

В. В. Верещака

Стан вільнорадикального окиснення шкірного покриву при порушеннях мікроциркуляції

В биоптатах кожи изучали содержание первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов при нарушениях микроциркуляции. Установлено, что нарушения каждой микроциркуляции ведут к накоплению избыточного количества продуктов перекисного окисления липидов. Изменения вязкоэластических свойств кожи опосредованы оксирадикальным повреждением соединительнотканых элементов кожного покрова. Нарушения свободнорадикального окисления играют важную роль в развитии преждевременной атрофии кожи.

ВСТУП

Мікроциркуляція забезпечує прямий зв'язок між тканинами органів і, таким чином, між цілим організмом і окремими клітинами [13]. Порушення адекватного кровопостачання органів призводить до накопичення тканинних метаболітів, що, в свою чергу, спричинює гіпоксію [15]. Як відомо, гіпоксичні стани супроводжуються змінами мікроциркуляторного русла у вигляді набряку ендотеліоцитів, змін сполучнотканинних елементів судин і оточуюючих тканин, периваскулярного набряку [5]. Зміни діаметра мікросудин гемомікроциркуляторного русла, порушення реологічних властивостей крові в мікросудинах, набряк ендотеліальних клітин призводять до активації перекисних радикалів [11], знешкодження яких можливе лише за умов адекватної перфузії [10]. Руйнування антиоксидантних систем і активація продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) спричинюють зміни сполучної тканини [10,12]. Атрофія шкіри супроводжується мікроциркуляторними розладами [6, 9], які, можливо, сприяють накопиченню продуктів ПОЛ. Висока тканинна специфічність антиоксидантних систем у різних тканинах організму зумовлює невідповідність руйнівної сили про-

дуктів ПОЛ в різних органах [14], і, зокрема, в шкірі. Не достатньо вивчено роль оксирадикального ураження в патогенезі розвитку передчасної атрофії шкіри, яка спричинена мікроциркуляторними розладами.

Мета нашого дослідження-оцінка вмісту первинних і вторинних продуктів ПОЛ у шкірі при передчасній її атрофії, зумовленій порушеннями мікроциркуляції.

МЕТОДИКА

Досліджували шкіру жінок доклімактеричного періоду, яка мала ознаки передчасної атрофії. Біоптати шкіри отримані у 30 жінок, яким були проведені планові оперативні втручання з приводу усунення косметичних дефектів передньої черевної стінки, доброякісних новоутворень. У дослідженнях використовували шкіру, яку брали з зони, розташованої по білій лінії живота на 2 см нижче від пупка. Біопсію шкіри проводили на першій стадії глибини загального знеболювання.

У зразках шкіри визначали вміст первинних (дієнові кон'югати гідроперексидів, ДК) [3] і вторинних (малоновий діальдегід, МДА) [1] продуктів ПОЛ. Вміст білка в пробах визначали за методом Лоурі [4]. Стан мікроциркуляції вивчали за допомогою біо-

мікроскопії бульбарної кон'юнктиви [7], капіляроскопії нігтьового ложа [2]. Еластичність шкіри визначали за в'язкоеластичними властивостями шкірного покриву [8].

Розподіл хворих на групи проводили залежно від зовнішніх проявів передчасної атрофії шкіри. Контрольна група – 10 здорових жінок (середній вік 32,4 роки \pm 1,73 роки), котрі не мали ознак передчасної атрофії шкіри. До I групи ввійшли жінки (10 жінок віком 32,4 роки \pm 1,81 роки) з ознаками передчасної атрофії шкіри у вигляді посиленої пігментації як на відкритих, так і на закритих ділянках шкірного покриву, зморщок на обличчі, зниження еластичних властивостей шкіри. Особи II групи (10 жінок віком 33,6 років \pm 1,51 роки) мали ознаки передчасної атрофії шкіри у вигляді великої кількості телеангіектазій, ангіом на відкритих і закритих ділянках шкірного покриву, зморщок на обличчі, зниження еластичних властивостей шкіри. До III групи (10 жінок віком 35,7 років \pm 1,83 роки) ввійшли жінки з ознаками передчасної атрофії шкіри у вигляді посиленої пористості на обличчі та спині, зморщок на обличчі, зниження еластичних властивостей шкіри, великої кількості доброякісних новоутворень шкіри. Всі обстежені в онтогенезі не підлягали надлишковій ультрафіолетовій інсоляції та не мали істотних коливань маси тіла. У всіх жінок були від-

