

имеются следы в виде депигментированных участков неправильной формы с истонченным эпидермисом. При потирании здоровой кожи определяется ложный симптом Никольского. Высыпания пузырей имеются также на слизистой оболочке полости рта и на губах. Ногтевые пластинки деформированы, часть из них с подногтевым гиперкератозом, некоторые отсутствуют. Общие анализы крови и мочи без патологии. Даны рекомендации: солкосерил в/м; внутрь – раствор ретинола ацетата 3,44%, глюконат кальция, аскорбиновая кислота; наружно – фитованны, водные растворы анилиновых красителей, «Пантенол», масло облепихи, шиповника, желе «Солкосерил».

Представленное клиническое наблюдение врожденного дистрофического буллезного эпидермолиза у ребенка 7-ми месяцев демонстрирует прямо-пропорциональную зависимость жизнеспособности новорожденного от количества беременностей у матери и имеет важный клинический интерес для врачей, как дерматовенерологов, так и педиатров, неонатологов, поскольку знание клинических особенностей наследственных дерматозов способствует своевре-

менной их диагностике, улучшению качества лечения и жизни детей, а также прогнозированию течения генодерматоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А.А. Врожденный дистрофический буллезный эпидермолиз Аллопо-Сименса / А.А. Айвазян, Ю.А. Шекотихина, Г.И. Суколин // Вестник дерматологии и венерологии. – 1990. – № 2. – С. 33-37.
2. Альбанова В.И. Клиническая характеристика доминантного дистрофического буллезного эпидермолиза / В.И. Альбанова // Вестник дерматологии и венерологии. – 1994. – № 1. – С. 48-52.
3. Лелис И.И. Наследственный буллезный эпидермолиз и его варианты / И.И. Лелис // Вестник дерматологии и венерологии. – 1977. – № 6. – С. 63-66.
4. Лещенко В.М. Случай врожденного эпидермолиза (альбопапулезная форма) / В.М. Лещенко, Л.И. Куколева, М.Ф. Ройтбурд, И.З. Лапина // Вестник дерматологии и венерологии. – 1989. – № 2. – С. 65-66.
5. Радионов В.Г. Энциклопедический словарь дерматовенеролога / В.Г. Радионов. – Луганск ОАО Луганская областная типография, 2009. – С. 585-587.
6. Романенко И.М. Лечение кожных и венерических болезней / И.М. Романенко, В.В. Кулага, С.Л. Афонин. – М.: Медицинско-информационное агентство, 2006. – С. 805-809.
7. Скрипкин Ю.К. Руководство по детской дерматовенерологии / Ю.К. Скрипкин, Ф.А. Зверькова, Г.Я. Шарапова, Г.И. Суколин. – Москва Медицина, 1983. – С. 319-323.
8. Смирнов А.В. Два случая врожденного буллезного дистрофического эпидермолиза / А.В. Смирнов // Вестник дерматологии и венерологии. – 1986. – № 5. – С. 53-55.
9. Торсуев Н.А. Буллезные дерматозы / Н.А. Торсуев, Н.Д. Шеклаков, В.Н. Романенко. – Москва Медицина, 1979. – С. 228 – 238.
10. Bello Y.M. Management of epidermolysis bullosa in infants and children / Y.M. Bello, A.F. Falabella, L.A. Schachner // American Journal of Clinical Dermatology. – 2003. – N. 21(4). – P. 278-282. [Medline].
11. Das B.B. Dystrophic epidermolysis bullosa / B.B. Das, S. Sahoo // Journal of Perinatology. – 2004. – N. 24(1). – P. 41-47. [Medline].

Радионов В.Г., Провізіон Л.М., Шварьова Т.І., Провізіон А.М., Поддубко Т.В. Дистрофічний бульозний епідермоліз (клінічне спостереження)

Резюме. Представлене клінічне спостереження природженого дистрофічного епідермолізу у дитини 7-мі місяців з аутосомно-домінантним типом спадкоємства. Встановлена прямо-пропорційна залежність життєздатності новонародженого від кількості попередніх вагітностей.

