

DOI: 10.34921/amj.2020.2.006

UDC: 616.517-092: 616.1/8 - 036.12 - 06: 616.85:612.26.015.1

Meskal Axmed Maxmud Mamdux¹, Kuts L.V.², Çerkaşina L.V.^{2,3},
Şklyar A.S.⁴, Frolova T.V.⁴, Demixova N.V.¹

EKZEMALI XƏSTƏLƏRDƏ KOMPAKT-MÜHAFİZƏÇİ SİSTEMLƏRİN KOMPENSATOR REAKSİYALARININ TƏSNİFATI VƏ KLİNİK FENOMENOLOGİYASI

¹Sumi Dövlət Universiteti; ²Xarkov Diplomdansonrakı Tibb Akademiyası;
³V.M.Karazin ad. Xarkov Milli Universiteti; ⁴Xarkov Milli Tibb Universiteti, Ukrayna

Xülasə. Məqalədə ekzemalı xəstələrdə oksidləşdirici homeostazın və immun mühafizənin tezliyinin və kompensator xarakterinin öyrənilməsinə dair tədqiqat haqqında məlumat verilmişdir.

İmmun sistemin vəziyyəti 32 xəstədə və kontrol qrupuna daxil edilmiş 15 nəfərdə T- və B-limfositlərin göstəricilərinə əsasən, oksidləşdirici homeostazın vəziyyəti isə lipidlərin peroksidləşmə yolu ilə oksidləşməsinin göstəricilərinə əsasən qiymətləndirilmişdir. Alınmış nəticələr variasion statistika üsulu ilə statistik işlənmiş, göstəricilər arasındakı fərqlərin statistik etibarlılığı Studentin t meyarı əsasında hesablanmışdır.

Tədqiqat göstərmişdir ki, ekzema xəstəliyi zamanı immunitet sisteminin və oksidləşdirici homeostazın dəyişmələri ən azı 6 tip kompensator reaksiya ilə xarakterizə edilir və onlar 9 variantda klinik fenomen törədirlər. Ən çox rast gəlinən klinik variant immunitet- və antioksidant funksional sistemlərinin dekompensasiyasıdır; ikinci yeri immunorequlyator balansın pozulması ilə antioksidant sistemin funksiyasının dekompensasiyası tutur (xəstələrin 17,4±4,0%-də). Sırada üçüncü yerdə isə immunitet sisteminin və antioksidant funksional sistemin kompensasiyası ilə keçən klinik fenomen (15,2±3,7) durur.

Xəstələrdə antioksidant sistemin funksiyasının dekompensasiyası (58,0±4,9%) immunorequlyator dekompensasiyaya (43,5±5,2%) ($p<0,05$) daha çox müşahidə edilmişdir. Eyni zamanda xəstələrin bir hissəsində (23,9±4,4%-də) immunitet və antioksidant sistemlərin funksional dekompensasiyasına rast gəlinmişdir.

Açar sözlər: ekzema, immunitet sistemi, antioksidant mühafizə sistemi

Ключевые слова: экзема, иммунная система, антиоксидантная система защиты

Key words: eczema, immune system, antioxidant defense system

¹Мескаль Ахмад Махмуд Мамдух, ¹Куц Л.В., ^{2,3}Черкашина Л.В.,
⁴Шкляр А.С., ⁴Фролова Т.В., ¹Демихова Н.В.

КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ФЕНОМЕНОЛОГИЯ КОМПЕНСАТОРНЫХ РЕАКЦИЙ КОНТАКТНО-ЗАЩИТНЫХ СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ

¹Сумский государственный университет; ²Харковская медицинская академия последипломного образования; ³Харковский Национальный университет имени В.Н. Каразина;
⁴Харьковский национальный медицинский университет, Украина

В статье представлены результаты исследования частоты и характера компенсаторных реакций окислительного гомеостаза и системы иммунной защиты у больных с экземой.

Функциональное состояние иммунной защиты у 32 больных и 15 лиц группы контроля оценено по показателям T- и B-фагоцитарного звена, а состояние окислительного гомеостаза – по показателям перекисного окисления липидов мембран клеток. Использованы методы вариационной статистики с оценкой достоверности различий по критерию Стьюдента, элементы информационного анализа.

Исследование показало, что измененные функции иммунной системы и окислительного гомеостаза при экземе характеризуются, по крайней мере, шестью типами компенсаторных реакций, которые формируют девять вариантов клинических феноменов. Наиболее частым вариантом является

сочетание иммуно- и антиоксидант (АО)- функциональной декомпенсации; на втором ранговом месте – клинические феномены сочетания иммунорегуляторного дисбаланса с АО-функциональной декомпенсацией – 17,4±4,0% пациентов. На третьем – клинические феномены сочетания реакций иммуно- и АО-регуляторной компенсации – у 15,2±3,7% больных экземой.

