 2000. — № 3. — С. 3-7.

13. Лапач С. Н., Губенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — 2-е изд., перераб. и доп. — К.: МОРИОН, 2001. — 408 с.

14. Chen L. J., Mehta J. L. Evidence for the presence of L-arginine-nitric oxide pathway in human red blood cells: relevance in the effect of red blood cells on platelet function // Cardiovasc. Pharmacology. — 1998. — Vol. 32, N 1. — P. 57-61.

15. Завгородняя А. Н., Малахов А. В. Эндотелиальные механизмы патогенеза цереброваскулярной патологии // Укр. мед. часопис. — 2006. — № 2/52 (III-IV). — С. 35-39.

УДК 616.5-002-056.43-612.017:616.151.5

В. І. Хрущ

СПОСІБ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ

Одеський державний медичний університет

Атопічний дерматит (АтД) — один із найбільш тяжких і поширених хронічних генодерматозів, який розпочинається

в ранньому дитинстві й характеризується ліхеноїдними й екзематозними висипами, аномаліями клітинного імунітету в

шкірі та резистентністю до загальної терапії [6].

За даними офіційної статистики, 30–40 % населення



земної кулі страждає на алергодерматози, з них більше половини — хворі на АтД, особливо в екологічно небезпечних регіонах [2]. За даними національного скринінгу в США, поширеність АтД серед дорослого населення — 7:1000, серед дитячого — 19:1000, причому у 8 % пацієнтів відмічено повну триаду atopії: бронхіальна астма, поліноз, АтД [11]. Більшість авторів розцінюють порушення імунологічної реактивності як провідний фактор патогенезу АтД, відмічаючи різноманітну патологію багатьох систем і органів [1]. Встановлено, що функціональна недостатність імунної системи формується на фоні негативної кореляції між дисфункцією CD3+ і гіперпродукцією IgE, хоча численні дослідження, присвячені даній тематиці, мають вельми суперечливий характер [7; 12].

На різноплановість аспектів патогенезу АтД вказують багато дослідників [3; 5]. У 2003 р. Л. Д. Калюжна та К. Е. Іщейкін сформулювали центральні механізми розвитку АтД, зокрема: генетична конституціональна особливість, пов'язана з порушенням і комбінаторикою генів HLA-системи; розбалансованість імунної системи, пов'язана з гіперпродукцією IgE; порушення балансу різних ейкозаноїдів, вторинних месенджерів; порушення спрямованості нервової регуляції (розбалансованість опіоїдної системи та вегетативної регуляції мікроциркуляції) і т. ін. [4].

У літературі останніх років велику роль у підтримці процесу хронічного запалення при АтД дослідники відводять порушенням і в системі гемостазу [9; 10]. Проте вивчення стану системи згортання крові проводилося у невеликій кількості хворих, переважно у дітей. Комплекс методів дослідження, застосовуваних при цьому, недостатньо повно відображав усі ланки цього

складного каскадного процесу, були відсутні дані про їхній взаємозв'язок із системою імунітету [7; 8]. Тому важливим завданням є пошук нових, патогенетично обґрунтованих методів терапії алергодерматозу.

Мета роботи — розробити спосіб патогенетичної терапії хворих на atopічний дерматит з урахуванням порушень таких ланок гомеостазу, як імунний статус і система гемостазу.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебувало 69 пацієнтів з АтД: 31 (44,9 %) чоловік і 38 (55,1 %) жінок віком (37,4±2,7) року, середня тривалість захворювання — (31,8±2,1) року. Всі хворі не мали супровідних захворювань, що впливають на стан систем імунітету та гемостазу, підлягали комплексному клініко-лабораторному обстеженню до і після лікування. Контрольна група — 25 практично здорових осіб, порівнянних за віком і статтю.