Ключові слова: бульозний епідермоліз, генодерматоз, клінічні проявлення

Radionov V. G., Provizion L.N., Shvareva T.I., Provizion A.N. Dystrophic bullosa epidermolysis (case report)

Summary. Clinical observation of a congenital dystrophic epidermolysis at the 7 months child with autosomal –dominant mode of inheritance is presented. Directly-proportional dependence between vitality of the newborn and quantity of previous pregnancies is established.

Keywords: bullosa epidermolysis, genodermatosis, clinical implications

Рецензет: проф. Лоскутова І.В.

УДК 616.72-002.77+616.441-002]-07

ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНОГО СТАНУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ У ПОЄДНАННІ З АУТОІМУННИМ ТИРЕОЇДИТОМ

Князєва А.К.

Кафедра внутрішньої медицини факультету післядипломної освіти, ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Луганськ, Україна

Резюме. В статті наведені особливості антиоксидантного стану у хворих на ревматоїдний артрит із супутнім аутоімунним тиреоїдитом, показані дані про взаємозв'язок між активністю запалення та показниками антиоксидантного потенціалу у цих хворих.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, аутоімунний тиреоїдит, діагностика, антиоксидантний потенціал

Вступ. Одним з основних положень всіх сучасних концепцій патогенезу різних захворювань визнають порушення структури клітинних мембран, універсальним фактором пошкодження яких є перекисне окислення ліпідів (ПОЛ). Процеси вільнорадикального окислення (ВРО), частиною яких є ПОЛ крові, безперервно протікають у всіх органах і тканинах і являють собою один з типів нормальних метаболічних процесів [7]. Пошкоджуючому ефекту вільних радикалів (ВР), активних форм кисню (АФК) протистоїть система антиоксидантного захисту (АОЗ), головною дійовою ланкою якої є антиоксиданти – сполуки, здатні гальмувати, зменшувати інтенсивність ВРО, нейтралізувати ВР шляхом обміну свого атома водню на кисень вільних радикалів. До них відносять – антиоксидантні ферменти, такі як супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (Кат), глутатіонпероксидаза (ГП), вітаміни К, Е і С та мікроелементи [2]. Кінцевим продуктом ПОЛ є малоновий діальдегід (МДА), який утворюється при окислювальній деструкції ліпідних гідропероксидів і має широкий спектр пошкоджуючої дії [3].

Ревматоїдний артрит (РА) є одним з найбільш поширених і важких хронічних аутоімунних захворювань. Поряд з неухильно прогресуючим деструктивним ураженням суглобів, супутні РА коморбідні стани є однією з провідних причин зниження якості життя, збільшення ризику інвалідизації та смертності у хворих РА [15]. Багато дослідників звертає увагу про вивчення ролі дії підвищеної продукції ВР, що виникає під впливом дегрануляції нейтрофілів, на перебіг запального процесу у хворих на РА [12]. У даній категорії хворих, відзначають підвищення ПОЛ та зниження рівня АОЗ організму [13]. При аналізі показників ліпопероксидації у хворих на РА встановлено характерне, за даними більшості дослідників, збільшення у даній категорії хворих рівня МДА [17], та зниження рівня дієнових кон'югат та рівня вітамінів С, Е. У більшості досліджень встановлено тенденцію до зниження показників

АОЗ, зокрема рівнів Кат і СОД, у хворих на РА, порівняно із здоровими особами [14].

Ендокринна патологія виступає в якості найбільш часто зустрічаємих коморбідних станів при РА [11]. Найбільше погіршує перебіг РА аутоімунний тиреоїдит (АІТ) [10]. Багатьма дослідниками встановлено що, при АІТ у хворих в сироватці крові збільшено утворення продуктів ПОЛ [9], та знижен АОЗ організму. У хворих по мірі зниження функціонального стану щитоподібної залози відбувається зсув рівноваги ПОЛ↔АОЗ у бік інтенсифікації ВР процесів [1].

