

Капулер О.М., Сарварова Н.З., Камилов Ф.Х.
**ГЛУТАМИНОВЫЙ И АНТИОКСИДАНТНЫЙ
СТАТУС У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ**
ОАО «Косметологическая лечебница», г. УФА
ГОУ ВПО «Башгосмединиверситет Росздрава»,
г. Уфа

Проблема псориаз остается актуальной и обусловлена неуклонным ростом заболеваемости, недостаточной эффективностью существующих методов лечения, преобладанием в структуре заболевания тяжелых форм [3, 4]. Исследованию этиологии и патогенеза псориаза уделяется большое внимание, поскольку их раскрытие позволяет обосновать выбор правильной тактики лечения и добиваться высокой эффективности терапевтических мероприятий. Заболевание характеризуется многообразием факторов, оказывающих влияние на его возникновение и обострения, а псориатические кожные проявления являются итогом воспалительного процесса, связанного со сложными иммунологическими и патохимическими изменениями. Изменения микроциркуляции, воспалительный процесс в пораженных участках кожи, нарушения функции внутренних органов при псориатической болезни сопровождаются интенсификацией перекисного окисления липидов

(ПОЛ) с последующим нарушением мембранных структур клеточных и субклеточных элементов. Активация процессов ПОЛ влечет за собой повышенное использование биоантиокислителей, активацию ферментативного звена радикальной защиты и, следовательно, при хроническом течении, а псориаз относится к хроническим дерматозам, может снижать способность регулировать липопероксидацию и поддерживать тканевую альтерацию.

Глутатионовая система участвует в детоксикации продуктов ПОЛ, которая опосредована различными биохимическими механизмами [2] и глутатионзависимый путь является одним из важнейших в разрушении первичных и вторичных продуктов ПОЛ.

Целью работы стало изучение глутатионового и антиоксидантного статуса у больных псориазом в зависимости от площади поражения кожи, тяжести течения процесса.

Материал и методы. Под наблюдением находились 64 больных в возрасте 18-67 лет, в том числе первую группу составили 22 больных с площадью поражения менее 10% кожи (PASI 14,1±3,8); вторую – 21 пациент с распространенным вульгарным псориазом (PASI 19,6±3,6) и третью – 21 больной осложненным течением (псориатическая эритротермия, псориатическая артрапатия) или тяжелой пустулезной формой псориаза. У больных при поступлении в клинику (прогрессирующая стадия) определяли активность основных антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы (СОД, КФ 1.15.1.1.) [1], каталазы (КФ 1.11.1.6) [5], глутатионпероксидазы (ГПО, КФ 1.6.4.2) [5], содержание общего, восстановленного (ГSH) и окисленного (GS-SG)

глутатиона [5, 7], общую антиоксидантную активность плазмы крови (АОА) [6].

Результаты и обсуждение. Результаты исследования ферментативного и неферментативного звена антиоксидантной системы у больных псориазом в прогрессирующей стадии представлены в таблице 1. У больных в плазме крови снижается активность СОД и каталазы. Уровень ингибиции активности обоих ферментов не коррелирует с индексом PASI. В то же время АОА плазмы крови у обследованных оказалось статистически значимо повышенной. Активность ключевых ферментов антирадикальной защиты в эритроцитах при этом или не отличалась от показателей контроля, или была повышенной. Таким образом, в динамике активности антиокислительных ферментов – СОД, каталазы и ГПО в зависимости от индекса охвата и тяжести течения псориаза наблюдались своеобразные ножницы: в плазме крови – снижение, в эритроцитах – повышение. Определение глутатионового статуса выявила следующую картину – повышение содержания общего глутатиона и окисленной его формы при ограниченном (1-я группа) и распространенном (2-я группа) псориазе, снижение до уровня контроля у больных тяжелой и осложненными формами заболевания (3-я группа). Уровень восстановленного глутатиона также у больных вульгарным псориазом было повышенным, а у пациентов 3-й группы снижалось ($P<0,001$). В определенной мере динамика изменений АОА плазмы крови и состояния глутатионового статуса у больных псориазом имеет общую направленность. Аналогичные изменения претерпевает и активность глутатионпероксидазы крови.

