УДК 577.115:[612.12+612.79.015]:616.53-008.811.1

ВИВЧЕННЯ ЛІПІДНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ ТА ПОВЕРХНІ ШКІРИ У ХВОРИХ НА СЕБОРЕЙНИЙ ДЕРМАТИТ

Л.Д. Калюжна, К.О. Бардова, Т.С. Брюзгіна

Київська медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Ключові слова: себорейний дерматит, ліпіди, жирні кислоти, шкіра, ЛПНЩ і ЛПВЩ сироватки крові.

Актуальність проблеми себорейного дерматиту зумовлена браком єдиного терапевтичного підходу до лікування і значною поширеністю цієї патології. За даними деяких авторів себорейний дерматит є одним з найчастіше діагностованих хронічних дерматозів у осіб молодого віку (20—25%) [7].

Єдиного пояснення етіопатогенетичних механізмів розвитку патологічного стану немає. В сучасній літературі розглядаються такі механізми себорейного дерматиту: генетичні, мікробні, імунні та ендокринні порушення, функціональні та органічні порушення вегетативної нервової системи, патології травного каналу, порушення ліпідного обміну в організмі та інші [1, 5].

Відомо, що розвиток патологічного процесу супроводжується змінами ступеня насиченості жирних кислот ліпідів, тому для забезпечення функціонально активного стану клітин має істотне значення співвідношення ненасичених та насичених жирних кислот у ліпідах мембран [1, 8].

Мета роботи — дослідження змін жирнокислотного складу ліпопротеїдів низької (ЛПНЩ) та високої (ЛПВЩ) щільності сироватки крові та поверхневих ліпідів шкіри у хворих на себорейний дерматит методом газорідинної хроматографії (ГРХ).

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 27 хворих віком 16—35 років з себорейним дерматитом і 15 осіб, які становили контрольну групу (практично здорові донори). Діагноз встановлювали згідно з анамнестичними даними, даними клінічного, лабораторного та інструментального обстежень.

Пацієнтів за тяжкістю патологічного процесу було поділено на дві групи.

І групу (n = 15) становили хворі зі змішаною формою себорейного дерматиту, захворювання почалося у 15—16 років, на час дослідження — стадія ремісії. Ускладнень не спостерігалося.

До ІІ групи (n = 12) увійшли пацієнти, хворі на рідкісну форму себорейного дерматиту, мають в анамнезі захворювання травної системи (гастродуоденіт, хронічний холецистохолангіт), на час дослідження — хвороба в стадії загострення. Давність захворювання — від 2 до 8 років, але початок — у 12—13 (у період статевого дозрівання) з поступовим наростанням клінічних симптомів із загостреннями у весняно-зимовий період, з розвитком ускладнень (вугрова хвороба).

Об'єктом наших досліджень стали сироватка крові, з якої виділяли ЛПНЩ і ЛПВЩ за методикою газорідинної хроматографії, та ліпіди шкірного сала хворих на себорейний дерматит. Забір матеріалу проводили вранці натще до початку лікування [2, 3].

У спектрі ЖК ліпідів ідентифіковано 10 найінформативніших ЖК: $C_{14:0}$ міристинова, $C_{15:}0$, $C_{16:0}$ пальмітинова, $C_{17:0}$ маргаринова, $C_{18:0}$ стеаринова — насичені, $C_{18:1}$ олеїнова, $C_{18:2}$ лінолева, $C_{18:3}$ ліноленова, $C_{20:3}$ ейкозотрієнова, $C_{20:4}$ арахідонова — ненасичені.

Піки ЖК ідентифікували шляхом порівняння з часом утримання піків стандартних ЖК. Кількісну оцінку ЖК ліпідів ЛП сироватки та шкіри проводили методом нормування площин піків метилових похідних ЖК та визначення їхнього складу в відсотках. Результати обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати та їхнє обговорення

Результати газохроматографічного аналізу ліпідних показників ЛПНЩ і ЛПВЩ сироватки крові та поверхні шкіри хворих на себорейний дерматит наведено в табл. 1, 2.

На підставі проведених досліджень за характером змін жирнокислотної формули ліпідів крові у хворих на себорейний дерматит з різними клінічними виявами вдалося встановити різні варіанти порушень ліпідного метаболізму, за яких ліпідні показники ЛПНЩ і ЛПВЩ та поверхні шкіри відрізнялися від контрольних значень і між собою кількісним складом насичених жирних кислот (нас. ЖК), ненасичених жирних кислот (ненас. ЖК) та, головним чином, рівнем поліненасичених жирних кислот (ПНЖК).

Як видно з табл. 1, у хворих І групи спостерігалося достовірне підвищення насичених ЖК як у ліпідах ЛПНЩ, так і у ЛПВЩ, а також зниження ненасичених ЖК.