Узагальнюючи дані численних досліджень можна сказати, що у хворих на РА з АІТ істотно збільшено утворення продуктів ліпопероксидації при значному зниженні АОЗ організму. АІТ може становити загрозу погіршення перебігу РА не тільки завдяки спільним механізмам розвитку запалення, а й через вплив на АОЗ. Тому, вивчення антиоксидантного стану у хворих на РА з АІТ має значний клінічний та науковий інтерес.

Метою дослідження було виявлення особливостей антиоксидантного стану у хворих на РА, у яких встановлено наявність аутоімунного тиреоїдиту.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана за планом НДР ДЗ «Луганський державний медичний університет» і є фрагментом теми НДР кафедри внутрішньої медицини факультету післядипломної освіти «Оптимізація методів діагностики та патогенетичної терапії ревматоїдного артриту» (№ держреєстрації 0106v001845).

Матеріали і методи. В умовах ревматологічного відділення Луганської обласної клінічної лікарні було обстежено 57 хворих на РА в яких були виявлені ознаки АІТ (І група), та 54 хворих на РА без АІТ (ІІ група). Хворі, що увійшли до обох груп співставні за віком, тривалістю перебігу та активністю РА. Усім хворим було проведено комплексне клініко-функціональне, інструментальне та лабораторне обстеження РА та АІТ. Активність процесів ПОЛ оцінювали по рів-

ню вторинного продукту пероксидації МДА в реакції з тіобарбитуровою кислотою [8]. Досліджували активність основних компонентів ферментної ланки антиоксидантної системи (АОС) – Кат і СОД [4, 5]. Розраховували інтегральний

показник Φ за модифікацією Купраш Л.П. [6].

Обговорення результатів дослідження. Нами було проаналізовано стан АОП в групах хворих Дані представлені в таблиці 1

Таблиця 1
Показники антиоксидантного потенціалу в групах Me (LQ; UQ)1,2

Показники	Групи обстежених		
	I група (n=38)	II група (n=64)	КГ (n=32)
МДА, нмоль/мл	4,2 (3,9; 4,6)	4,03 (3,8; 4,15)	3,05 (2,96; 3,24)
Кат, мкат/л	13,9 (13,1; 14,2)	14,3 (13,3; 14,6)	17,22 (17,05; 17,33)
СОД, ум. Од.	31,2 (30,6; 31,6)	32,2 (31,6; 32,6)	44,2 (43,1; 44,4)
Φ , ум. Од.	103,4 (89,3; 108,9)	113,9 (103,3; 121,3)	250,5 (228,2; 259,6)
Цпл, мг/дл	27,1 (26,5; 27,3)	29,1 (28,6; 29,3)	33,2 (32; 33,5)
СК, кмоль/л	371,5 (370,3; 376,3)	351,5 (350,3; 356,3)	279,8 (276,7; 291,5)

Примітка. Відмінності за усіма показниками хворих I та II груп вірогідні ($p < 0,05$) в порівнянні з КГ. Відмінності між аналогічними показниками у хворих I та II груп статистично достовірні при $p < 0,05$

Як видно з таблиці, рівень МДА в обох групах хворих був вірогідно збільшеним відносно значень в КГ, але в групі хворих на РА з АІТ він статистично перебільшував аналогічний показник хворих II групи ($Z=3,86$, $p < 0,001$). Кат та СОД в обох групах хворих були значно знижені, відмінності за ними між I та II групами набували значущості ($Z=3,07$, $p=,002$; $Z=5,89$, $p < 0,001$, відповідно). Хворі I та II груп вірогідно відрізнялися за наступними показниками АОЗ організму: за інтегральним показником Φ та рівнем Цпл (відповідно $Z=4,26$, $p < 0,001$; $Z=8,4$, $p < 0,001$), які були більш низькими в I групі, а також за рівнем СК, показники якого в I групі перебільшували з високим ступенем вірогідності ($Z=8,4$, $p < 0,001$).

