

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



[7]. Дослідження вмісту SH- і SS-груп здійснювали на «Хімлаборприбор» — виробництво ТУ 25-11-364-69 (Росія).

Крім того, вивчали процес вивільнення SH-вмісних небілкових сполук у реакційних сумішах із додаванням сечовини в кількості 8 моль/л, що є сильним денатуруючим агентом.

Методи визначення малонового діальдегіду, середньомолекулярних пептидів, стійкості ліпопротеїдних комплексів сироватки крові й сорбційної здатності еритроцитів опубліковані в літературі [8; 9]. Обстеження хворих проводили на базі діагностичного центру 411-го ЦКВГ.

Отримані дані порівнювали з аналогічними показниками 53 донорів і обробляли статистично з обчисленням t-критерію Стьюдента.

### Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз отриманих даних (таблиця) доводить, що у хворих наявні виражені порушен-

ня функціонального стану тіолдисульфідної системи. Про це свідчить, насамперед, поява вільних небілкових SH-груп у 7 пацієнтів, тимчасом як у здорових осіб їхній вміст дуже низький (практично дорівнює 0). Водночас у пацієнтів відзначається досить виражене зниження SH-груп у білковій фракції сироватки крові. Якщо вміст SS-груп у небілковій фракції у хворих практично не відрізнявся від контролю, то кількість білкових і відповідно загальних SS-груп була помітно підвищеною. Це, у свою чергу, спричинює вірогідне зниження SH/SS red/ox коефіцієнта. Можна вважати, що у хворих на ХТА, по-перше, розвивається порушення процесів вільнорадикального окиснення в бік оксидативного стресу і, по-друге, існують конформаційні порушення білкової молекули. Про це свідчить істотне зниження стійкості сироваткових білків до сечовини, що виражається зниженням вмісту небілкових SH-груп.

Значне збільшення вмісту малонового діальдегіду і порушення стійкості ліпопротеїдних комплексів у хворих також свідчить про переважання окисних процесів у організмі над відновними, антиоксидантними. Нагромадження продуктів окиснення призводить до цитотоксичного ефекту і структурно-функціональних порушень еритроцитарних мембран, що виражається підвищенням сорбційних властивостей еритроцитів [10].

Усе це сприяє розвитку ендогенної інтоксикації, лабораторним критерієм якої у хворих є істотне підвищення середньомолекулярних пептидів, переважно з  $\lambda=245$  нм.

### Висновки

1. У хворих із хронічною телогеновою алопецією виявлено виражені порушення вільнорадикального окиснення, що виражаються нагромадженням білкових SS-груп, конформаційними змінами білка і значним зниженням SH/SS red/ox коефіцієнта.

2. Ці зміни разом із підвищенням вмісту малонового діальдегіду, середньомолекулярних пептидів і структурно-функціональних змін мембран еритроцитів є критеріями патогенетичних метаболічних порушень у хворих і ендогенної інтоксикації організму.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Болотная Л. А., Бобейко Ю. С. Очаговая и диффузная алопеция // Междунар. мед. журнал. — 2002. — Т. 8, №1-2. — С. 178-180.
2. Калюжная Л. Д., Михнева Е. Н. Клинические и патогенетические особенности диффузной и андрогенетической алопеции // Вестн. дермат. венерологии. — 2003. — № 1. — С. 25-27.
3. Garrera M. Chronic telogen effluvium // Eur. Acad. Dermatol. and Venerol. — 2000. — Vol. 14. — Suppl. 1. — P. 36.
4. Гоцуляк О. Л. Особливості змін структурно-функціонального стану білків сироватки крові при алерго-

Досліджувані показники у здорових і хворих на хронічну телогенову алопецію

Таблиця

Досліджуваний показник	Донори, n=53	Хворі, n=45
Кількість SH-груп, мкмоль/л: — у небілковій фракції	0	Виявлена у 7 осіб від 2 до 25 мкмоль/л
— у білковій фракції	482,1±12,7	440,1±12,9*
Кількість SS-груп, мкмоль/л: — у небілковій фракції	35,0±2,9	37,2±3,1
— у білковій фракції	106,5±8,1	195,5±10,3*
— загальні	141,5±9,2	232,7±10,1*
SH/SS red/ox коефіцієнт, абс.: — у білковій фракції	3,7±0,3	2,3±0,2*
— загальний в обох фракціях	3,6±0,3	2,0±0,2*
Небілкові SH-групи в реакційній суміші: сироватка крові + сечовина 8 моль/л	26,9±1,2	20,2±0,8*
Малоновий діальдегід, мкмоль/л	3,50±0,18	5,31±0,30*
Стійкість ліпопротеїдних комплексів, ум. од.	70,0±3,5	105,2±5,2**
Сорбційна здатність еритроцитів, %	37,1±1,9	42,9±1,0*
СМП, ( $\lambda=245$ нм), ум. од.	0,22±0,01	0,37±0,02*
СМП, ( $\lambda=280$ нм), ум. од.	0,32±0,02	0,37±0,01

Примітка. \* — розбіжності статистично вірогідні; P<0,05; \*\* — P<0,01.



