

УДК: 616.517.616.12-008.331.1

ВМІСТ ЦИНКУ ТА АКТИВНІСТЬ КАРБАНГІДРАЗИ У ХВОРИХ НА ПСОРІАТИЧНУ ХВОРОБУ**Коляденко В.Г., *Біловол А.М.***Київський національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, кафедра дерматовенерології, м. Київ; *Харківський національний медичний університет, кафедра дерматовенерології, венерології та медичної косметології, м. Харків*

РЕЗЮМЕ: в патогенезі як ізольованого псоріазу, так і поєданого з гіпертонією суттєвою ланкою є формування цинк-дефіцитного стану. Виявлено підвищення вмісту цинку в сироватці крові та сечі на фоні його зниження в еритроцитах і волоссі, а також зменшення активності цинк-залежного ферменту – карбангідрази. Виявлені зміни свідчать про патогенетичну роль даного елемента в механізмах формування дерматозу, гіпертонії і розвитку мембранної патології.

Ключові слова: псоріаз, гіпертонія, цинк, карбангідраза

Вступ. Псоріатична хвороба (ПХ) характеризується висипанням папул, що рясно лущаться та з'являються внаслідок посиленої проліферації кератиноцитів базального шару епідермісу і порушення процесів подальшого їх диференціювання. Ймовірно, що епідермальні зміни при псоріазі – це кінцевий результат процесів, що розгортаються в організмі. Незвичайна реакція епідермісу обумовлена сукупністю принаймні двох факторів: подразненням клітин та зривом регуляторних механізмів, що контролюють мітоз. Аналіз наукових досліджень свідчить, що в цих порушеннях важливе місце відводиться реплікації, транскрипції та трансляції як результату зміни ядерно-цитоплазматичних відносин. Крім того, широко обговорюється питання щодо контролювання швидкості клітинної проліферації внутрішньоклітинними процесами, залежними від біогенних елементів [2, 4]. Однак питання про ключові механізми іонного обміну, що ініціюють посилений епідермопоез при псоріазі, залишаються відкритими. При цьому результати багатьох досліджень є суперечливими. Можливо, розбіжність даних пов'язана не тільки з різними методичними підходами, але й із тим, що авторами не завжди враховується стадія захворювання (прогресивна, стаціонарна) та його форма. Для більш глибокого вивчення патогенезу псоріазу, особливо у випадку його сполучення з гіпертонічною хворобою, вважали за необхідне вивчення стану іонного обміну.

Мета дослідження. Вивчити вміст цинку у біологічних об'єктах та активність карбангідрази крові хворих на ізольовану та поєдану з гіпертонією псоріатичну хворобу в залежності від тяжкості перебігу.

Матеріали та методи. Дослідження проведені на двох групах хворих віком від 40 до 65 років з підтвердженим діагнозом ПХ, які проходили обстеження й лікування в у МШВД № 5 м. Харків. Першу групу становили 74 хворі на ізольовану ПХ. Із них 40 пацієнтів із легким перебігом хвороби, 24 – з середнім, 10 – із тяжким. Другу групу становили 48 хворих на ПХ, поєдану з гіпертонією. Із них 22 пацієнти з легким перебігом хвороби, 16 – з середнім, 10 – з тяжким. Було проведено дета-

льний збір анамнестичних даних і лабораторне обстеження, що включало дослідження загальноклінічних аналізів і визначення біохімічних показників периферичної крові. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб.

Вміст цинку визначали атомно-абсорбційним методом [5]. Для проведення аналізу зразки проб (сироватка крові, еритроцити, сеча, волосся) піддавалися попередньому озоленню та екстрагуванню [7], потім екстракт розпилявся у струмі газового пальника. Вміст цинку реєстрували за ступенем поглинання світла визначеної довжини хвилі шляхом порівняння з еталонними зразками і калібрувальними даними. Визначення активності цинк-залежного ферменту карбангідрази крові проводили згідно з методичними рекомендаціями [6]. Математичний аналіз отриманого цифрового матеріалу здійснювали за допомогою комп'ютерного пакета для обробки й аналізу статистичної інформації Statistica 6.0.