Проведено імунологічне дослідження 151 зразка крові в динаміці у 66 пацієнтів з АтД і 25 осіб групи порівняння. Методом імуноферментного аналізу за допомогою моноклональних антитіл («Клоноспектр», Москва) проводили визначення лімфоцитів і їх субпопуляцій. Вивчали вміст Ig класів А, М, G (G. Manchini et al., 1965). Визначення рівня загального IgE при АтД проводили методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням стандартної тест-системи. Фактори неспецифічного захисту організму оцінювали за фагоцитарним числом (ФЧ), фагоцитарним індексом (ФІ) і циркулюючими імунними комплексами (ЦІК).

Стан системи гемостазу вивчали, використовуючи традиційні клініко-лабораторні тести. Оцінювали судинно-тромбоцитарну ланку за часом кро-

вотечі (ЧК) (за Дюком) та кількістю тромбоцитів у периферичній крові (за Фоніо). Функціональну активність тромбоцитів оцінювали за їхньою здатністю до агрегації, індукованою АДФ (за G. Born). Для оцінки коагуляційного потенціалу крові використали дані коагулограми: час згортання крові (ЧЗК) (за P. J. Lee, P. White), час рекальцифікації плазми (ЧРП) крові (за H. Vogerhof, L. Roka в модифікації В. П. Балуди), протромбіновий індекс (ПІ) (за А. Квіком у модифікації В. Н. Туголукова), концентрація фібриногену (Фг) у плазмі (за Р. А. Рутбергом); етаноловий тест (ЕТ) (за H. Godal et al. у модифікації В. Г. Личева) та протрамісульфатний тест (ПСТ) (Б. І. Ліпінські, Д. О. Воронські). Фібринолітичну ланку системи гемостазу досліджували за рівнем фібринолітичної активності (ФА) крові (за Е. Ковальським та співавт.). Інгібітори згортання крові вивчали за рівнем активності антитромбіну III (АТ III) (за U. Abillgaard et al. у модифікації К. М. Бішевського) та толерантності плазми до гепарину (ТПГ) (за B. Sigg).

Отримані результати дослідження статистично оброблено в системі Microsoft Excel і Access за допомогою пакета програм, інтегрованих у системі Microsoft Office з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати досліджень імунного статусу в динаміці у хворих на АтД подано в табл. 1. В цілому для хворих на АтД характерна депресія Т-ланки імунітету, що проявлялася зниженням відносної кількості CD3+ лімфоцитів у 1,3 разу ((50,75±1,23) % проти (66,38±1,13) % контрольної групи; P<0,05) на фоні значного зниження рівня CD8+ втричі (6,46±1,03) % проти (20,11±



Показники імунного статусу хворих на atopічний дерматит у динаміці, $M \pm m$

Досліджувані показники	Здорові особи, n=25	Дані до лікування, n=66	Дані після лікування, n=60			
			Група 1 — при загально-прийнятій терапії, n=19	Група 2 — при додатковому застосуванні тренталу, n=13	Група 3 — при додатковому застосуванні протефлазиду, n=14	Група 4 — при додатковому застосуванні комплексу препаратів «протефлазид + трентал», n=14
Показники клітинного імунітету						
CD3+, %	66,38±1,13	50,75±1,23	53,44±2,07	57,15±4,33	58,29±3,47	65,92±3,14
CD3+, ·10 ⁹ /л	1,12±0,02	0,82±0,08	0,95±0,06	0,82±0,24	0,89±0,27	1,31±0,08
CD22+, %	11,46±0,34	18,00±0,30	16,01±0,41	15,25±1,38	14,01±2,42	12,03±0,60
CD22+, ·10 ⁹ /л	0,16±0,02	0,28±0,02	0,19±0,01	0,20±0,04	0,26±0,05	0,19±0,02
CD4+, %	40,42±0,52	28,73±1,24	30,08±1,57	32,50±8,62	34,00±1,61	41,17±2,47
CD8+, %	20,11±1,07	6,46±1,03	9,13±1,04	9,01±1,03	14,79±1,02	18,76±1,65
CD4+/CD8+	2,01±0,48	4,45±0,73	3,29±1,50	3,61±0,67	2,30±2,01	2,19±1,50
Показники гуморального імунітету і неспецифічних факторів захисту організму						
IgA, г/л	1,91±0,15	1,21±0,27	1,22±0,19	1,34±0,15	1,45±0,22	2,01±0,31
IgM, г/л	1,40±0,09	1,13±0,10	1,14±0,15	1,24±0,16	1,30±0,13	1,36±0,12
IgG, г/л	11,06±0,29	9,13±0,81	9,52±0,53	9,85±0,19	10,18±0,69	11,41±0,54
IgE, МО/мл	180,71±0,20	323,15±0,41	307,42±0,76	288,34±0,56	201,50±0,38	194,02±0,17
ФІ, %	65,32±1,90	59,33±1,68	58,20±1,56	59,25±2,66	58,33±2,63	62,92±3,40
ФЧ, %	1,92±0,07	2,25±0,07	2,28±0,62	1,78±0,15	1,33±0,16	1,57±0,11
ЦІК 315 нм	6,47±0,33	12,64±0,72	10,38±1,30	9,12±1,20	8,58±0,43	7,02±0,53
ЦІК 400 нм	4,51±0,26	9,25±5,06	8,13±1,13	7,52±1,47	6,94±0,60	5,02±0,80

