

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ З УРАХУВАННЯМ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

Л.А. Болотна, Ю.В. Качук

Харківська медична академія післядипломної освіти

Резюме Обґрунтовано необхідність нормалізації активності ферментів антиоксидантної системи (супероксиддисмутази і глутатіонпероксидази), а також балансу магнію та кальцію крові, вивчено дію препаратів метаболічної дії «Три-Ві Плюс» і «Магнерот» при атопічному дерматиті. Показано, що застосування в комплексній терапії цих препаратів сприяло покращенню клінічного перебігу дерматозу та позитивній динаміці лабораторних показників.

Ключові слова: атопічний дерматит, супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза, магній, кальцій, лікування, «Три-ві Плюс», «Магнерот».

ВВЕДЕННЯ

Атопічний дерматит (АД) – генетично детерміноване хронічне запальне імунопатологічне захворювання шкіри, що характеризується свербіжем, рецидивуючим стадійним перебігом з відповідними клініко-морфологічними особливостями залежно від віку, частіше – на основі Ig E-залежних механізмів [12,17]. АД становить актуальну проблему сучасної дерматології, займає одне з провідних місць у структурі дерматологічних захворювань не тільки у зв'язку із збільшенням кількості хворих, але й зі зміною екологічних, соціальних умов життя, зростанням поширеності дерматозу [4,11]. АД як хронічне захворювання суттєво погіршує якість життя дитини та її родини, призводить до порушень в емоційній сфері та соціальної дезадаптації [1,16].

Протягом багатьох років не згасає інтерес до вивчення терапевтичної ефективності засобів антиоксидантної дії в лікуванні ряду захворювань, в тому числі й шкірних. Це обумовлено біологічною роллю різноманітних ферментативних і неферментативних антиоксидантів (каталаза, вітаміни А, Є, аскорбінова кислота), дія яких спрямована на нормалізацію процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [5].

За останні десятиріччя теорія вільнорадикального генезу різноманітних станів в організмі людини не лише не втратила значення, але й постійно доповнюється новими вагомими

даними, що підкреслюють її актуальність. Вільнорадикальний гомеостаз клітин і тканин забезпечується рівновагою між ферментативною і неферментативною системами генерації активних форм кисню з одного боку, і системами їх елімінації, з іншого. Найбільш часто при патології спостерігається дисбаланс між прооксидантною і антиоксидантною системами (АОС), який супроводжується зсувом в бік надлишкової генерації вільних радикалів та/або дефіциту антиоксидантів, тобто розвитком окислювального стресу. Вільнорадикальні процеси відіграють важливу роль у патогенезі багатьох захворювань (на думку деяких авторів цей список включає понад 100 різних захворювань). Більше того, вільні радикали приймають пряму або опосередковану участь у механізмах некрозу і апоптозу, процесах старіння організму та ін. [5].

Відомо, що при АД змінюється інтенсивність процесів вільнорадикального окислення в сироватці, еритроцитах та інших клітинах крові, про що свідчить накопичення первинних і вторинних продуктів ПОЛ [15]. Що стосується антиоксидантного захисту клітин при АД, то дані літератури з цього приводу є неоднозначними – відзначається як підвищення активності ферментів АОС, та їхнє пригнічення [8].

Характер рівноваги ПОЛ-АОС, який відображає рівень ендогенної інтоксикації в організмі, значною мірою залежить від рівня продукції оксиду азота (NO). Володіючи високою реак-

ційною здібністю, NO може як активувати ланцюгові вільнорадикальні реакції, так й інгібувати їх [7]. Взаємодія ендogenous NO з O_2^- спричиняє утворення реакційного пероксинітриду, здатного індукувати процеси ПОЛ в мембранах і сироватці крові. Крім цього, пероксинітрид, може окислювати NH- і SH-групи білків, що обумовлює, зокрема, інактивацію багатьох ферментів – α -металопротейнази, супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГП). Вказані ферменти каталізують реакції, в результаті яких токсичні вільні радикали та перекиси перетворюються на безпечні сполуки. Так, СОД каталізує реакцію дисмутації, перетворюючи токсичний супероксиданіонний радикал в менш токсичний перекис водню, а ГП знешкоджує перекис водню й органічні, в тому числі ліпідні перекиси, що утворюються в організмі при активації ПОЛ [5].