Таблица 1 – Показатели антиоксидантной системы крови у больных псориазом в прогрессирующей стадии

Показатели	Группы обследуемых			
	Контрольная, n=27	1-я, n=22	2-я, n=21	3-я, n=21
СОД плазмы, ед/мл	12,4±0,28	13,2±0,34 $P>0,05$	10,5±0,33 $P<0,001$	9,8±0,37 $P<0,001$
СОД эритроц., ед/г Нв	299±10,3	379±42,6 $P>0,05$	346±37,2 $P>0,1$	372±21,0 $P<0,01$
Каталаза плазмы, мккат/л	19,1±0,67	13,5±0,83 $P<0,001$	14,0±0,79 $P<0,001$	14,8±0,95 $P<0,001$
Каталаза эритроц., нкат/ г Нв	197±12,9	235±17,0 $P>0,1$	240±21,5 $P>0,1$	256±22,4 $P<0,05$
ГПО, мкмоль/мин*л эритроц.	0,82±0,030	0,97±0,070 $P<0,05$	0,96±0,069 $P>0,05$	0,85±0,039 $P>0,5$
АОА плазмы, % ингибиров.	37,1±1,42	46,8±2,93 $P<0,001$	50,5±4,43 $P<0,001$	44,3±2,77 $P<0,005$
Глутатион общ., мкмоль/г белка	3,30±0,108	4,09±0,276 $P<0,02$	3,96±0,306 $P<0,05$	2,80±0,307 $P>0,2$
ГSH, мкмоль/г белка	2,15±0,091	2,56±0,136 $P<0,02$	2,31±0,092 $P>0,5$	1,65±0,127 $P<0,001$
GS-SG, мкмоль/г белка	1,15±0,063	1,53±0,169 $P<0,05$	1,65±0,147 $P<0,01$	1,16±0,064 $P>0,5$

Аналогичные изменения претерпевает и активность глутатионпероксидазы крови. Однако отношение восстановленной и окисленной форм глутатиона при псориазе снижается. Так, коэффициент GSH/GS-SГ у здоровых лиц равнялся в среднем 1,869, у больных 1-й группы (при ограниченном вульгарном псориазе) он снижался до 1,673, у пациентов 2-й группы – до 1,400, и третьей группы – до 1,422. Столь существенное снижение соотношения восстановленной и окисленной форм глутатиона свидетельствует в целом о снижении антиокислительной защиты, с превалированием процессов свободнорадикального окисления. При этом, преимущественно страдает ферментативное звено антиокислительной системы плазмы, в то время как неферментативное звено сохраняется. Тенденция к снижению общего содержания глутатиона при тяжелом течении заболевания, возможно, связано с нарушениями функции печени, поскольку преимущественно синтез глутатиона, обнаруживаемого в крови, происходит в гепатоцитах [2]. Полученные данные свидетельствуют о необходимости при лечении больных псориазом предпринимать меры к восстановлению оксидантно-антиоксидантную систему, включая и глутатионовый статус.

Литература

1. Дубинина Е.С., Сальникова Л.А., Ефремова Л.Ф. / Лаб. дело. – 1983. - № 10. – с. 30-33; 2. Кулинский В.И., Колисниченко Л.С. /Уст. биол. химии. – 1990. – т. 110, № 1. – с. 20-33; 3. Кунгурев Н.В., Филимонкина Н.Н., Тузакина И.А. Псориатическая болезнь – Екатеринбург: Изд-во Уральского ун-та, 2002. – 200с.;
4. Охлопков В.А. Клинико-морфологическая характеристика вульгарного псориаза в условиях терапии. – Омск: изд-во ОГМА, 2004. – 166с.; 5. Терехина Н.А., Петрович Ю.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная система (теория, клиническое применение, методы). – Пермь, 1992. – 53с.; 6. Спектор Е.Б., Ананенко А.А., Политова Л.Н. / Лаб. дело. – 1984. -№ 1. –с. 26-28.