±1,07) %; $P < 0,01$), що відображає супресорно-цитотоксичну субпопуляцію Т-лімфоцитів. Вміст CD4+ лімфоцитів, що ідентифікують хелперно-індукторну субпопуляцію Т-лімфоцитів, збільшився в 1,4 разу проти показників здорових осіб. Середня величина CD4+/CD8+ була вірогідно збільшена в 2,2 разу за рахунок зниження рівня CD8+ і становила $4,95 \pm 0,73$ (у здорових осіб — $2,01 \pm 0,48$; $P < 0,01$). Простежується прямо пропорційна залежність показників клітинного імунітету (CD3+, CD8+, CD4+/CD8+) від ступеня тяжкості шкірних проявів АТД (при еритематозно-сквамозній із ліхеніфікацією та пруригоподібній формах).

Щодо гуморальної відповіді, то констатували підвищення як відносного рівня CD22+ в 1,6 разу — $(18,00 \pm 0,30)$ %, так і абсолютного — $(0,28 \pm 0,02) \cdot 10^9/\text{л}$ (проти $(11,46 \pm 0,34)$ % і $(0,16 \pm 0,02) \cdot 10^9/\text{л}$ контролю); високу

концентрацію в крові IgE ($(323,15 \pm 0,41)$ МО/мл проти $(180,71 \pm 0,20)$ МО/мл; $P < 0,001$) на фоні зниження рівнів IgA в 1,6, IgM — в 1,2 та IgG — в 1,2 разу. Паралельно спостерігали значне підвищення неспецифічних ЦІК удвічі ($(9,25 \pm 5,06)$ нм проти $(4,51 \pm 0,26)$ нм, $P < 0,01$) у всіх хворих з АТД. Кореляція гуморальної імунної відповіді (CD22+, IgE, ЦІК) була вірогідно пропорційна тяжкості шкірного процесу при еритематозно-сквамозній із ліхеніфікацією та ліхеноїдній формах АТД.

Є підстави припустити, що зниження CD3+, CD8+, збільшення CD4+/CD8+ при високій концентрації в крові малих ЦІК та IgE — етіопатогенетичний фактор запальних аутоімунних процесів у шкірі та інших органах, що зумовлює різні клінічні синдроми у пацієнтів з АТД. Найбільш виражені відхилення в клітинній ланці імунної системи спостеріга-

ються при еритематозно-сквамозній із ліхеніфікацією та пруригоподібній формах АТД, а зміни з боку гуморальної ланки імунітету — при еритематозно-сквамозній із ліхеніфікацією та ліхеноїдній формах. Концентрація IgE була найвищою при еритематозно-сквамозній із ліхеніфікацією та пруригоподібній формах.