У хворих обох груп слід відзначити спрямованість до зменшення рівнів Кат, СОД, показнику Φ і Цпл та збільшення рівнів МДА і СК по мірі зростання вираженості ревматоїдного запалення (таблиця 2). В групах встановлено вірогідні відмінності між окремими показниками. Вміст МДА при I та II фазах АЗП був достовірною вище у I групі, ніж в II, ($Z=2,15$, $p=0,03$; $Z=2,94$, $p=0,003$). Відмінності між групами за змістом Кат, СОД та Цпл достовірні при всіх фазах АЗП ($Z=2,83$, $p=0,005$; $Z=2,18$, $p=0,03$; $Z=3,48$, $p < 0,001$; $Z=3,42$, $p < 0,001$; $Z=6,57$, $p < 0,001$; $Z=3,82$, $p < 0,001$ та $Z=2,98$, $p=0,003$; $Z=4,49$,

$p < 0,001$; $Z=3,51$, $p < 0,001$), при більш значному зниженні у хворих I групи. За показником Φ , значення якого були більш низькими в I групі, відмінності вірогідні при I, II і III фазах ($Z=3,42$, $p < 0,001$; $Z=3,33$, $p < 0,001$; $Z=3,75$, $p < 0,001$). Вірогідність різниць між рівнями СК, який був значно вище в I групі, була високою значущою (всі $p < 0,001$) при всіх фазах АЗП і становила при I, II і III фазах ($Z=3,41$; $Z=6,56$, $Z=3,82$).

Вірогідні зворотні кореляції спостерігалися між Кат та віком, АЗП і Rö стадія РА у I групі ($R=-0,3$, $p=0,01$; $R=-0,69$, $p < 0,001$; $R=-0,28$, $p=0,02$), та між Кат та АЗП і Rö стадія РА у II групі ($R=-0,58$, $p < 0,001$; $R=-0,37$, $p=0,02$). Також зворотні кореляції спостерігалися між СОД та віком і АЗП у I групі ($R=-0,54$, $p < 0,001$; $R=-0,74$, $p < 0,001$), та між СОД та АЗП і Rö стадія РА у II групі ($R=-0,56$, $p < 0,001$; $R=-0,38$, $p=0,02$). У I групі зворотні кореляції спостерігалися між показником Φ та віком і АЗП ($R=-0,3$, $p=0,01$; $R=-0,59$, $p < 0,001$), у II групі між показником Φ та АЗП і Rö стадія РА ($R=-0,57$, $p < 0,001$; $R=-0,33$, $p=0,04$). Між Цпл та АЗП зворотні кореляції спостерігалися в обох групах ($R=-0,45$, $p < 0,001$; $R=-0,82$, $p < 0,001$), та у II групі між Цпл та Rö стадією РА ($R=-0,5$; $p=0,001$). Кореляцій між МДА та окремими ознаками РА в обох групах не спостерігалося.

Таблиця 2

Стан показників АОП в групах хворих залежно від ступеня АЗП, Ме (LQ; UQ)

Показники		а/ф I I група n=7 II група n=10	а/ф II I група n=23 II група n=40	а/ф III I група n=8 II група n=14
МДА, нмоль/л	I	4,1 (3,9; 4,3)	4,21 (3,97; 4,61)	4,25 (3,9; 4,6)
	II	3,8 (3,7; 4,1)*	4,05 (3,8; 4,2)*	4,1 (3,9; 4,2)
Кат, мкат/л	I	14,1 (13,9; 14,3)	13,9 (13,3; 14,2)	11,5 (11,2; 11,9)
	II	14,6 (14,3; 14,7)	14,3 (13,3; 14,5)	12,4 (12,3; 13,1)
СОД, ум. од.	I	32,09 (31,49; 32,45)	31,3 (31,0; 31,5)	30,5 (30,2; 30,6)
	II	33,15 (32,55; 33,45)	32,18 (31,56; 32,55)	31,61 (31,52; 32,19)
Ф, ум.од.	I	108,4 (104,7; 113,2)	105,9 (90,4; 109,7)	84,0 (74,4; 90,1)
	II	121,3 (118,6; 131,5)	114,2 (102,4; 121,7)	103,4 (102,7; 104,7)
Цпл, мг/дл	I	27,1 (26,9; 27,4)	26,1 (25,5; 26,3)	25,1 (24,5; 25,4)
	II	29,2 (28,9; 29,3)	28,1 (27,5; 28,4)	26,7 (26,5; 27,1)
СК, мкмоль/л	I	370,7 (370,2; 373,0)	371,5 (370,5; 375,0)	372,4 (370,4; 380,0)
	II	350,9 (350,3; 351,8)	351,5 (350,0; 356,3)	356,0 (351,3; 362,7)