Важливими біогенними макроелементами, які впливають на обмінні процеси організму, мікроциркуляцію, а саме судинний ендотелій за рахунок продукції NO, активність ферментів АОС, є магній (Mg), кальцій (Ca), калій та ін., порушення обміну яких приймають участь в формуванні багатьох патологічних станів і служать одним з обов'язкових ланок їхнього патогенезу [18]. Метаболічна роль Mg визначається його участю як кофактора в більш ніж 300 ензиматичних реакціях. Комплекс Mg-АТФ забезпечує роботу K-Na-насоса клітинних мембран, активує аденілат- і гуанілатциклазу, гексо-, креатин-, фосфофрукто- і протеїнкіназу, беручи участь у такий спосіб практично у всіх обмінних процесах організму [14]. Mg впливає на ендотелій, що відіграє ключову роль у судинному гомеостазі, у тому числі за рахунок продукції NO і участі в керуванні агрегацією тромбоцитів. Крім того, Mg є природним і фізіологічним антагоністом Ca [3].

Важливість дослідження вмісту Mg і Ca, їхньої корекції при АД визначається одночасною участю катіонів у підтримці цілісності і проникності цитоплазматичних мембран [2,3]. При зниженні внутрішньоклітинного Mg мембранні калієві канали втрачають свою вибірковість, що викликає падіння внутрішньоклітинного змісту калію. При цьому збільшується мембранний потенціал спокою, порушуються процеси деполяризації, реполяризації, передачі активного потенціалу. На тлі гіпомагніємії усередині клітини розвиваються гіпокаліємія і гіперкаліємія, що викликає порушення функцій саркоплазматичного ретикулума і зміни активності Са-АТФ-ази, що у нормальних умовах забезпечує виведення кальцію

з клітини, тобто відбувається дестабілізація клітинної мембрани [2].

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених дослідженню процесів вільнорадикального окислення при АД, дані про стан антиокислювальних ферментів і обмін макроелементів у літературі одиничні і суперечливі. Тому комплексне дослідження наведених біохімічних параметрів, їх взаємовідношень з клінічними проявами та між собою сприяло не тільки уточненню деяких аспектів патогенезу, а й розробці сучасного методу терапії хворих на АД.

Мета дослідження – вивчення в сироватці крові та еритроцитах хворих на АД активності СОД, ГП, рівня макроелементів Mg і Ca та впливу препаратів метаболічної дії («Три-Ві Плюс» і «Магнерот») на клінічний перебіг і лабораторні показники.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під спостереженням перебувало 38 хворих (18 чоловіків та 20 жінок) на АД віком від 14 до 33 років, середній вік пацієнтів – $20,6 \pm 2,8$ років. У 12 хворих процес локалізувався переважно на шкірі кистей або обличчя та шиї, у 26 – АД мав поширений характер, охоплюючи шкіру обличчя, тулуба, шиї, верхніх чи нижніх кінцівок. Усіх пацієнтів турбував свербіж шкіри. У частини хворих спостерігались екзематозні висипи з вираженим поліморфізмом морфологічних елементів, помірне мокнуття з серозним або серозно-гнійним ексудатом, кірочки на інфільтрованому фоні. У більшості пацієнтів на фоні еритематозно-сквамозних осередків та сухості шкіри відзначалися численні запальні фолікулярні та нефолікулярні папули, ліхеноїдні папули, ділянки ліхеніфікації, екскоріації. Легкий ступінь тяжкості хвороби визначено у 13, помірний – у 15, тяжкий – у 10 хворих. Хворі були з різною площею враження АД: до 30% – 11, 30-50% – 15, понад 50% – 12 хворих. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб.

Активність ферментів СОД і ГП оцінювали в еритроцитах спектрофотометричним методом за стандартною методикою [10]. Рівень у сироватці загального Ca досліджували фотометричним методом за допомогою набору «Felicity» (Україна) для кількісного визначення у біологічних рідинах, іонізованого Ca (Ca^{2+}) – розрахунковим методом за формулою. Кількість загального Mg сироватки, внутрішньоклітинного (еритроцитарного) Mg і Ca визначали фотометричним методом з вико-

ристанням наборів «Біо-Ла-Тест» фірми Lachema (Чехія) для вимірювання оптичної щільності рідких біологічних проб у планшетах на імуноферментному фотометричному аналізаторі АІФ-Ц-01С[10, 13].

Статистична обробка одержаних даних здійснювалась загальноновизнаними методами математичної статистики. Достовірність змін та відмінностей порівнюваних величин оцінювалась за допомогою критерію Стюдента.