Результати змін системи гемостазу у хворих на АТД (табл. 2) свідчать про наявність лабораторних ознак гіперкоагуляції, а саме: активація агрегаційної здатності тромбоцитів (скорочення тривалості латентного періоду в 1,3 разу — $(12,90 \pm 1,03)$ с проти $(16,7 \pm 1,1)$ с групи контролю, $P < 0,01$); підвищення ступеня агрегації в 1,2 разу — $(7,2 \pm 0,15)$ відн. од. екст. при $(6,10 \pm 0,05)$ відн. од. екст. у здорових осіб, $P < 0,05$; зменшення часу агрегації в 1,2 разу ($(3,7 \pm 0,3)$ хв проти $(4,50 \pm 0,02)$ хв, $P < 0,02$) на фоні



Показники системи гемостазу хворих на atopічний дерматит на фоні застосування коригувальної терапії, M±m

Досліджувані показники	Здорові особи, n=25	Дані до лікування, n=58	Дані після лікування, n=53			
			Група 1 — при загальноприйнятій терапії, n=14	Група 2 — при додатковому застосуванні тренталу, n=12	Група 3 — при додатковому застосуванні протекфлазиду, n=14	Група 4 — при додатковому застосуванні комплексу препаратів «протекфлазид + трентал», n=13
Агрегація тромбоцитів						
Латентний період, с	16,7±1,1	12,90±1,03	13,4±1,5	15,70±0,42	13,70±0,07	16,90±0,52
Ступінь агрегації, відн. од. екст.	6,10±0,05	7,20±0,15	7,40±0,12	7,0±0,3	6,80±0,26	6,20±0,01
Час агрегації, хв	4,50±0,02	3,7±0,3	3,1±0,2	4,00±0,01	3,8±0,1	4,4±0,2
Швидкість агрегації, відн. од. екст./хв	1,35±0,05	2,20±0,03	2,10±0,02	1,57±0,02	1,81±0,10	1,39±0,01
Коагулограма						
Тромбоцити, тис.	248,32±6,27	327,40±6,64	313,24±11,00	285,70±12,50	301,08±4,70	252,44±3,70
ЧК, хв	2,25±0,15	2,38±0,12	2,75±0,75	2,09±3,04	2,17±2,50	2,18±3,70
ЧЗК, хв	5,3±0,9	5,08±0,10	5,50±0,25	4,5±4,2	5,66±1,80	5,25±2,40
ПІ, %	90,3±2,2	118,5±0,9	105,5±0,4	97,8±0,6	110,4±0,3	89,9±0,6
ЧРП, с	66,44±1,46	100,22±4,52	93,50±5,02	75,25±5,15	84,00±5,22	69,90±1,45
ТПГ, хв	9,92±0,34	11,33±0,55	10,76±0,18	9,80±0,48	10,63±0,18	11,95±0,28
Фг, г/л	2,57±0,15	4,92±0,09	4,02±0,14	3,72±0,24	3,90±0,36	3,17±0,32
АТ III, %	108,03±1,40	111,5±2,2	100,57±2,40	97,5±3,1	93,2±1,8	104,17±2,30
ЕТ (негативний — 0, позитивний — 1), од. екст.	0,22±0,01	0,48±0,01	0,39±0,02	0,28±0,01	0,31±0,02	0,23±0,02
ПСТ, од. екст.	0,29±0,01	0,44±0,03	0,35±0,02	0,34±0,01	0,39±0,02	0,31±0,02
ФА, хв	245,21±3,70	240,18±2,70	223,40±2,15	218,9±3,2	236,4±3,8	241,54±4,50

збільшення швидкості агрегації в 1,6 разу — (2,20±0,03) відн. од. екст./хв проти (1,35±0,05) відн. од. екст./хв, $P<0,05$; кількості тромбоцитів у 1,3 разу — (327,40±6,64) тис. проти (248,32±6,27) тис. у здорових та ПІ — (112,5±0,9) % проти (90,3±2,2) % у здорових, $P<0,03$; Фг у 1,9 разу — (4,92±0,09) г/л проти контролю (2,57±0,15) г/л, $P<0,05$; збільшення ЧРП у 1,5 разу — (100,22±4,52) с при нормі (66,44±1,46) с, $P<0,01$; збільшення вмісту продуктів паракоагуляції за даними ЕТ — (0,48±0,01) од. екст. при контролі (0,22±0,01) од. екст. у 2,2 разу ($P<0,05$) і ПСТ у 1,5 разу — (0,44±0,03) од. екст. проти (0,29±0,01) од. екст. у здорових осіб, $P<0,05$.