Функциональная декомпенсация антиоксидантной системы была выявлена у 58,0±4,9% пациентов достоверно чаще, чем иммунорегуляторная декомпенсация, диагностированная у 43,5±5,2% ($p < 0,05$). Значительная часть больных с экземой – 23,9±4,4% характеризуются сочетанной иммуно – и АО – функциональной декомпенсацией.

Значительная распространенность, низкие уровни ранней диагностики и недостаточная эффективность лечения заболеваний кожи [1, 2], в том числе и экземы среди взрослого населения, в первую очередь связаны со сложностью и многокомпонентностью патогенетических механизмов и функциональным состоянием контактно-защитных систем (КЗМ). Известно, что экзематозный процесс формируется в результате комплексного воздействия нейро-аллергических, эндокринных, обменных и экзогенных факторов [3, 4]. При этом остаются недостаточно полно изученными патогенетические механизмы компенсации, которые составляют основу хронизации экземы.

Наиболее уязвимыми контактно-защитными системами у больных экземой является антиоксидантная/оксидантная и система неспецифической иммунной защиты, поскольку воспаление характеризуется респираторным взрывом нейтрофилов для разрушения клеток в очаге воспаления [5-8]. В то же время, механизмы компенсации и их клиническая феноменология компенсаторных реакций с позиций патофизиологии ранее не исследовалась.

Одиночные экспериментальные данные по повышению свободнорадикального окисления липидов и снижению активности антиоксидантной системы (АОС) не позволяют определить относительно тактики клинического применения антиоксидантов в системе комплексного лечения и диспансеризации больных экземой [9]. В частности, не выяснена необходимость больных в видах, сроках назначения антиоксидантов и их непосредственное действие на содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и сбалансированность АОС.

Роль иммунных механизмов в патогенезе системных дерматозов также нельзя считать совершенно изученной, хотя установлено,

что состояние клеточного и гуморального звеньев неспецифической иммунной защиты характеризуется разнонаправленными нарушениями [10]. Несмотря на то, что общее состояние иммунологической защиты определяется внутрисистемными взаимосвязями между отдельными показателями и звеньями иммунологической защиты [11], весьма актуальным является определение частоты, характера и направленности компенсаторных реакций при экземе.

Целью исследования было определение типов компенсаторных реакций системы антиоксидантной/оксидантной защиты и системы неспецифической иммунной защиты и частоты клинических феноменов их сочетания при экземе.

Материалы и методы исследования. Определение состояния ПОЛ выполнено среди 32 больных с системным дерматозом (простая экзема) и 15 лиц контрольной группы с применением метода биохимилюминисценции (БХЛ), а именно H_2O_2 -зависимой БХЛ, на аппарате БЛМ1Ц-01. В основе метода лежит регистрация сверхслабого метаболического свечения биосубстратов, интенсивность которых пропорциональна скорости реакции, в которой участвуют радикалы, и отражает изменение их концентрации. Содержание диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) определяли спектрофотометрически [12]. Из ферментативных антиоксидантов в данной работе исследованы содержание восстановленного глутатиона (ГЛ) и концентрация SH-групп, а также пероксидазы (Пер) и каталазы (Кат). Определение активности Пер базируется на принципе оценки скорости реакции окисления хромогенного субстрата перекисью водорода [12]; референтные значения Пер и Кат по группе контроля составляли соответственно (5,91±6,1) мккат / ч Нб и (3,05±0,02) мккат / ч Нб. Содержание ГЛ и SH-групп определяли по методу R. Olinescu с применением спектрофотометра при длине волны 412 нм.

Определение МДА в сыворотке крови проводили по реакции с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) [13]; основой метода является реакция между МДА и ТБК, которая при 100°C в среде pH = 2,5-3,5 характеризуется образованием окрашенного триметилового комплекса; референтные значения МДА по группе контроля составляли 8,1±1,06 мкмоль/л; референтные значения ДК по группе контроля составляли

55,89±0,5 мкмоль/л. Определение содержания ГЛ и SH-групп проведено по методикам; референтные значения этих показателей в группе контроля составляют 0,515±1,06 ммоль/л, 10,55±1,25 ммоль/л, соответственно.