Усіх пацієнтів обстежено до початку і після лікування. Хворим на АД на фоні традиційної терапії одночасно призначали з метою нормалізації АОС та корекції макроелементного складу крові препарати «Три-Ві Плюс» та «Магнерот» (1 група, n=20). Три-Ві Плюс призначали по 1 таблетці 2 рази на добу 21 день, магнерот – по 2 таблетки (1,0 г) 3 рази на день протягом першого тижня лікування, а потім по 1 таблетці 3 рази на добу наступні 3 тижня (при середньому ступені тяжкості АД), 5 тижнів (при тяжкому АД) Групу порівняння склали пацієнти з АД, які одержували загальноновизнане лікування (2 група, n=18).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В результаті дослідження встановлено певні відхилення у показниках відносно аналогічних у здорових осіб (табл. 1).

Встановлено деякі особливості стану АОС залежно від клінічних проявів дерматозу, а саме тяжкості та поширеності АД. При легкому перебігу дерматозу у хворих незначно зменшувалася активність СОД в еритроцитах ($p<0,05$). Тяжкий перебіг АД у пацієнтів характеризувався пониженням активності СОД ($p<0,01$) та ГП ($p<0,05$) в еритроцитах.

Показники балансу Mg і Ca крові оцінювались також у залежності від ступеня тяжкості atopічного процесу. Зміни рівня макроелементів крові були виявлені лише у хворих із середнім і тяжким перебігом АД. У пацієнтів з дерматозом середнього ступеня тяжкості достовірно зменшувалася вміст Mg у сироватці та еритроцитах ($p<0,05$), збільшилося співвідношення Ca/Mg еритроцитів ($p<0,01$) у порівнянні з показниками у здорових осіб. При тяжкому перебігу АД відмічено відхилення майже всіх вивчених параметрів: значне зниження вмісту Mg загального сироватки та еритроцитів ($p<0,01$), зменшення Ca загального, Ca^{2+} ($p<0,05$) й особливо внутрішньоклітинного ($p<0,01$), різке збільшення Ca/Mg еритроцитів ($p<0,01$). Співвідношення Ca/Mg сироватки крові у хворих мало тенденцію до зниження, але не відзнялося від аналогічного у групі контролю.

Антиоксидантні ферменти утворюють єдиний метаболічний ланцюг, в якому продукт першої реакції являється субстратом наступної. У зв'язку з цим для нормального функціонування АОС в цілому важливо збереження певних співвідношень в активності окремих ферментів ланцюга. В першу чергу це стосується СОД та ГП, оскільки при сбалансованому посиленні активності СОД може збільшитися стаціонарна концентрація перекисів, що є токсичними для клітини. За супероксид-аніон в організмі, крім NO, конкурує СОД, яка є єдиним антиоксидантним ферментом, що обриває ланцюги кисневозалежних вільнорадикальних реакцій і захищає NO від розпаду. При відсутності чи зниженні вмісту СОД в умовах спонтанної дисмутації цей процес призводить до утворення більш реакційноздібного синглетного кисню O_2 . Отже, ця еволюційно обрана система захисту клітини від токсичного впливу активних

Таблиця 1

Активність ферментів АОС у еритроцитах та рівень магнію і кальцію ($M\pm m$) в сироватці крові та еритроцитах хворих на atopічний дерматит до лікування

Показники	Хворі з різним ступенем тяжкості АД			Контрольна група, n = 15
	легкий, n = 13	середній, n = 15	тяжкий, n = 10	
СОД, (ум.од)/(мгHb)	2,26±0,41*	1,36±0,41**	1,21±0,17**	3,01±0,03
ГП, (ммоль)/(гHb·хв)	1,22±0,06*	1,23±0,16*	0,87±0,09*	1,43±0,05
Mg заг.сир., ммоль/л	0,70±0,10	0,65±0,06*	0,58±0,04**	0,95±0,08
Mg еритр., ммоль	0,259±0,08	0,149±0,03*	0,085±0,02**	0,269±0,06
Ca заг.сир., ммоль/л	1,92±0,20	1,72±0,18	1,38±0,16**	1,97±0,19
Ca^{2+} сир., ммоль/л	0,86±0,17	0,76±0,17	0,61±0,18*	0,86±0,09
Ca еритр., ммоль	0,186±0,05	0,305±0,09	0,408±0,07**	0,205±0,05
Ca/Mg сиров.	2,74±0,20	2,65±0,18	2,38±0,19	2,09±0,16
Ca/Mg еритр.	0,77±0,29	2,05±0,27**	4,82±0,38**	0,86±0,13

Примітка. Відмінності достовірні між показниками у хворих і здорових осіб при $p<0,05$ – *, $p<0,01$ – **.