Встановлені прямі кореляційні зв'язки між змінами гемостазіологічних, імунологіч-

них параметрів і тривалістю й тяжкістю захворювання пацієнтів з АтД слугували обґрунтуванням щодо вдосконалення комплексного методу лікування.

Залежно від виду коригуючої терапії всі хворі на АтД були поділені на чотири групи: 1-ша — контрольна група — отримувала традиційне лікування; 2-га — пацієнти, в комплекс лікування яких було включено трентал (по 100 мг тричі на день) після їди щодня, протягом 10 днів; 3-тя група — хворі, яким додатково призначали протекфлазид (по 5 крапель тричі на день за 1 год до або після їди, щодня, протягом 1 міс); 4-та група — хворі, що отримували разом із традиційною терапією комплекс препаратів «протекфлазид + трентал».

Провівши порівняльний аналіз еволюції висипань у хворих

на АтД, спостерігали позитивну тенденцію щодо прискорення регресу елементів висипань в осіб, які отримували додатково протекфлазид і трентал, яка відрізнялася від аналогічних термінів у контрольній групі. Переносимість лікування була доброю в усіх групах, ускладнень і побічних ефектів не спостерігалось.

Динаміка імунного статусу у хворих на АтД на фоні коригуючої терапії (див. табл. 1) — в умовах загальноприйнятої терапії не спостерігалось нормалізації всіх показників імунного статусу. Навпаки, виявлено пригнічення клітинного і гуморального імунітету: зниження CD3+ ((53,44±2,07) % проти (66,38±1,13) % здорових осіб); CD8+ ((9,13±1,04) % проти показників до лікування (6,46±1,03) %) при вірогідному зни-



женні CD22+ ($(0,19 \pm 0,01) \cdot 10^9/\text{л}$ у 1,5 разу проти показників до лікування $(0,28 \pm 0,02) \cdot 10^9/\text{л}$, $P < 0,01$) та незначному зменшенні ЦІК. У пацієнтів 2-ї групи при додатковому прийомі тренталу при АтД констатували незначну позитивну динаміку з боку показників клітинного імунітету (CD3+, CD4+ та CD8+), а показники гуморального імунітету і неспецифічного захисту організму мали тенденцію до нормалізації: зниження CD22+ у 1,4 разу відносно показників до лікування — $(0,20 \pm 0,44) \cdot 10^9/\text{л}$ проти $(0,28 \pm 0,02) \cdot 10^9/\text{л}$ та IgE — $(288,34 \pm 0,56)$ МО/мл проти $(323,15 \pm 0,41)$ МО/мл до лікування. У пацієнтів 3-ї групи виявлено позитивний вплив протекфлазиду на стан клітинного імунітету при всіх формах АтД, проте показники CD22+, IgE, ФІ та ЦІК повної корекції не досягли. Показники клітинного та гуморального імунітету у хворих 4-ї групи, які отримували додатково комплекс препаратів (трентал + протекфлазид), за основними показниками мали тенденцію до нормалізації.

В цілому, комплексна терапія з включенням тренталу чинить незначний позитивний вплив на параметри гуморальних і неспецифічних факторів захисту організму. Комбінація загальноприйнятої терапії з протекфлазидом також справляє частковий позитивний вплив на показники як клітинної, так і гуморальної ланок: збільшення CD3+, CD8+, зниження CD4+/CD8+ та зменшення CD22+ на фоні збільшення рівнів IgA, IgM, IgG та зниження IgE і ЦІК. Лікування з включенням комплексу препаратів «трентал + протекфлазид» було найбільш ефективним.