дерматозах // Одес. мед. журнал. — 2001. — № 5. — С. 98-99.

5. Соколовский В. В. Тиолдисульфидное соотношение крови как показатель состояния неспецифической резистентности организма: Учеб. пособие. — СПб., 1996. — 33 с.

6. Kolthoff I. M., Harris W. E. Amperometric titration of mercaptan with silver nitrate using the rotating platinum electrode // Ind. Eng. Chem. Anal. ed. — 1946. — Vol. 1, N 3. — P. 161-162.

7. Патент 20935 А UA, МКИ А 61 В 10/00, G 01 N 27/26 Спосіб визначення інфаркту та пристрій для його здійснення / В. В. Костюшов. — № 96124935; Заявл. 27.12.96. Опубл. 27.02.98.

8. Справочник по лабораторным методам исследования / Под ред. Л. А. Даниловой. — СПб.: Питер, 2003. — С. 396-397.

9. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник

/ В. В. Меньшиков, Л. Н. Делекторская, Р. П. Золотницкая и др.; Под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 423 с.

10. Агеева Т. С., Захарова Н. П., Рассомахин А. А. Структурно-функциональные свойства эритроцитарных мембран у больных ишемическим инсультом и дисциркуляторной энцефалопатией // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 1994. — № 1. — С. 6-8.

УДК 618.3-06:616-008.92/618.15-022.7

Т. З. Читанава

## ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ У ІІІ ТРИМЕСТРІ У ЖІНОК ІЗ КАНДИДОЗНИМ ВАГІНІТОМ НА ФОНІ ДИСМІКРОЕЛЕМЕНТОЗУ

Одеський державний медичний університет

### Вступ

Грибкове захворювання слизових оболонок піхви, що спричинюється грибами роду *Candida*, становить понад 40 % інфекційної патології нижнього відділу геніталій [1; 12–14].

У літературі немає єдиної думки щодо патогенності грибів *Candida*, що підтверджується клінічними симптомами вагініту. Зростання захворюваності на піхвовий кандидоз пов'язане із впливом на організм людини різних факторів: зміна навколишнього середовища (радіаційне випромінювання, забруднення повітря і води екоотоксикантами, широке застосування хімічних засобів), нерациональне застосування антибіотиків, особливо широкого спектра дії, використання препаратів, що мають імунодепресивні властивості (цитостатики, кортикостероїди) [3–5].

Вагітність є фактором схильності до кандидозу за рахунок посиленої продукції гормонів фетоплацентарного комплексу, які сприяють росту і розмноженню грибів [1; 12; 14].

Збудником кандидозного вагініту (КВ) є дріжджоподібні гриби (аероби) роду *Candida*, які належать до умовно-патогенних мікроорганізмів. Вони перебувають в організмі здорової людини і під впливом певних факторів можуть спричинювати захворювання. Порушення гомеостазу організму призводить до зрушення рН піхвового секрету в лужний бік, тим самим сприяючи пригніченню росту лактобацил. Зменшення кількості нормальної мікрофлори призводить до колонізації слизової оболонки піхви грибами і розглядається як фактор ризику розвитку піхвового кандидозу [1; 12–15].

Епідеміологія кандидозної інфекції широко дискутується. Загальноновизнаним є статевий шлях передачі інфекції (30–40 %) [14; 15]. До груп ризику виникнення кандидозу належать жінки, які довго приймають гормональні контрацептиви; хворі, які одержують неадекватну антибіотикотерапію — місцево і системно; працівники підприємств із переробки біологічно активних речовин

[1; 12; 14]. Однак патогенез захворювання є складним і залежить від екзогенних та ендогенних факторів впливу на макроорганізм [7–11]. У літературі є дані про те, що при частоті рецидивуючому піхвовому кандидозі резервуаром грибів і джерелом реінфекції піхви служить шлунково-кишковий тракт [14; 15].

Однак у розвитку захворювання важлива роль відводиться преморбідному фону організму, стану компенсаторно-адаптаційних механізмів, локальному імунному статусу, кількості й титру лактобацил [14; 15].

Розвиток імунодепресивних станів на фоні бактеріально-вірусної та грибкової інфекції можна розглядати як наслідок динамічної зміни етіологічної структури інфекційної патології, порушення піхвового мікробіоценозу та дисмікроелементозів [12–15]. Нині обговорюються питання про роль антропогеннозалежних станів у розвитку кандидозу [2; 6; 11]. Дисбаланс регуляції обміну атомовітів, переважно каль-