Изучение состояния Т-, В- и фагоцитарного звена иммунитета, исследования физико-химических свойств мембран иммунокомпетентных клеток (ИКК) проведено в группе 89 больных экземой и среди 30 человек контрольной группы. Кровь для иммунологических исследований забирали с кубитальной вены утром натощак. Количественное содержание Т-лимфоцитов (CD3 +), их субпопуляций (CD4 +, CD8 +) и В-лимфоцитов (CD19 +) определяли методом непрямой мембранной иммуофлюоресценции с помощью моноклональных антител CD3 +, CD4 +, CD8 +, CD19+ (НПЦ «МедБиоСпектр», Москва). Численность Т-активной субпопуляции лимфоцитов определяли в реакции розеткообразования с эритроцитами барана [14]. О нарушении экспрессии рецепторов на иммунокомпетентных клетках (ИКК) делали вывод на основании наличия повышения удельного веса E-РОК и CD3 + клеток в суспензии лимфоцитов после их инкубации с РНК-азой [15].

Функциональную активность ИКК оценивали по уровню спонтанной пролиферации лимфоцитов и по показателю интенсивности пролиферации под влиянием фитогемагглютина (ФГА) [16]. Блокирующую активность аутосыыворотки оценивали по величине угнетения бласттрансформации лимфоцитов (БТЛ) с ФГА; индекс подавления реакции (ИП БТЛ) аутосыыворотки (АС) рассчитывали по формуле $ИП(БТЛ) = (W0 - G0) / (W1 - G1)$, где W0 – индуцированная БТЛ без АС (имп / мин), G0 – спонтанная БТЛ без АС (имп / мин), W1 – индуцированная БТЛ с АС (имп / мин), G1 – спонтанная БТЛ без АС (имп / мин). Содержание сыывороточного (IgG, IgA, IgM) и секреторного иммуноглобулина (sIgA) в слюне определяли спектрофотометрическим методом с 7,0% полиэтилглюколем, применяя моноспецифические сыыворотки против иммуноглобулинов человека [16].

Фагоцитарное звено иммунитета оценивали по фагоцитарной и метаболической активности нейтрофилов крови. В качестве объекта фагоцитоза использовали инактивированную суточную культуру стафилококка (штамм 209), определяли фагоцитарное число (ФЧ) и фагоцитарный индекс (ФИ) нейтрофилов [16]. Метаболическую активность фагоцитировавших клеток оценивали по спонтанному и индуцированному тесту восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) [17]; в качестве стимулятора этого теста использовали инактивированную суточную культуру стафилококка (штамм 209). Индекс стимуляции (ИС НСТ) рассчитывали как соотношение показателей индуцированного и спонтанного НСТ-теста.

Степень иммунных расстройств (СИР) рассчитывали по формуле $СИР = 100 (Zn / Z_{const} - 1)$, где Zn – показатель иммунограммы конкретного пациента, Z_{const} – референтное значение показателя иммунограммы по группе контроля. В случае, когда рассчитанное значение показателя имело знак "минус", констатировали наличие иммунной недостаточности (ИН), в случае "плюс" – гиперфункцию иммунной системы (ГИС).

Значение показателя в пределах 1,0-33,0% соответствовали I степени иммунных расстройств; при 33,1 - 66,0% – II, а более 66,0% – III степени.

Для разработки гистерезисограммы стандартизованного отображения формулы расстройств иммунной системы (Фрис) больных экземой пользовались коэффициентом диагностической ценности, который рассчитывали по формуле: $Kj = 2 (\sigma1^2 + \sigma2^2) / (M1 - M2)^2$, где $\sigma1$, $\sigma2$ – среднее квадратическое отклонение, $M1$ и $M2$ – средние арифметические значения показателя. При составлении рейтингового алгоритма параметры иммунного статуса размещали в формуле в порядке уменьшающейся информативности, учитывая показатель Kj. Для определения типа компенсаторных изменений, с помощью коэффициента диагностической значимости, отбирали три ведущие (наиболее отличающиеся от уровня контрольной группы) параметры; при этом знак "минус" верхнего индекса показывал относительное уменьшение иммунологического показателя, а "плюс" – его увеличение; нижний индекс отражал степень расстройств иммунной системы.

Для составления гистерезисограммы состояния ПОЛ у больных экземой применили стандартную методику, что позволило учесть изменения каждого из показателей. Результаты обработаны статистически, в процессе количественного анализа применены принципы и методы вариационной статистики и патоинформатики [18], алгоритмы которых содержатся в стандартном наборе статистического инструментария лицензированной программной среды "EXCEL".