Аналізуючи систему гемостаза після лікування (див. табл. 2) помітно, що у 1-ї групи хворих на АтД в умовах традиційної терапії всі показники агрегації тромбоцитів не досягають як значень до ліку-

вання, так і даних контролю. З боку коагулограми: нормалізація ПІ, АТ III на фоні тромбоцитозу — $(313,24 \pm 11,0)$ тис. проти $(248,32 \pm 6,27)$ тис., підвищення ЕТ, ПСТ, ЧРП. У пацієнтів 2-ї групи (на фоні тренталу) — практично адекватна позитивна динаміка показників агрегаційної здатності тромбоцитів. Коагулограма: незначне підвищення ЧРП, Фг, ЕТ, ПСТ при зниженні ФА. У пацієнтів 3-ї групи (протекфлазид) на фоні збільшення швидкості агрегації тромбоцитів у 1,2 разу порівняно зі здоровими особами спостерігали скорочення часу і латентного періоду агрегації в 1,2 разу. З боку коагулограми констатували більш виражену тенденцію до позитивної динаміки всіх показників, однак повної нормалізації не досягли. Лише в 4-й групі хворих на АтД на фоні комплексної терапії відмічається позитивна динаміка щодо нормалізації показників системи гемостаза як з боку агрегації тромбоцитів, так і з боку коагулограми.

Переносимість лікування у всіх хворих була доброю, побічні реакції відсутні.

Запропонований диференційований метод лікування хворих на АтД із включенням протекфлазиду і тренталу сприяє прискоренню регресу клінічних ознак захворювання і скороченню термінів лікування, нормалізації імунної відповіді організму та гемокоагуляційного потенціалу і може бути рекомендований як альтернативний спосіб лікування АтД.

Висновки

1. При вивченні змін параметрів клітинного та гуморального імунітету і неспецифічної резистентності організму у хворих на АтД виявлено зниження CD3+, CD8+, IgA, IgM, IgG і підвищення CD4+/CD8+, CD22+, IgE, ЦІК.

2. З боку системи гемостазу у хворих на АтД констатували зрушення у бік гіперкоа-

гуляції — активацію агрегаційної здатності тромбоцитів, тромбоцитоз, збільшення ПІ, Фг, ЧРП, ЕТ і ПСТ.

3. У хворих на АтД виявлено позитивну терапевтичну дію комплексу препаратів «протекфлазид + трентал». Вона нормалізує показники системи гемостаза, що дозволяє впроваджувати їх у лікувальну практику.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Влияние интервальной нормобарической гипоксии на иммунологическую реактивность детей, больных атопическим дерматитом* / В. И. Кулагин, П. Г. Богуш, А. Г. Шекрота и др. // Рос. журн. кожных и венер. болезней. — 2001. — № 1. — С. 17-19.

2. *Достижения и новые возможности в терапии атопического дерматита: Практическое руководство для врачей* / Под. ред. П. П. Рыжко. — Харьков: Фолио, 2005. — 28 с.

3. *К вопросу о патогенезе атопического дерматита* / Н. Г. Короткий, С. В. Бельмер, Н. П. Фабрика и др. // Вестн. постдипломного мед. образования. — М., 1999. — № 2. — С. 12-13.

4. *Калюжна Л. Д., Іщейкін К. Е.* Зміни показників імунного статусу та коагуляційного гемостаза у дітей, хворих на атопічний дерматит, під час лікування з застосуванням комплексу антиоксидантів // Дермат. та венерологія. — 2003. — № 2 (20). — С. 39-42.

5. *Кулага В. В., Романенко И. М.* Аллергические заболевания кожи. — К.: Здоров'я, 1997. — 256 с.

6. *Ласиця О. Л., Ласиця Т. С., Недельська С. М.* Алергологія дитячого віку. — К.: Книга плюс, 2004. — 368 с.

7. *Некоторые особенности иммунного статуса и метаболического состояния иммунокомпетентных клеток у детей с атопическим дерматитом* / В. И. Прохоренков, Л. М. Куртасова, А. А. Савченко и др. // Вестн. дермат. и венерологии. — 2000. — № 5. — С. 20-22.

8. *Новое в патогенезе и лечении атопического дерматита* / И. Б. Трофимова, Д. А. Мишурич, В. С. Гевонян и др. // Там же. — 2001. — № 2. — С. 9-13.