Ріст насиченості ліпідного комплексу ЛПНЩ і ЛПВЩ сироватки крові у пацієнтів І групи визначався достовірно високим вмістом міристинової ЖК, накопичення якої у крові є наслідком активації процесу ліпідної пероксидації, що може впливати на тяжкість перебігу захворювання.

Визначальним для І групи хворих є різноспрямована зміна рівня ПНЖК у ЛП сироватки крові. Так, у

Таблиця 1. **Жирнокислотний склад ліпідів ЛП сироватки крові при себорейному дерматиті, %**

Назва ЖК	ЛПВЩ			ЛПНЩ		
	I гр. (n = 15)	II гр. (n = 12)	Контроль	I гр. (n = 15)	II гр. (n = 12)	Контроль
$C_{14:0}$	44,1 ± 2,7	15,7 ± 0,1	—	34,2 ± 2,0	7,6 ± 0,4	—
$C_{16:0}$	21,7 ± 1,9*	32,3 ± 2,0	28,8 ± 2,0	27,3 ± 1,6	37,9 ± 2,1*	29,9 ± 2,3
$C_{17:0}$	2,2 ± 0,3	1,4 ± 0,2	—	3,9 ± 0,6	1,0 ± 0,01	—
$C_{18:0}$	6,0 ± 0,6*	7,4 ± 0,4*	11,5 ± 1,2	7,9 ± 0,7*	10,9 ± 0,5	12,7 ± 0,7
$C_{18:1}$	7,4 ± 0,7*	10,0 ± 0,6*	17,7 ± 0,6	8,0 ± 1,0*	12,6 ± 1,2	17,2 ± 0,7
$C_{18:2}$	10,1 ± 1,0*	10,8 ± 1,0*	25,4 ± 1,8	12,4 ± 1,4*	13,9 ± 1,0*	30,7 ± 1,7
$C_{18:3}$	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,1	—	0,9 ± 0,1	0,8 ± 0,08	—
$C_{20:4}$	7,7 ± 0,6*	21,5 ± 1,7*	3,9 ± 0,5	7,9 ± 0,6	15,3 ± 1,5*	6,1 ± 0,4
$C_{22:4,6}$	—	—	13,4 ± 2,0	—	—	3,5 ± 0,4
Сума нас. ЖК	74,0 ± 2,2*	56,8 ± 2,1*	39,7 ± 2,1	70,7 ± 2,1*	57,4 ± 2,1*	42,6 ± 2,0
Сума ненас. ЖК	26,0 ± 2,2*	43,2 ± 2,1*	60,3 ± 2,1	29,3 ± 2,1*	42,6 ± 2,1*	57,4 ± 2,0
Сума ПНЖК	18,4 ± 1,1*	33,1 ± 2,0*	12,7 ± 2,2	21,3 ± 2,0*	29,9 ± 2,0*	40,3 ± 2,2

*Примітка.*P < 0,05 порівняно з контролем.*

Таблиця 2. **Жирнокислотний склад ліпідів поверхні шкіри, %**

Назва ЖК	I група	II група	Контроль
$C_{14:0}$	9,6 ± 0,8	10,3 ± 1,4	7,6 ± 0,8
$C_{15:0}$	6,4 ± 0,5	8,3 ± 0,8*	5,2 ± 0,4
$C_{16:0}$	29,6 ± 2,7	21,0 ± 2,8*	28,9 ± 2,3
$C_{17:0}$	3,0 ± 0,3	2,2 ± 0,3	2,9 ± 0,3
$C_{18:0}$	7,1 ± 0,8	5,9 ± 0,6	5,6 ± 0,1
$C_{18:1}$	9,8 ± 0,6*	5,9 ± 0,8	7,6 ± 0,3
$C_{18:2}$	7,7 ± 0,9*	5,1 ± 0,5	4,2 ± 0,7
$C_{20:3}$	0,7 ± 0,05	0,8 ± 0,05	1,1 ± 0,05
$C_{20:4}$	10,6 ± 1,0*	3,5 ± 0,3*	20,2 ± 1,7
$C_{22:4,6}$	15,7 ± 2,5	37,0 ± 2,6*	16,7 ± 1,8
Сума нас. ЖК	55,7 ± 2,5*	47,7 ± 2,5*	50,2 ± 2,1
Сума ненас. ЖК	44,3 ± 2,5*	52,3 ± 2,5*	49,8 ± 2,1
Сума ПНЖК	34,5 ± 2,2*	46,4 ± 2,1	42,2 ± 1,8

*Примітка.*P < 0,05 порівняно з контролем.*

жирнокислотному спектрі ЛПНЩ достовірно знижений рівень ПНЖК за рахунок зменшення вмісту лінолевої ЖК на тлі підвищеного рівня арахідонової ЖК. Тоді як у ліпідах ЛПВЩ зростає рівень ПНЖК за рахунок зменшення вмісту лінолевої ЖК на тлі достовірно підвищеного показника арахідонової ЖК.