Примітка. * - відмінності між аналогічними показниками у хворих I та II груп статистично достовірні при $p < 0,05$

Проведений аналіз вказав на наявність впливу АІТ на показники АОП у пацієнток на РА. На рисунку 1 представлені дані, з яких видно, що наявність АІТ у хворих I групи достовірно впливала на рівень МДА, Кат, СОД, Ф, Цпл та СК ($H=14,9$, $p < 0,001$; $H=33,8$, $p < 0,001$; $H=20,7$, $p < 0,001$; $H=47,4$, $p < 0,001$; $H=70,9$, $p < 0,001$; $H=11,3$, $p < 0,001$).

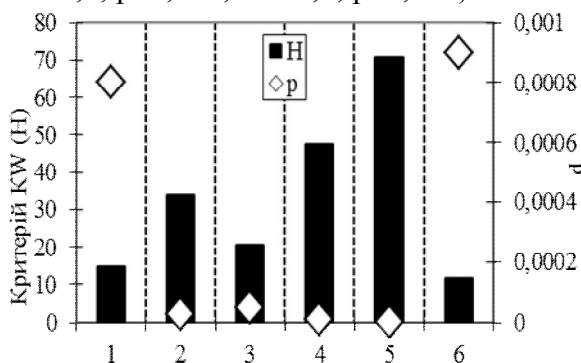


Рис. 1 Ступінь впливу АІТ на показники АОП у хворих на РА. 1 – МДА, 2 – Кат, 3 – СОД, 4 – Ф, 5 – Цпл, 6 – СК

У хворих на РА спостерігається підвищення ПОЛ та зниження рівня АОЗ організму [13]. РА часто сполучається з АІТ [11], який також може підтримувати процеси ПОЛ та сприяти погіршенню АОЗ. АІТ становить загрозу в плані погіршення перебігу РА не тільки завдяки спільним механізмам розвитку запалення [10], а й впливом на АОЗ організму [16]. Таким чином, встановлення рівнів МДА,

Кат, СОД, Ф, Цпл та СК є ефективним методом діагностики АОС організму, що є дуже важливим і необхідним для запобігання прогресування захворювання.

Висновки. У хворих на РА підвищенні процеси ПОЛ та знижен АОЗ організму. У хворих на АІТ також спостерігаються негативні зміни АОЗ організму. Поєднання цих двох захворювань призводить до погіршення перебігу РА. Таким чином всі вищенаведені факти яскраво демонструють більш значні зміни АОЗ у хворих на РА із супутньою АІТ, ніж у хворих тільки на РА, що ставить за потребу лікарям приділяти більше уваги ретельному обстеженню хворих на РА для своєчасної діагностики та корекції супутніх станів, які погіршують перебіг РА.

Перспективи подальшої роботи у даному напрямку. В подальшому можна вважати перспективним продовження досліджень стосовно корекції антиоксидантного потенціалу у хворих на РА у поєднанні з АІТ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боцюрко Ю.В. Показники ліпідного обміну і стан перекисного окислення ліпідів при коронарній хворобі на фоні субклінічного гіпотиреозу // Сучасні аспекти профілактики, діагностики і лікування атеросклерозу та ішемічної хвороби серця (матеріали Пленуму правління наукового товариства кардіологів України, присвяченого пам'яті О.Й. Грицюка, Н.А. Гватуга): Тези допов.-Київ, 1998. – С. 30.
2. Казимирко В.К. Антиоксидантная система и ее функционирование в организме человека / В.К. Казимирко, В.И. Мальцев // Здоровья України.-2004.-№98.-с. 23-25.