Результаты исследования. Системный анализ измененных функций контактно-защитных систем у больных позволил в сжатом виде (формулы-гистерезисограммы) отразить закономерности иммунорегуляторных и АО-компенсаторных реакций. В частности, установлено, что компенсаторные реакции системы неспецифической иммунной защиты в обобщенном виде могут быть представлены (табл. 1) как реакции иммунорегуляторной компенсации (Н ↑), компенсаторные реакции с иммунорегуляторным дисбалансом (Н ↑ ↓) и компенсаторные реакции с выразительной функциональной декомпенсацией (Н ↓ ↓).

Реакция иммунорегуляторной компенсации (Н ↑) у больных экземой в раннем периоде ее течения (до 10 лет) характеризуется относительной супрессией Т-системы и фагоцитарной цепи, компенсируется общим количеством лимфоцитов и отображается формулой $Ta \bar{Z}l + CD3 + \bar{ФЧ} \bar{ФИ} \bar{НСТс}$, тогда как в отдаленном периоде (свыше 10 лет) на фоне дальнейшего углубления супрессии Т-, активацией В-звена и формированием гуморальной

недостаточности механизмов регуляции: $CD4 + \overline{Ta} \overline{CD3} + \overline{PBT}Lc2 + ИС (PBTЛ) 2 \overline{CD19} ++ 3л + IgA \overline{s}IgA \overline{IgM} \overline{ФИ}$.

Реакция АО-регуляторной компенсации ($A \uparrow$) у больных экземой в раннем периоде ее течения характеризуются активацией ПОЛ мембран клеток с характерным «АОС-стрессом», который характеризуется накоплением продуктов ПОЛ на фоне активации ферментативной цепи АОС. Реакция регуляторной компенсации АОС характеризуется следующей формулой-гистерезисограммой АОС: $176ГЛ \uparrow 130МДА \uparrow 83SH \uparrow 62ДК \uparrow 52Пер \uparrow 50Кат \uparrow$; при этом имеет место рост индуцированной хемилюминесценции ($93СХЛ \uparrow 90ИХЛ \uparrow$), что показывает наличие резервов адаптации организма больных экземой в условиях активации ПОЛ-компенсации.

Реакция иммунорегуляторного дисбаланса ($H \uparrow \downarrow$) у больных экземой в раннем периоде ее течения характеризуются тотальной супрессией Т-системы и фагоцитарной цепи и отображается формулой иммунной системы $\overline{Ta} \overline{CD3} + \overline{CD4} + \overline{3л2} \overline{s}IgA \overline{ФЧ} \overline{ФИ} \overline{НСТс} \overline{ИС} (НСТ) \overline{}$, тогда как в отдаленном периоде (свыше 10 лет) на фоне дальнейшего углубления супрессии Т-системы имеет место большая выразительность уменьшения субпопуляции $CD4+$ и углубление вторичного иммунодефицита с частичной компенсацией этих изменений относительным увеличением общего количества лимфоцитов, однако

выразительная активация В-цепи с одновременным формированием недостаточности гуморальных механизмов иммунорегуляции способствует формированию вторичных иммунодефицитных состояний (ИС); формула иммунорегуляторного дисбаланса в отдаленном периоде имеет вид: $CD4 + \overline{Ta} \overline{CD3} + \overline{PBT}Lc2 + ИС (PBTЛ) 2 \overline{CD19} ++ 3ч + IgA \overline{s}IgA \overline{IgM} \overline{ФИ}$.

Реакция АО-регуляторного дисбаланса ($A \uparrow \downarrow$) у больных экземой характеризуются активацией ПОЛ мембран клеток с выраженным «АОС-стрессом», который сопровождается накоплением продуктов ПОЛ на фоне селективной супрессии ферментативного звена АОС. Реакция АО-регуляторного дисбаланса имеет следующую формулу: $116МДА \uparrow \uparrow 104ДК \uparrow \uparrow 95ГЛ \uparrow \downarrow 51Кат \uparrow 50Пер \uparrow 29SH \uparrow \downarrow$; при этом имеет место рост спонтанной и угнетение индуцированной хемилюминесценции ($102СХЛ \uparrow \uparrow 0ИХЛ \uparrow \downarrow$), что свидетельствует в пользу функциональной истощенности ферментативной цепи АОС.