форм кисню забезпечує утримання на оптимальному рівні процесів вільнорадикального окислення. Крім того, реакції, що каталізуються СОД, являються суттєвим механізмом регуляції у клітині стаціонарної концентрації ліпо- і водорозчинних антиоксидантів. СОД, гальмуючи процес надмірного накопичення супероксидного аніону, здійснює захисні дії, є природним мембрано- і цитопротектором. В системі антирадикального захисту приймає участь ГП, яка відновлює перекис водню до води і розщеплює гідроперекиси ліпідів та жирних кислот. Розщеплюючи гідроперекиси ліпідів, ГП регулює тим самим продукцію арахідонової кислоти і зменшує запалення [9].

Корегували виявлені зміни препаратом Три-Ві Плюс, який внаслідок антиоксидантів, які входять до його складу (аскорбінова кислота 60 мг, α -токоферолу ацетат 30 МО, бета-каротин 5000 МО), нейтралізує вільні радикали та активує антиоксидантні ферменти завдяки вмісту натрію селенату (40 мкг), цинка оксиду (40 мг) та міді оксиду (2 мг). Селен є складовою частиною ГП, котра захищає мембрани від пероксидних радикалів. Цинк входить до складу СОД, попереджаючи окислення SH-груп іонами міді і заліза [9].

Дисбаланс макроелементів у хворих АД, що проявився гіпомагніємією, зниженням внутрішньоклітинного рівня Mg, помірною гіпокальціємією й збільшенням внутрішньоклітинного вмісту Ca (тільки при тяжкому перебігу дерматозу), може обумовити порушення мікроциркуляції, синтезу і функціонування системи L-аргінін-NO, активності конститутивної NO-синтази, ПОЛ.

Гіпомагніємія виникає у хворих АД, можливо, внаслідок довгих елімінаційних дієт з виключенням горіхів, шоколаду, бобових, шпинату і т.д., дефіциту елемента у ґрунті, хронічних стресів, захворювань шлунково-кишкового тракту, ендокринних порушень, що виявляються у 75-80% випадків. Клінічними проявами дефіциту Mg у хворих на АД можуть бути головні болі, швидка втома, зниження розумової працездатності, приєднання піокової, грибкової інфекції як прояв вторинного імунodefіциту.

При зниженні внутрішньоклітинного Mg мембранні калієві канали втрачають свою вибірковість, що викликає падіння внутрішньоклітинного вмісту калію. При цьому збільшується мембранний потенціал спокою, порушуються процеси деполяризації, реполяризації, передачі активного потенціалу. На фоні гіпомагніємії всередині клітини розвиваються гіпокаліємія та гіперкальціємія, що

викликає порушення функцій саркоплазматичного ретикулума і зміни активності Са-АТФ-ази, яка у нормальних умовах забезпечує виведення Са із клітини, тобто виникає дестабілізація клітинної мембрани [2].

Mg проявляє швидку вазодилатуючу дію. У мембрані гладком'язових клітин судин Mg блокує вхід Ca^{2+} , що приводить до зниження периферичного та центрального судинного опору, дилатації судин при наявності їх спазму. У мікромольних концентраціях Mg інгібує вазоконстрикцію артеріол гладкої мускулатури. Він діє у 2-5 разів слабше антагоністів Са, однак виявляє універсальний вплив на різні види кальцієвих каналів, що дозволяє використовувати його у якості неспецифічного блокатора [3, 6].

Гіпомагніємія представляє собою більш серйозну проблему, ніж гіпермагніємія, з точки зору як дії на організм, так і її нормалізації. Для корекції дефіциту Mg при АД оптимальним, на наш погляд, є препарат «Магнерот», природний та фізіологічний антагоніст Са, який на відміну від інших препаратів цієї групи конкурує з ним на всіх рівнях клітини (мембрана, мітохондрії, скорочувальні елементи і міоплазма) [6].

Призначення хворим на АД на фоні комплексної терапії «Магнероту» і «Три-Ві Плюс» сприяло покращенню клінічного перебігу дерматозу. Значне покращення перебігу дерматозу виявлено у 26 (68,4%), покращення у 11 (28,9%), відсутність ефекту у 1 (2,6%) хворого.