3. Капелько В. В. Активные формы кислорода, антиоксиданты и профилактика заболеваний сердца / В. В. Капелько // Рус. мед. журн. – 2005. – № 3. – С. 13–23.
4. Королюк М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16-18.
5. Костюк В. А. Простой и чувствительный метод определения активности супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина / В. А. Костюк, А. И. Потапович, Ж. А. Ковалёв // Вопросы мед. химии. – 1990. – № 2. – С. – 88-91.
6. Купраш Л. П. Доклінічне вивчення геріатричних препаратів: методичні рекомендації / Л. П. Купраш, І. С. Безверха, М. У. Зайка; МОЗ України. - Київ, 2000. - 20 с.
7. Курашвили Л.В. Липидный обмен при неотложных состояниях / Л.В. Курашвили, В.Г. Васильков. – Пенза, 2003 – 198 с.
8. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили; Под общ. ред. В. Н. Ореховича // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
9. Association of thyroid stimulating hormone and coronary lipid risk factors with lipid peroxidation in hypothyroidism / N. Nanda, Z. Bobby, A. Hamide // Journal Clinical Chemistry & Laboratory Medicine. – 2008. - Vol. 46(5). – P. 674-679.
10. Atzeni F. Anti-thyroid antibodies and thyroid dysfunction in rheumatoid arthritis: prevalence and clinical value / F. Atzeni, A. Doria, A. Ghirardello et al. // Autoimmunity. – 2008. – Vol. 41(1). – P. 111 – 115.
11. Autoimmune thyroid disease is associated with secondary Sjögren's syndrome in familial systemic lupus / R.H. Scofield, G.R. Bruner, J.B. Harley, B. Namjou // Ann Rheum Dis. – 2007. - Vol. 66. – P. 410-413.
12. Intracellular free radical production in synovial T lymphocytes from patients with rheumatoid arthritis / P.H. Remans, T.J. Smeets, M. Sanders et al. // Arthritis Rheum. – 2005. – Vol. 52 – P. 2003-2009.
13. Kalpakcioglu B. The interrelation of glutathione reductase, catalase, glutathione peroxidase, superoxide dismutase, and glucose-6-phosphate in the pathogenesis of rheumatoid arthritis / B. Kalpakcioglu, K. Senel // Clin. Rheumatology. – 2008. - Vol. 27(2). - P. 141-145.
14. Kamanli A. Plasma lipid peroxidation and antioxidant levels in patients with rheumatoid arthritis / A. Kamanli, M. Naziroglu, N. Aydilek // Cell. Biochem. Funct. – 2004. – Vol. 22. – P. 53-57.
15. Michaud K. Comorbidities in rheumatoid arthritis / K. Michaud, F. Wolfe // Best Practice Reseach. Clinical rheumatology. – 2007. - Vol. 21(5). – P. 885-906.
16. Selenium and goiter prevalence in borderline iodine sufficiency / F.H.B. Volker, U. Schweizer, J. Köhrle, R. Paschke / European Journal of Endocrinology. – 2006. – Vol. 155(6). – P. 807-812.
17. Surapneni K. M. Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with rheumatoid arthritis / K. M. Surapneni, V. S. Chandrasada Gopan // Ind. J. Clin. Biochemistry. – 2008. – Vol. 23. - P. 41-44.

Князева А.К. Особенности антиоксидантного состояния у больных ревматоидным артритом в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом

Резюме. В статье приведены особенности антиоксидантного состояния у больных ревматоидным артритом с сопутствующим аутоиммунным тиреоидитом, показаны данные о взаимосвязи между активностью воспаления и показателями антиоксидантного потенциала у этих больных.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, аутоиммунный тиреоидит, диагностика, антиоксидантный потенциал

Knyazeva A.K. Characteristics of antioxidant status of patients with rheumatoid arthritis with subclinical hypothyroidism

Summary. In the article the characteristics the antioxidant status in patients with rheumatoid arthritis with concomitant subclinical hypothyroidism, shows data on the relationship between the activity of inflammation and indicators of antioxidant potential in these patients.

Keywords: rheumatoid arthritis, subclinical hypothyroidism, the diagnosis, the antioxidant potential

Рецензет: проф. Коломієць В.І.