Реакция АО-функциональной декомпенсации ($A \downarrow \downarrow$) характеризуется выраженной перекисидацией мембран клеток, которая сопровождается накоплением продуктов ПОЛ на фоне сплошной супрессии ферментативной цепи АОС. Реакция АО-функциональной декомпенсации ($A \downarrow \downarrow$) характеризуется следующей формулой АОС: $144ГЛ \uparrow \downarrow \uparrow 119ДК \uparrow \uparrow 87МДА \uparrow \uparrow \downarrow 49SH \uparrow \downarrow \uparrow 35Кат \uparrow \downarrow 29Пер \uparrow \downarrow$; при этом показатели

Таблица. Клиническая феноменология компенсаторных реакций контактно-защитных систем

Компенсаторные реакции антиоксидантной / оксидантной системы	Компенсаторные реакции системы неспецифической иммунной защиты		
	иммунорегуляторной компенсации ($H \uparrow$)	иммунорегуляторного дисбаланса ($H \uparrow \downarrow$)	иммунорегуляторной декомпенсации ($H \downarrow \downarrow$)
АО-регуляторная компенсация ($A \uparrow$)	1 1,1±1,1%	6 6,5±2,6%	8 8,7±2,9%
АО-регуляторный дисбаланс ($A \uparrow \downarrow$)	3 3,3±1,9%	14 15,2±3,7%	10 11,2±3,1%
АО-функциональная декомпенсация ($A \downarrow \downarrow$)	12 13,0±3,5%	16 17,4±4,0%	22 23,9±4,4%

спонтанной и индуцированной хемилюминесценции характеризуются разнонаправленной динамикой ($_{88}ИХЛ \uparrow \downarrow \uparrow \downarrow$ $_{47}СХЛ \uparrow \uparrow \downarrow$).

Реакция иммунорегуляторной декомпенсации ($H \uparrow \downarrow$) у больных экземой характеризуется иммунными расстройствами, выразительность и особенность механизмов которых зависит от длительности течения заболевания и наличия / отсутствия сочетанной патологии. Формула иммунных расстройств в раннем периоде имеет вид $ФЧ \overline{HCTc} \overline{Ta}^-$ (при наличии объединенных ИДС – $Ta^-CD3 + \overline{sIgA}^-$) в отдаленном периоде (до 10 лет) реакция иммунорегуляторной декомпенсации характеризуется формулой иммунных расстройств: ИС (РБТЛ) $2 \overline{IgA}^-CD4 + \overline{-}$, а в отдаленном – ИС (РБТЛ) $2 \overline{IgA}^-CD4 + \overline{-}$. Из приведенного можно сделать вывод о гетерогенности иммунорегуляторных реакций. Для отображения типологии компенсаторных реакций нами предложена их классификация (табл. 1), применение которой позволяет в клинической и экспериментальной медицине стандартизованно оценивать состояние КЗС и обеспечивает дифференцированный подход к его патогенетической коррекции.

Среди комплексно обследованных больных выяснена частота и характер компенсаторных реакций КЗС, в частности:

– частота компенсаторных реакций АО-регуляторной компенсации ($A \uparrow$) составляет $14,7 \pm 3,5\%$, АО-регуляторного дисбаланса ($A \uparrow \downarrow$) – $26,5 \pm 4,4\%$, тогда как частота реакций АО-функциональной декомпенсации ($A \downarrow \downarrow$) – $58,0 \pm 4,9\%$ ($p < 0,05$);

– частота компенсаторных реакций иммунорегуляторной компенсации ($H \uparrow$) составляет $17,4 \pm 4,0\%$, иммунорегуляторного дисбаланса ($H \uparrow \downarrow$) – $36,1 \pm 5,1\%$, тогда как частота реакций иммунофункциональной декомпенсации ($H \downarrow \downarrow$) – $43,5 \pm 5,2\%$ ($p < 0,05$).

Исходя из приведенных показателей частоты компенсаторных реакций АОС и системы неспецифической иммунной защиты можно сделать вывод об относительно более раннем формировании функциональной декомпенсации АОС, поскольку ($A \downarrow \downarrow$) – $58,0 \pm 4,9\%$ достоверно чаще регистрируется среди больных, чем ($H \downarrow \downarrow$) – $43,5 \pm 5,2\%$ ($p < 0,05$). То есть, компенсаторные реакции АОС опережают компенсаторные реакции системы неспецифической иммунной защиты больных экземой.

Исследование состояния контактно-защитных систем позволило изучить клиническую феноменологию компенсаторных реакций, в частности выяснено, что наибольшая доля больных – $23,9 \pm 4,4\%$ характеризуется сочетанной иммуно- и АО-функциональной декомпенсацией ($A \downarrow \downarrow$ $H \downarrow \downarrow$) защитных систем (первое ранговое место). На втором ранговом месте – клинические феномены сочетания компенсаторных реакций иммунорегуляторного дисбаланса с АО-функциональной декомпенсацией ($A \downarrow \downarrow$ $H \uparrow \downarrow$) – обнаружены среди $17,4 \pm 4,0\%$ больных. На третьем ранговом месте – клинические феномены сочетания компенсаторных реакций иммуно- с АО-регуляторной компенсацией ($A \uparrow \downarrow$ $H \uparrow \downarrow$), выявленная среди $15,2 \pm 3,7\%$ больных. Приведенная ранговая последовательность подтверждает, что гистерезис компенсаторных реакций при системных дерматозах характеризуется опережающим развитием компенсаторных реакций АОС, тогда как компенсаторные реакции неспецифической иммунной защиты более инертны.