сутні ознаки супутньої патології серцево-судинної системи, захворювань внутрішніх органів, змін гормонального фону (згідно з анамнезом та даними гормональної кольпоцитології). Маса тіла була нормальною чи перевищувала оптимальну не більше ніж на 5% згідно з рекомендаціями ВООЗ. Результати дослідження оброблені методами варіаційної статистики (визначення середніх показників, їх стандартних похибок, коефіцієнтів кореляції, знаходження достовірності різниць з використанням критерію t Стьюдента).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Установлено, що при передчасній атрофії шкіри значно збільшений вміст первинних і вторинних продуктів ПОЛ (таблиця). Так, вміст ДК у гептановій фазі в I та III групах спостереження підвищений на 27,1 % відносно контрольної групи, а в II групі на 18,9 % ($P < 0,001$). Між вмістом ДК у I і II групах та II і III також виявлено статистично достовірні відмінності ($P < 0,05$). Вміст ДК в ізопропанольній фазі в осіб I групи перевищив аналогічний показник контрольної групи на 57,5 % ($P < 0,01$), а в II і III групах більше ніж удвічі. Вміст МДА в обстежених I, II і III груп перевищував аналогічний показник контрольної групи на 8-31,4 % ($P < 0,001$).

Вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів при порушеннях мікроциркуляції ($M \pm m$, $n=10$)

Група обстежених	Дієнові кон'югати		Малоновий діальдегід, нмоль/мг білка
	Ізопропанольна фаза, E232/E220	Гептанова фаза, E232/E220	
Контроль	0,86 \pm 0,02	0,42 \pm 0,03	3,67 \pm 0,07
I група	1,18 \pm 0,04 $P < 0,001$	0,73 \pm 0,08 $P < 0,01$	3,99 \pm 0,02 $P < 0,001$
II група	1,06 \pm 0,04 $P < 0,001$ $P_1 < 0,05$	0,9 \pm 0,09 $P < 0,001$	5,17 \pm 0,15 $P < 0,001$ $P_1 < 0,001$
III група	1,18 \pm 0,04 $P < 0,001$ $P_2 < 0,05$	1,03 \pm 0,03 $P < 0,001$ $P_1 < 0,01$	5,33 \pm 0,13 $P < 0,001$ $P_1 < 0,001$

Примітка. P-достовірність відмінностей показників порівняно з контрольною групою, P_1 - порівняно з I групою, P_2 - порівняно з II групою.

Відносно менше збільшення вмісту ДК у гептановій фазі порівняно з ізопропанольною фазою може пояснюватись тим, що в ізопропанольну фазу переважно екстрагуються фосфоліпиди, які є основними субстратами ПОЛ, тоді як в гептанову – тригліцериди, для яких реакції ПОЛ характерні значно меншою мірою [3].

Показник еластичності визначали використовуючи прикладну кювету, яка має круглий отвір з внутрішнім діаметром 20 мм, а на шкіру подавали негативний тиск (0,2 кгс/см²). Так, у контрольній групі він становив 3,25 мм±0,08 мм, в I, II і III групах 3,83±0,03, 3,92±0,02, 4,26 мм±0,06 мм відповідно (P<0,001).

Кон'юнктивальний індекс у контрольній групі становив 3 бали±0,26 балів, у I, II і III 9,2±0,49, 8,5±0,31 і 10,8 бали±1,1 бала відповідно (P<0,001).

За результатами капіляроскопії нігтьового ложа капіляроскопічний показник у контрольній групі становив 4,5 бали±0,27 балів, в I групі 8,4±0,31, в II 9,7±0,84, в III групі 11,6 бала±0,9 бала. Між капіляроскопічним показником контрольної та дослідних груп виявлено статистично достовірні відмінності (P<0,001).

У контрольній групі між вмістом МДА та показником еластичності не виявлено кореляційного зв'язку (r=0,1), що, можливо, свідчить про незначний вплив вторинних продуктів ПОЛ на стан еластичності шкірного покриву. Між вмістом МДА та показником еластичності у обстежених I групи спостерігався кореляційний зв'язок середньої сили (r=0,61), II групи - слабкий (r=0,38), а у жінок III групи - кореляційний зв'язок середньої сили (r=0,55).

Між вмістом МДА та кон'юнктивальним індексом осіб I, II і III груп спостерігався слабкий кореляційний зв'язок (r=0,33, 0,35, 0,31 відповідно).