Динаміка лабораторних показників у хворих на АД під впливом лікування приведена в табл. 2

В процесі терапії у хворих на АД 1 групи відмічалось підвищення рівня Mg загального сироватки та еритроцитів, Са загального та Ca^{2+} сироватки, зменшення Са еритроцитів по відношенню до вмісту катіонів до лікування. При цьому значення співвідношення Са/Mg еритроцитів зменшилося у 2,8 раза. Також нормалізувався вміст ГП. Незважаючи на відсутність достовірних відмінностей між вмістом СОД до і після терапії, цей показник залишався незначно пониженим.

У пацієнтів 1 групи вже на 5-7-й дні зникли свербіж, мокнуття, кірочки, сухість шкіри, зменшилися еритема, інфільтрація та вираженість ліхеніфікації. Усі хворі відмічали покращення настрою, сну, апетиту, підвищення працездатності. У хворих 2 групи, які лікувалися за традиційним методом, значно затримувалося розрішення клінічної картини, поліпшення стану хворих відмічалось лише на 10-12-й дні лікування. Не відмічалось достовірних відмінностей

Таблиця 2

Активність ферментів АОС в еритроцитах та рівень магнію і кальцію ($M \pm \delta$) в сироватці крові та еритроцитах хворих на atopічний дерматит після лікування

Показники	Хворі на АД після лікування		Хворі до лікування, $n=38$
	1 гр., $n=20$	2 гр., $n=18$	
СОД, (ум.од)/(мгНб)	$3,10 \pm 0,74^{**}$	$1,56 \pm 0,40$	$1,40 \pm 0,40$
ГП, (ммоль)/(гНб·хв)	$1,40 \pm 0,18$	$1,17 \pm 0,08$	$1,22 \pm 0,13$
Mg сир., ммоль/л	$0,91 \pm 0,08^{**}$	$0,62 \pm 0,07$	$0,65 \pm 0,11$
Mg ер., ммоль	$0,25 \pm 0,03^{**}$	$0,16 \pm 0,07$	$0,165 \pm 0,08$
Ca сир., ммоль/л	$1,77 \pm 0,14$	$1,81 \pm 0,26$	$1,68 \pm 0,27$
Ca ²⁺ сир., ммоль/л	$0,77 \pm 0,10$	$0,79 \pm 0,11$	$0,73 \pm 0,14$
Ca ер., ммоль	$0,215 \pm 0,092$	$0,245 \pm 0,06$	$0,296 \pm 0,107$
Ca/Mg сир.	$1,94 \pm 0,17^*$	$2,91 \pm 0,37$	$2,58 \pm 0,41$
Ca/Mg ер.	$0,87 \pm 0,08^{**}$	$1,56 \pm 0,11^*$	$2,51 \pm 0,36$

Примітка. Відмінності достовірні між показниками у хворих до і після лікування при $p < 0,05$ – *, $p < 0,01$ – **.

між показниками активності ферментів АОС у хворих цієї групи до і після лікування.

ВИСНОВКИ.

1. У хворих на АД виявлено розлади метаболізму АОС, які проявлялися пониженням активності СОД і ГП в сироватці та еритроцитах. Результати свідчать про можливу інактивацію NO внаслідок посиленого синтезу активних форм кисню.

2. Дисбаланс макроелементів у хворих АД, що проявився гіпомагніємією, зниженням вну-

трішньоклітинного рівня Mg, помірною гіпокальціємією й збільшенням внутрішньоклітинного вмісту Ca (тільки при тяжкому перебігу дерматозу), може обумовити порушення мікроциркуляції, синтезу і функціонування системи L-аргінін - NO, активності конститутивної NO-синтази, ПОЛ окислення ліпідів.