Таким образом, приведенные данные позволяют сделать обобщения относительно роли компенсаторных реакций контактно-защитных систем:

1. Измененные функции контактно-защитных систем при наличии системного дерматоза характеризуются, по крайней мере, 6 типами компенсаторных реакций (по три в каждой из рассматриваемых систем), которые формируют 9 вариантов клинических феноменов состояния контактно-защитных систем;

2. Выполненное моделирование патологических состояний контактно-защитных систем позволило определить наиболее частые клинические феномены состояния контактно-защитных систем, основной закономерностью формирования которых является опережающее формирование компенсаторных реакций АОС;

3. Поскольку влияние на патологический процесс должно быть комплексным и учитывать механизмы формирования компенсаторных реакций, то и средства коррекции в зависимости от клинической

феноменологии компенсаторных реакций должны быть дифференцированы (учитывая состояние контактно-защитных систем);

4. Диагностику компенсаторных реакций у больных системными дерматозами следует выполнять с применением показателей состояния контактно-защитных сис-

тем.

Полученные по результатам исследования закономерности становления и развития компенсаторных реакций в перспективе могут использоваться в системе ранней диагностики и патогенетической коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Никулин Н.К., Пантелеева Г.А., Дмитренко К.В. Экзема: патогенетическая терапия // Вестник дерматологии и венерологии, 2000, №4, с.48-49.
2. Kohut I., Galnykina S., Kushynska M., Krynytska I., Marushchak M., Kamyshnyi A. The role of Candida spp. contamination and efficacy of camphorated oil in skin care of incontinent associated dermatitis patients // Polski merkuriusz lekarski, 2020, v. 48(284), pp. 77-81.
3. Demikhova N., Sukhonos V., Vynnychenko L. et al. Activation of lipid peroxidation in patients with renal hypertension // Georgian Medical News, 2013, v. 215, pp. 51-55.
4. Barchan G., Demikhov O., Cherkashyna L. et al. A complex of regional ecological and medico-social factors: evaluation of dysplastic dependent pathology of the bronchopulmonary system // Polski merkuriusz lekarski, 2020, v. 48 (283), pp. 49-54.
5. Marushchak M., Maksiv K., Krynytska I. The specific features of free radical oxidation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension // Polski merkuriusz lekarski, 2019, v. 47(279), pp. 95-98.
6. Barchan G.S., Cherkashyna L.V., Shklyar A.S. et al. Immune disorders in recurrent respiratory infections on the background of undifferentiated connective tissue dysplasia // Azerbaijan Medical Journal, 2020, No 1, pp. 10-17. doi: 10.34921/amj.2020.27.15.002.
7. Popov S., Demikhova N., Melekhovets O. et al. Application of "reytoil" in prevention of atherosclerosis in diabetes patients // Likars'ka sprava, 2012, v. 8, pp. 119-126.
8. Stepanova N., Driianska V., Kolesnyk M. Hyperoxaluria-associated cytokines dysregulation in women with recurrent pyelonephritis // International Medical Journal, 2020, v. 25 (2), pp. 783-790.
9. Прохоров Д.В., Николаенко А.Я. Влияние «Эрбисола» на показатели эндогенной интоксикации у больных экземой // Лік. справа, 2001, № 5-6, с.138-140.
10. Траоре С.М., Тищенко А.Л., Сакварелидзе Г.Т. Особенности патогенеза экземы и дерматита у коренных жителей Мали, страдающих алкоголизмом // Иммунодиагностика и иммунореабилитация при лепре, туберкулёзе в условиях алкогольной зависимости // Актуальне вопросы дерматологии и венерологи. Сб. научн. Трудов, Астрахань, 1998, с.133-136.
11. Krynytska I., Marushchak M., Mikolenko A., Bob A., Smachylo I., Radetska L., Sopel O. Differential diagnosis of hepatopulmonary syndrome (HPS): Portopulmonary hypertension (PPH) and hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT) // Bosn. J. Basic Med. Sci., 2017, v. 17(4), pp. 276-285.
12. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов ПОЛ в сыворотке крови по тесту с тиобартуровой кислотой // Вопр. мед. химии, 1987, т. 33, №1, с.118-122.
13. Ohkawa H., Ohishi N., Yagi K. Assay for lipid peroxides in animal by thiobarbituric acid reaction // Anal. Biochem., 1979, v. 95, pp. 351-358.
14. Чередеев А.Н. Количественная и функциональная оценка Т- и В- систем иммунитета. Общие вопросы. Москва: Медицина, 1976, с. 26-28.
15. Кэтти Д., Райкундалиа Ч. Иммуноферментный анализ // В кн.: Антитела. Методы. Москва: МИР, 1991. Кн.2, с.152-238.
16. Черницкий Е.А., Слобожанина Е.И. Спектральный люминесцентный анализ в медицине. Минск: Наука и техника, 1989, 140 с.
17. Бажора Ю.И., Тимошевский В.Н., Протченко П.З., Головченко А.Н. Тест восстановления нитросинего тетразолия и его применение для оценки метаболической функции гранулоцитов // Лаб. дело, 1981, №4, с.198-200.
18. Шкляр С.П. Принципы и опыт информационного моделирования этиопатогенетических звеньев хронических заболеваний // В кн.: Подготовка специалистов к работе в условиях открытых и компьютерных интегрированных технологий: Харьков: ХГАКУ, 1996, с.169-176.