У контрольній групі між вмістом МДА та капіляроскопічним показником також не виявлено кореляційного зв'язку (r=0,17). Між вмістом МДА та капіляроскопічним показником в осіб I, II і III груп встановлено ко-

реляційний зв'язок (r=0,39, 0,52, 0,53 відповідно).

ВИСНОВКИ

При мікроциркуляторних порушеннях судинного русла шкіри збільшується вміст первинних і вторинних продуктів ПОЛ. Оксирадикальне ушкодження сполучної тканини супроводжується змінами в'язкоеластичних властивостей шкірного покриву. Виникнення передчасної атрофії шкіри до певної міри може бути пояснене руйнівними властивостями продуктів ПОЛ. Особливості клінічних проявів атрофічних станів залежать від особливостей порушення прооксидантно-оксидантного гомеостазу.

V. V. Vereshchaka

THE STATE OF FREE-RADICAL OXYDATION OF SKIN AT DISTURBANAS IN MICROCIRCULATION

Quantity of primary and secondary products of peroxyde oxidation of lipides in the case of broken microcirculation was investigated in bioplates of skin. It was found that broken microcirculation led to the surplus accumulation of products of lipide peroxyde oxidation. Prooxydanto-oxydantic homeostasis disturbance has very strong influence on premature skin atrophie.

P.L.Shupiks Medical Academy for Postgraduate Training, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Барабой В.А., Орел В.Э., Карнаух И.М. Перекисное окисление и радиация. - К.: Наук. думка, 1991 - 256 с.
2. Безуглов М.Ф., Иванова А.В., Беликов Е.С., Тиничин П.А. Состояние микроциркуляции и система гомеостаза при болезни Шегерена и хроническом паренхиматозном паротите // Терап. архив. - 1985. - LVII, №8. - С.88-90.
3. Волчегорский И.А., Налимов А.Г., Яровинский Б.Г., Лифшиц Р.И. Сопоставление различных методов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови // Вопр. мед. химии. - 1989. - 35. - Вып. 1. - С. 127-131.
4. Досон Р., Эллиот Д., Эллиот У., Джонс К.

- Справочник биохимика: Пер. с англ. - М.: Мир, 1991. - 544.
5. Куприянов В.В., Бобрик И.И., Караганов Я.Л. - Сосудистый эндотелий. - К.: Здоров'я, 1986. - 248 с.
 6. Мавров И.И., Каруна Б.И. Микроциркуляция при дерматозах. - К.: Здоров'я, 1985. - 136 с.
 7. Малая Л.Т., Микляев И.Ю., Кравчук П.Т. Микроциркуляция в кардиологии. - Харьков: Вища школа, 1977. - 232 с.
 8. Спосіб визначення в'язкоеластичних властивостей шкірного покриву: Д.п.№38852А. Україна. МКВ 7 А61В10/00; Заявлено 02.11.2000; Опубл. 15.05.2001; Бюл. №4.
 9. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. - Микроциркуляция. -2-е изд. стереотип. - М.: Медицина, 1984. - 432 с.
 10. Brenneisen P., Wenk J., Wlaschek M., Blandschun R., Scharffetter-Kochanek K. A newly adapted pulsed-field gel electrophoresis technique allows to detect distinct types of DNA damage at low frequencies in human dermal fibroblasts upon exposure to non-toxic H₂O₂ concentrations // Free Radic. Res. - 1999. - 31, №11. - P.405-418.
 11. Galla T., Statzler R., Barker J., Messmer K. Use of vasoactive substances in prevention of skin necroses // Handchir. Mikrochir. Plast. Chir. - 1992. - 24. - P.103-109.
 12. Hilditch-Maguire P.A., Lippie D.M., West D., Lambert P.F., Frazer I.H. Electroporation-mediated topical delivery of vitamin C for cosmetic applications // Bioelectrochem. Bioenerg. - 1999. - 42, № 5. - P.453-461.
 13. Messmer K., Krombach F. Microcirculation research in experimental surgery // Chirurg. - 1998. - 27, №4. - P.333-338.
 14. Nakanishi K., Tajima F., Nakamura A. Effects of hypobaric hypoxia on antioxidant enzymes in rats // J. Physiol. - 1995. - 489, №3. - P.869-876.
 15. Watson R.E., Griffiths C.E., Craven N.M., Shuttleworth C.A., Kielty C.M. Tensile properties of relaxed excised skin exhibiting striae distensae // J. Med. Eng. Technol. - 1999. - 13. - P.69-72.

*Київ. мед. академія післядиплом. освіти
ім.П.Л.Шутика*

*Матеріал надійшов до
редакції 16.07.01*