Результати досліджень та їх обговорення. В організмі людини найвища концентрація цинку спостерігається в еритроцитах, більша його частина (75–85%) у крові зв'язана з карбангідразою еритроцитів. Цинк є інгібітором формування і трансформації еритроцитів в їх гемолізовані форми, а також стабілізатором клітинних плазматичних мембран проти дії вірусної інфекції і токсинів. Високий вміст цинку спостерігається також у шкірі, волоссі, нігтях [1].

Результати свідчили про достовірне підвищення вмісту цинку у сироватці крові та сечі у випадку ізольованої форми ПХ, порівняно з контролем, що, відповідно, для легкого, середнього і тяжкого ступенів складало: 25%, 41% і 72% та 7%, 14% і 22%. В еритроцитах та волоссі вміст цього біогенного елемента, навпаки, зазнавав достовірного зниження, особливо при середньому та тяжкому перебігу хвороби. Для еритроцитів воно складало при переході від легкого до тяжкого ступеня відповідно 14%, 18% і 22%, порівняно з контролем; для волосся – 11%, 22%, 30%. Для ПХ, поєданої з гіпертонією, динаміка цих показників залишалася такою ж, але більш вираженою. При порівнянні з ізольованою хворобою, достовірну різницю між цими показниками виявлено лише для вмісту цинку в сироватці крові (табл. 1).

Вміст цинку в організмі хворих на псоріатичну хворобу в залежності від ступеня тяжкості (M±m)

Об'єкт дослідження	Контроль	Ступінь тяжкості хвороби		
		легкий	середній	тяжкий
<i>ізолювана псоріатична хвороба</i>				
Сироватка крові	17,2±1,3	21,5±2,0*	24,3±2,2*	29,6±3,1*
Еритроцити	154,3±8,3	132,9±10,3*	126,1±9,4*	117,8±7,1*
Сеча	162,5±8,3	174,2±9,1	184,5±11,9*	198,6±7,1*
Волосся	167,3±15,8	148,4±11,3	130,8±9,8*	116,4±8,4*
<i>псоріатична хвороба, поєднана з гіпертонією</i>				
Сироватка крові	17,2±1,3	29,3±2,0*	30,5±2,7*	35,4±2,9*
Еритроцити	154,3±8,3	136,9±10,4	129,7±8,7*	127,3±6,2*
Сеча	162,5±8,3	183,5±12,2*	192,1±11,6*	202,5±8,4*
Волосся	167,3±15,8	154,2±11,0	139,3±9,5*	120,6±10,3*

Примітка: вміст виражений у мкмоль/л; * – достовірність порівняно з контролем (p<0,05)

Виявлена динаміка вмісту цинку дає змогу припустити той факт, що у хворих на ПХ, як ізолювану, так і поєднану з гіпертонією, відбувається втрата цього біогенного елемента з наступним розвитком цинк-дефіцитного стану. Підвищення цинку у сироватці крові може бути пов'язано зі зростанням у ній глобулінів, з якими даний елемент здатний утворювати міцні комплекси [3]. Разом з тим відомо, що посилення екскреції цинку із сечею супроводжується, як правило, зниженням його рівня в еритроцитах, що й спостерігається при досліджуваній патології. При цьому суттєву роль у розвитку цинк-дефіцитного стану відіграють структурно-метаболичні порушення біологічних мембран клітин та внутрішньоклітинних органел, а саме

плазматичної, мітохондріальної, рибосом, лізосом та ін. [1].

Про недостатність цинку в організмі можна судити також на основі порушень його всмоктування, екскреції [3]. Тому слід підкреслити, що при ПХ спостерігаються як надмірні втрати цинку через шкіру, так і порушення його абсорбції у кишечнику [8]. Ці дві умови здатні призвести до розвитку цинкдефіцитного стану.

В еритроцитах цинк майже цілком входить до складу цинкзалежного ферменту карбангідази. У хворих на псоріаз (як ізолюваний, так і поєднаний із гіпертонією) під час інтенсивного епідермопоезу спостерігається значне зниження в крові активності цього ферменту, особливо при тяжкому стані пацієнтів (табл. 2).