REFERENCES

1. Nikulin N.K., Panteleeva G.A., Dmitrenko K.V. Yekzema: patogeneticheskaya terapiya [Eczema: pathogenetic therapy] // Vestnik dermatologi i venerologi [Bulletin of dermatologists and venereologists], 2000, vol.4, pp. 48-49.
2. Kohut I., Galnykina S., Kushynska M. et al. The role of Candida spp. contamination and efficacy of camphorated oil in skin care of incontinent associated dermatitis patients. Polski merkuriusz lekarski. 2020; vol. 48(284), pp. 77-81.

3. Demikhova N., Sukhonos V., Vynnychenko L. et al. Activation of lipid peroxidation in patients with renal hypertension // *Georgian Medical News*, 2013, vol. 215, pp. 51-55.
4. Barchan G., Demikhov O., Cherkashyna L. et al. A complex of regional ecological and medico-social factors: evaluation of dysplastic dependent pathology of the bronchopulmonary system // *Polski merkuriusz lekarski*, 2020, vol. 48 (283), pp. 49-54.
5. Marushchak M., Maksiv K., Krynytska I. The specific features of free radical oxidation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension // *Polski merkuriusz lekarski*. 2019; vol. 47(279), pp. 95–98.
6. Barchan G.S., Cherkashyna L.V., Shklyar A.S. et al. Immune disorders in recurrent respiratory infections on the background of undifferentiated connective tissue dysplasia // *Azerbaijan Medical Journal*, 2020, vol. 1, pp. 10-17. doi: 10.34921/amj.2020.27.15.002
7. Popov S., Demikhova N., Melekhovets O. et al. Application of "reytoil" in prevention of atherosclerosis in diabetes patients // *Likars'ka sprava*, 2012, vol. 8, pp. 119-126.
8. Stepanova N., Driianska V., Kolesnyk M. Hyperoxaluria-associated cytokines dysregulation in women with recurrent pyelonephritis // *International Medical Journal*, 2020, vol. 25 (2), pp. 783-790.
9. Prokhorov D.V., Nikolaenko A.Ya. Vliyaniye «Erbisola» na pokazateli endogennoy intoksikatsii u bol'nykh ekzemoy [The effect of Erbisol on endogenous intoxication in patients with eczema] // *Lik. Sprava [Lik. Right]*, 2001, vol. 5-6, pp. 138-140.
10. Traore S.M., Tishchenko A.L., Sakvarelidze G.T. Osobennosti patogeneza ekzemy i dermatita u korennykh zhiteliv Mali, stradayushchikh alkogolizmom [Features of the pathogenesis of eczema and dermatitis in indigenous people of Mali suffering from alcoholism] // *Immunodiagnostika i immunoreabilitatsiya pri lepre, tuberkuloze v usloviyakh alkogol'noy zavisimosti // Aktual'ne voprosy dermatologii i venerologii. [Immunodiagnosis and immunorehabilitation for leprosy, tuberculosis in conditions of alcohol dependence // Issues of dermatology and venereologists are relevant.] // Sb. nauchn. trudov [Collection of scientific papers], Astrakhan, 1998, pp. 133-136.*
11. Krynytska I, Marushchak M, Mikolenko A, Bob A. et al. Differential diagnosis of hepatopulmonary syndrome (HPS): Portopulmonary hypertension (PPH) and hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT). *Bosn J Basic Med Sci.*, 2017, vol. 17(4), pp. 276–285.
12. Gavrilov V.B., Gavrilova A.R., Mazhul L.M. Analiz metodov opredeleniya produktov POL v syvorotke krovi po testu s tiobarturovoy kislotoy [Analysis of methods for determining lipid peroxidation products in blood serum according to the test with thiobarbituric acid] // *Vopr. med. khimii [Issues of medical chemistry]*, 1987, vol. 33(1), pp. 118-122.
13. Ohkawa H., Ohishi N., Yagi K. Assay for lipid peroxides in animal by thiobarbituric acid reaction // *Anal.Biochem*, 1979, vol.95, pp. 351-358.
14. Cheredeev A.N. Kolichestvennaya i funktsional'naya otsenka T- i V- sistem immuniteta. Obshchiye voprosy [Quantitative and functional assessment of T- and B-systems of immunity. General questions] // *Moscow, Meditsina [Medicine]*, 1976, pp. 26-28.
15. Ketty D., Raykundaliya Ch. Immunofermentnyy analiz [Enzyme-linked immunosorbent assay] // *V kn.: Antitela. Metody [In the book: Antibodies. Methods]*, Moscow, MIR, 1991, vol. 2, pp. 152-238.
16. Chernitsky E.A, Slobozhanina E.I. Spektral'nyy lyuminescentnyy analiz v meditsine [Spectral luminescent analysis in medicine] // *Minsk: Nauka i tekhnika [Science and technology]*, 1989, p. 140.
17. Bazhora Yu.I., Timoshevsky V.N., Protchenko P.Z. et al. Test vosstanovleniya nitrosinego tetrazoliya i yego primeneniye dlya otsenki metabolicheskoy funktsii granulotsitov [Test for the restoration of nitro-blue tetrazolium and its use for assessing the metabolic function of granulocytes] // *Lab. delo [Laboratory science]*, 1981, vol. 4, pp. 198-200.
18. Shklyar S.P. Printsipy i opyt informatsionnogo modelirovaniya etiopatogeneticheskikh zven'yev khronicheskikh zabolevaniy [The principles and experience of information modeling of the etiopathogenetic links of chronic diseases] // *V kn.: Podgotovka spetsialistov k rabote v usloviyakh otkrytykh i komp'yuternykh integrirovannykh tekhnologiy [In the book: Training for specialists in open and computer integrated technologies]*, Kharkiv, KhPAKU, 1996, pp. 169-176.