3. Застосування в комплексній терапії препаратів «Магнерот» і «Три-Ві Плюс» сприяло покращенню клінічного перебігу дерматозу та позитивній динаміці лабораторних показників. Це дозволило підвищити якість життя хворих та уникнути поліпрагмазії, що досить актуально при АД.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адашкевич В.П., Дуброва В.П. Психологическое сопровождение пациента в дерматологии (некоторые советы психолога) // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2003. – № 1. – С. 51-56
2. Андрианова М.Ю. Кальций крови и его фракции // Анестезиология и реаниматология. – 1995. – № 1. – С. 61-65.
3. Андрианова М.Ю., Дементьева И.И., Мальцева А.Ю. Магний и его баланс // Анестезиология и реаниматология. – 1995. – № 6. – С. 73-75.
4. Атопічний дерматит у дітей / М.Л. Аряєв, В.А. Клименко, А.І. Кожем'яка, В.О. Фьоклін. – К., 2006. – 88 с.
5. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии. – К.: Чернобильинтеринформ, 1997. – С. 51-56.
6. Болотная Л.А., Качук Ю.В. Использование препаратов магния в комплексной терапии atopического дерматита // Международный медицинский журнал. – 2007. – Т 13, № 2. – С.119-123.
7. Гоженко А.И., Котюжинская С.Г., Котюжинский А.Л. и др. Роль оксида азота в регуляции микроциркуляции и агрегатного состояния крови // Укр. мед. альманах. – 2000. – Т. 3, № 1. – С. 197-200.
8. Исаков С.А., Амозова И.В., Белотелова Л.К., Колобаев В.И. Активность супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы у больных atopическим дерматитом и хронической экземой как показатель свободнорадикального статуса крови // Вестн. дерматол. и венерол. – 2005. – № 4. – С. 23-24.
9. Качук Ю.В. Застосування препаратів «Глутаргін» і «Три-Ві Плюс» у комплексній терапії atopічного дерматиту // Проблеми медичної науки та освіти. – 2007. – № 1. – С. 74-76.
10. Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. Биохимические анализы в клинике: Справочник. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 302 с.
11. Мавров І.І., Волкославська В.М., Гутнів О.Л., Денисенко О.І. Забруднення атмосфери та захворюваність алергодерматозами в східному та західному регіонах України // Мат. науково-практичної конференції «Захворюваність та вікові особливості шкіри, їх генетична детермінованість». – Київ, 2003. – С. 66-69.

12. Сергеев Ю.В. Атопический дерматит. Современные подходы к диагностике, терапии и профилактике // Медицина для всех. – 2001. – № 2 (19). – С. 2-8.
13. Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека. – М.: ОНИКС 21 век, МИР, 2004. – 215 с.
14. Школьников М.А., Чупрова С.Н., Калинин Л.А. Метаболизм магния и терапевтическое значение его препаратов: Пособие для врачей. М: Медпрактика-М., 2002. – 142 с.
15. Шмелькова Е.С. Процессы перекисного окисления липидов и антиоксидантная система при атопическом дерматите // Вісн. морської медицини. – 1999. – № 3. – С. 59-60.
16. Arima M., Shimizu Y.S. Psychosomatic analysis of atopic dermatitis using a psychological test // J. Dermatol. – 2005. – Vol. 32, № 3. – P. 160-168.
17. Atopic eczema: what's new? / M.Mohrenschlagen, U. Darsow, C. Schnopp C. et al. // JADV. – 2006. – Vol. 20, № 5. – P. 503-513.
18. Dairy, magnesium, and calcium intake in relation to insulin sensitivity: approaches to modeling a dose-dependent association / B.Ma, A.B.Lawson, A.D. Liese et al // Am. J. Epidemiol. – 2006. – Vol. 164, № 5. – P. 449-458.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ С УЧЕТОМ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Л.А. Болотная, Ю.В. Качук

Резюме. Обоснована необходимость нормализации активности ферментов антиоксидантной системы (супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы), а так же баланса магния и кальция крови, изучено действие препаратов метаболического действия «Три-Ви Плюс» и «Магнерот» при атопическом дерматите. Показано, что применение в комплексной терапии этих препаратов способствовало улучшению клинического течения дерматоза и положительной динамике лабораторных показателей.

Ключевые слова: атопічний дерматит, супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза, магній, кальцій, лікування, «Три-ві Плюс», «Магнерот».

INTEGRATED TREATMENT PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS WITH REGARD METABOLIC DISORDERS

L.A. Bolotna, Yu.V. Kachuk

Resume. The necessity of the normalization of the activity of antioxidative enzymes (superoxiddismutase and glutathionperoxidase), as well as the balance of magnesium and calcium blood, studying the effects of drugs of the metabolic actions of «Three-Vi Plus» and «Magnerot» in atopic dermatitis. It is shown that the application in the treatment of these drugs helped to improve the clinical course of dermatosis and favorable changes in laboratory parameters.

Keywords: a??.

???