Такий стан жирнокислотного складу ліпідів ЛПНЩ і ЛПВЩ сироватки крові для пацієнтів I групи може слугувати свідченням активації процесу ПОЛ, що призводить до різноспрямованої зміни рівня ПНЖК.

Як бачимо з табл. 1, у хворих II групи також простежується достовірна зміна насичених і ненасичених ЖК. Однак відмінним для цих пацієнтів було зменшене зниження рівня ПНЖК у ліпідах ЛПНЩ і різке зростання їх у ліпідах ЛПНЩ, що також вказує на розбалансування системи регуляції ліпідного гомеостазу.

Такий стан ліпідних порушень сироватки крові у хворих II групи характеризувався тяжкими клінічними виявами захворювання.

Як видно з табл. 2, визначальним для обстежених I і II груп від осіб контрольної групи та між собою було різне співвідношення насичених і ненасичених ЖК у ліпідах шкіри.

Так, у I групи пацієнтів із себорейним дерматитом достовірна насиченість ліпідного комплексу шкіри була зумовлена достовірним зниженням рівня ПНЖК за рахунок арахідонової ЖК (у 2 рази). Така зміна рівня ПНЖК є наслідком активації процесу ПОЛ за ліпооксигеназним типом та передбачає антиоксидантний терапевтичний вплив [5, 6].

Хворим II групи притаманне достовірне підвищення ненасиченості ліпідного комплексу шкіри та рівня ПНЖК за рахунок декозогексаєнової ЖК на тлі різкого зниження арахідонової ЖК.

Така зміна рівня ПНЖК також є результатом активації ПОЛ, тільки вже за циклооксигеназним типом, та передбачає прооксидантний терапевтичний вплив [5, 6].

Висновок

З'ясовано, що зміни ліпідного комплексу ЛПНЩ і ЛПВЩ сироватки крові та ліпідів шкіри у хворих на себорейний дерматит неоднозначні, а вираженість цих порушень у складі ЖК асоційована зі ступенем тяжкості перебігу дерматозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Алимова Е.К., Рыженко С.М., Бойкова Е.А.* Жирные кислоты сыворотки крови и поверхности кожи больных себореей // Вестн. дерм. и венер.— 1985.— № 4.— С. 15—17.

2. *Брюзгіна Т.С., Коляденко В.Г., Усенко Г.Д. та ін.* Спосіб визначення та оцінка жирнокислотного складу ліпідів шкіри. Інформаційний лист.— 2000.— № 27.— 2 с.

3. *Гичка С.Г., Брюзгина Т.С., Вретик Г.М.* Газохроматографический метод определения липидных показателей крови при ишемической болезни сердца // Укр. кард. журн.— 1998.— № 7—8.— С. 50—52.

4. *Бышевский А.Ш., Терсенов О.А.* Биохимия для врачей.— 1994.— 300 с.

5. *Климов А.Н., Никульчева Н.Г.* Липиды, липопротеиды и атеросклероз.— 1995.— 280 с.

6. Plewig G.,Kligman A.M. Acne and rozacea. Berlin: Springer—Verlag.— 1993.— C. 125—128.

7. *Downing D.T., Stewart M.E., Wertz P.W. et al.* Essential fatty acids and acne // J. Am. Acad. Dermatol.— 1986.— Vol. 14.— P. 221—225.

ИЗУЧЕНИЕ ЛИПИДНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ И ПОВЕРХНОСТИ КОЖИ У БОЛЬНЫХ СЕБОРЕЙНЫМ ДЕРМАТИТОМ

Л.Д. Калюжная, Е.А. Бардова, Т.С. Брюзгина

Приведены результаты газохроматографического анализа жирнокислотного состава липидов ЛПНП и ЛПВП сыворотки крови и поверхности кожи у больных себорейным дерматитом. Установлено, что изменения липидного комплекса ЛПНП и ЛПВП сыворотки крови и липидов кожи неоднозначны, а выраженность этих нарушений в составе ЖК согласуется со степенью тяжести протекания дерматоза.

STUDY OF LIPIDS` INDEXES OF BLOOD SERUM AND SKIN SURFACE IN PATIENTS WITH SEBORRHEA DERMATITIS

L.D. Kaluzhna, K.O. Bardova, T.S. Bruzgina

Results of the gasochromotographic analysis of fatty acids composition of lipids of blood serum and skin surface in patients with seborrhea dermatitis is presented in the article. It was established that changes of lipid complex of blood serum and skin lipids are different and expression of this disorders in the composition of fatty acids is conformed with degree of seriousness of the course of disease.