**Methkal Ahmad Mahmoud Mamduh¹, Kuts L.V.¹, Cherkashyna L.V.^{2,3},
Shklyar A.S.⁴, Frolova T.V.⁴, Demikhova N.V.¹**

CLASSIFICATION AND CLINICAL PHENOMENOLOGY OF COMPENSATORY REACTIONS OF CONTACT-PROTECTIVE SYSTEMS IN PATIENTS WITH ECZEMA

¹ *Sumy State University;* ² *Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education;*

³ *V.N. Karazin Kharkiv National University;*

⁴ *Kharkiv National Medical University, Ukraine*

Summary. The article presents the results of a study of the frequency and nature of compensatory reactions of oxidative homeostasis and the immune protective system in patients with eczema.

The functional state of the immune system in 32 patients and 15 persons of the control group was evaluated by indicators of the T- and B-phagocytic chain, and the state of oxidative homeostasis – by the indicators of lipid peroxidation of cell membranes. We used methods of variation statistics with the assessment of the significance of

differences by the criterion of Student, elements of information analysis.

The study showed that the altered functions of the immune system and oxidative homeostasis in eczema are characterized by at least six types of compensatory reactions, which form nine variants of clinical phenomena. The most common option is a combination of immun- and antioxidant (AO)-functional decompensation; in second place – clinical phenomena of the combination of immunoregulatory imbalance with AO-functional decompensation – $17.4 \pm 4.0\%$ of patients. On the third – clinical phenomena of a combination of immuno- and AO-regulatory compensation reactions – in $15.2 \pm 3.7\%$ of patients with eczema.

The functional decompensation of the antioxidant system detected in $58.0 \pm 4.9\%$ of patients is significantly more likely than the immunoregulatory decompensation diagnosed in $43.5 \pm 5.2\%$ ($p < 0.05$). A significant part of patients with eczema – $23.9 \pm 4.4\%$ are characterized by combined immuno- and AO-functional decompensation.

Автор для корреспонденции:

Демихова Надежда Владимировна – доктор медицинских наук, профессор кафедры семейной медицины Сумского государственного университета, г.Сумы, Украина

E-mail: n.demyhova@med.sumdu.edu.ua

Рәүсә: tibb e.d., prof. F.Q.İslamzadə