Таблиця 2

Активність карбангідази крові у хворих на псоріатичну хворобу в залежності від ступеня тяжкості (M±m)

Показник	Контроль	Ступінь тяжкості хвороби		
		легкий	середній	тяжкий
Ізолювана псоріатична хвороба	0,64±0,03	0,53±0,04*	0,49±0,04*	0,40±0,03*
Псоріатична хвороба, поєднана з гіпертонією		0,50±0,03*	0,46±0,04*	0,37±0,03*

Примітка: активність виражена у відн.од/1млн еритроцитів; * – достовірність порівняно з контролем (p<0,05)

Ці результати також підтверджують наявність цинкдефіцитного стану в обстежуваних хворих. Зниження активності ферменту ймовірно пов'язано з тим, що при дефіциті цинку спостерігається не просте зниження вмісту ферментних білків, а тісна залежність від недостатньої насиченості апоферменту металом.

Висновки. 1. Під час інтенсифікації епідермопоезу організм хворих на псоріаз страждає від недолику цинку, що проявляється високим рівнем цинкурії, низьким вмістом його в еритроци-

тах і зниженням активності ферменту карбангідази.

2. Підвищення вмісту цинку у сироватці крові свідчить про наявність у хворих на псоріаз мембранної патології, яка є більш виразною у випадку сполучення хвороби з гіпертонією.

3. Зміна вмісту цинку, що виконує кофакторні функції, свідчить про глибокі метаболичні порушення з боку метаболичних процесів при псоріатичній хворобі.

4. Виявлені зміни вмісту цинку у біологічних об'єктах та активності карбангідрази мають прогностичне значення при проведенні моніторингу ефективності патогенетичної терапії.

5. Результати вивчення обміну цинку у хворих на ізольований та поєднаний із гіпертонією псоріаз виявили його глибокі порушення, що характеризуються кількісним перерозподілом у сироватці крові, еритроцитах, сечі та волоссі; це свідчить про

патогенетичну роль цинку у механізмах формування дерматозу, гіпертонії та розвитку мембранної патології.

У подальшому планується провести комплекс досліджень, спрямованих на обґрунтування патогенетичної терапії ізольованої та поєднаної з гіпертонією псоріатичної хвороби на основі корекції тих показників, порушення яких, за нашими даними, є найбільш вираженими.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авцын А.П. Микроэлементозы человека / А.П. Авцын. – М.: Медицина, 1991. – 340 с.
2. Буякова О.В. Стан проблем етіопатогенезу, лікування хворих на псоріаз в Україні, розробка сучасних теорій / О.В. Буякова, Х.Д. Аль-Рамлаві // Укр. журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. – № 4(7). – С. 36-39.
3. Ещенко В.А. Блокирование цинка как возможная причина клеточной альтерации / В.А. Ещенко // Архив патологии. – 1990. – № 9. – С. 86-88.
4. Знаменская Л.Ф. Псориаз: клиника и лечение / Л.Ф. Знаменская // Лечащий врач. – 2002. – № 12. – С. 12-16.
5. Золотов Ю.А. Концентрирование микроэлементов / Ю.А. Золотов. – К.: Наукова думка, 1984. – 283 с.
6. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / В.С. Камышников. – Минск, 2003. – 156 с.
7. Лойко Е.А. Спектрохимическое определение микроэлементов в сыворотке и моче / Е.А. Лойко // Лаб. дело. – 1997. – № 7. – С. 403-406.
8. Шлопов В.Г. Клинико-морфологический анализ висцеральных проявлений псоріатической болезни / В.Г. Шлопов // Врач. дело. – 1988. – № 8. – С. 88-91.

SUMMARY

CONTENT OF ZINC AND ACTIVITY OF CARBOHYDRASE IN PATIENTS WITH PSORIASIS Kolyadenko V.G., Belovol A.N.

In the pathogenesis of the isolated psoriasis and psoriasis combined with hypertension an important link is the formation of zinc deficient state. Elevated levels of zinc was revealed in blood serum and urine and parallel reduction in red blood cells, hair, and decrease of the activity of the zinc-dependent enzyme – carbonhydrase. The revealed changes are evidence of a pathogenetic role of this element in the mechanisms of formation of dermatosis, hypertension and the development of membrane pathology.

Key words: psoriasis, hypertension, zinc, carbonhydrase