9. Румянцева Е. Е., Лукич В. Л., Нестерова С. Г. Изучение показателей системы гемостаза у больных atopическим дерматитом в процессе лечения гипербарической оксигенацией // Там же. — 1990. — № 2. — С. 40-43.

10. Хазизов И. Е., Нодова Е. С. Патогенетическое изучение системы гемостаза у больных с тяжелыми формами экземы, atopического дерматита и псориаза (обзор литературы и собственные данные) // Тер. архив. — 1993. — № 11. — С. 43-49.

11. Prevalence of childhood asthma, rhinitis and eczema in Scandinavia and Eastern Europe / B. Bjorksten, D. Dumitrascu, T. Foncarl et al. // Eur. Resp. J. — 1997. — N 10. — P. 743-749.

12. Leung D. Pathogenesis of atopical dermatitis // J. Allergy Clin. Immunol. — 1999. — Vol. 104. — P. 99-108.

УДК 616.594.14:577.121.7

Л. В. Юрлова

ПОКАЗНИКИ ТІОЛДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ, ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ, СОРБЦІЙНОЇ ЗДАТНОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ ТА ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ТЕЛОГЕНОВУ АЛОПЕЦІЮ

Одеський державний медичний університет

Проблема випадання волосся посідає важливе місце в дерматології та косметології в зв'язку зі зростанням захворюваності, появою резистентності до традиційного лікування, порушенням психосоціальної адаптації та зниженням якості життя хворих [1].

Однією з частих форм дифузійного облісіння є хронічна телогенова алопеція (ХТА) — випадання незміненого волосся при передчасному переході фолікула волоса зі стадії анагена в стадію телогена. В основі порушення росту волосся, його порідіння різного ступеня вираженості лежать численні ендogenous і екзогенні фактори. Патогенез різних форм дифузійної алопеції, у тому числі ХТА, досить добре вивчений [1; 2]. Сьогодні *telogen effluvium* розглядається як неспецифічна реакція волоссяних фолікулів на широкий спектр патологічних станів, у тому числі таких, як психічний стрес, різні фізичні фактори, інфекції, операції, дефіцит деяких вітамінів, мікроелементів,

порушення метаболізму та ін. [3]. Іноді зустрічаються ідіопатичні випадки анагенового або телогенового випадання волосся.

Однак не всі питання патогенезу ХТА з'ясовані. Відомо, що порушення тіолдисульфідної системи сироватки крові, зміни структурно-функціонального стану клітинних мембран еритроцитів, підвищення перекисного окиснення ліпідів і вмісту середньомолекулярних пептидів у крові — важлива ланка патогенезу низки захворювань, які визначають наперед ступінь ендogenous інтоксикації при них [4; 5]. Водночас у доступній літературі практично відсутні дані про зміни зазначених показників при хронічній телогеновій алопеції.

Мета дослідження — вивчити функціональний стан тіолдисульфідної системи, вміст малонового діальдегіду, середньомолекулярних пептидів у сироватці крові та сорбційну здатність еритроцитів у хворих на ХТА.

Матеріали та методи дослідження

Нами обстежено 45 хворих (41 жінка, 4 чоловіки) із ХТА віком від 16 до 48 років. Перші прояви захворювання з'явилися у хворих у віці від 7 до 45 років, тривалість алопеції — від 1 до 20 років.

Тіолдисульфідну систему вивчали за тіолвмісними аналітами — білковими SH- і SS-групами у суцільних реакційних сумішах (до осадження в них білків) і вільними небілковими SH-групами у супернатантах депротейнізованих реакційних сумішей (після осадження в них білків). Депротейнізацію сироватки крові та реакційних сумішей здійснювали метафосфорною кислотою [5]. Визначення білкових і небілкових SH-груп проводили методом прямого, а детекцію білкових SS-груп — методом зворотного (після попереднього відновлення сульфідом натрію) амперометричного титрування нітратом срібла [5; 6] у модифікації В. В. Костюшова

