

their significance for Arctic residents / Circumpolar health: Proc. 5th Intern. Symp. - Copenhagen, 1981. - P. 606-607.

35. Brown G.M. Vascular physiology of the Eskimo // Rev. Canad. Biol. - 1957. - Vol. 16, №2. - P. 239-254.

36. Ducros A. Adiposite et densite corporelle d'une population arctique (eskimo ammasalimiut) // Anthropologie. - 1971. - Vol. 75, №7-8. - P. 48-59.

37. Hildes J.A., Schaefer O. Health of Igloolik Eskimos and changes with urbanization // J. Hum. Evol. - 1973. - Vol. 2, №3. - P. 241-246.

38. Krogh A., Krogh M. A study of the diet and metabolism of Eskimos undertaken in 1908 on an expedition

to Greenland / Meddelelser om Gronland. - 1914. - Bd. 41. - P. 165-173.

39. Rennie D.W., Prampero P., Fitts R.W. Cardiopulmonary fitness of Alaskan Eskimos / Circumpolar health. 2nd Intern. Symp. Abstr. Papers. - Oulu, 1971. - P. 22.

40. Rodahl K., Issekutz B. Nutritional effects on human performance in the cold // Nutritional requirements for Survival in the Cold and at Altitude / Ed. L. Vaughn. - Ft. Wainwright, Alaska: Arctic Aeromedical Lab., 1965. - P. 7-47.

Координаты для связи с авторами: Бурцева Т.Е. — e-mail: bourtsevat@rambler.ru



УДК 616,517 : 616 - 092

Е.В. Фалько, Б.С. Хышиктув

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Читинская государственная медицинская академия, 672090, ул. Горького, 39-а, г. Чита

Среди многочисленных нарушений, обнаруживаемых у больных псориазом, некоторые авторы особо выделяют изменения в обмене липидов, рассматривая этот дерматоз как своеобразный «липоидоз» кожи, или «холестериновый» диатез. Определенный интерес представляют наблюдения, свидетельствующие о том, что отложение липидов в коже больного на месте травмы предшествует развитию изоморфной реакции [9, 34]. Показано, что заболеваемость псориазом выше среди населения с высоким атерогенным профилем питания [47, 50]. Возможно, по этой причине псориаз редко встречается в регионах, где в пищу активно употребляют рыбу (японцы, эскимосы) — источник ω3-полиненасыщенных жирных кислот, обладающих антиатерогенными свойствами [2, 37, 40]. Учитывая, что при псориазе отмечается высокий «липидный» риск развития сердечно-сосудистой патологии, типирование гиперлиппротеинемий (ГЛП) является практически важным для прогноза и индивидуализации лечебно-профилактических мероприятий [9, 44]. Сведения о повышенной частоте дислиппротеинемий при псориазе встречаются довольно часто. Так, у больных регистрируется существенное превышение популяционной частоты ГЛП IV типа, ПБ типа, гипо-α-протеинемия, причем последняя расценивается как неблагоприятный фактор для течения заболевания [11, 14, 27]. Другие авторы свидетельствуют о нормолиппротеинемии, но кардинальным отличием этого симптома у пациентов с псориазом и здоровых лиц является состав субфракций липопротеидов высокой плотности (ЛПВП₂) [3, 15]. Даже в условиях нормолипидемии нарушается функция системы афферентного транспорта холестерина (ХС), реали-

Резюме

В обзоре литературы приводятся данные о метаболических нарушениях при псориатической болезни. Рассмотрены изменения липидного обмена (холестерол, фосфолипиды, жирные кислоты) у больных псориазом в различных биологических объектах.

Ключевые слова: псориаз, метаболизм, липиды, холестерол, фосфолипиды, жирные кислоты.

E.V. Falko, B.S. Khyshiktuev

METABOLIC DISORDERS IN PSORIATIC DISEASE

Chita State Medical Academy, Chita

Summary

In the literary review data about metabolic disorders in psoriatic disease are presented. The modifications in lipid metabolism, fatty acids, phospholipids, cholesterol of patients with psoriasis in various biological objects were analyzed.

Key words: psoriasis, metabolism, lipids, fatty acids, phospholipids, cholesterol.

зуемая посредством ЛПВП [5, 14]. При изучении состава основных классов липопротеинов у больных псориазом выявляли повышение уровня апопротеинов в ЛПВП, ЛПОНП и ЛПНП, а изменения холестеринowego профиля зависели от длительности заболевания: у больных с меньшим сроком отмечалась более выраженная гиперхо-

лестеринемия за счет ХС-ЛПВП, чем у больных с большей давностью псориаза [21, 23, 44].

Особое внимание на протяжении многих лет уделялось изучению обмена холестерина при псориазической болезни [9, 21, 27, 35]. По данным большинства исследователей, частота регистрации гиперхолестеринемии при псориазе варьирует от 20 до 80% и зависит от пола, возраста, степени тяжести процесса, массы тела обследованных [10, 13]. Среди больных мужчин повышенный уровень ХС наблюдается в 27,4%, среди женщин — в 20,2% случаев, в то время как в популяции он выявляется в 10% случаев вне зависимости от пола; выявлена сильная прямая корреляция между возрастом и содержанием холестерина в сыворотке крови [9, 11, 12]. В свою очередь, другие авторы не выявляют у лиц с псориазом статистически значимых различий концентрации холестерина в плазме крови от контроля, отмечая лишь рост значений ХС с возрастом [22]. З.Б. Кешилева и соавт. (1990) при нормальном содержании общего холестерина отмечали повышение коэффициента атерогенности и предположили, что для получения достоверных данных корректнее сопоставлять уровень холестеринемии не с показателями у здоровых доноров, а с ее параметрами в популяции [11]. Имеются сведения об увеличении концентрации ХС в эритроцитах при нормальном его уровне в сыворотке [8]. Изменения различных фракций ХС крови при псориазе колеблются от увеличения концентрации свободного ХС и снижения его эфиров [18] на фоне повышения общего до снижения содержания свободного ХС и роста значений этерифицированного [7]. При изучении уровня ХС в разных биологических объектах выявили высокие значения этерифицированного ХС в сыворотке крови и мембранах эритроцитов при снижении доли свободной его формы в последних [6]. Установлено, что содержание эфиров ХС зависит от длительности и стадии псориазического процесса, а значения общего ХС достоверно не изменяются в зависимости от давности заболевания [22]. При псориазе практически все исследователи выявляли повышение содержания общего и свободного ХС в тканях папул и чешуйках [9, 39]. Мнение о том, что, видимо, здоровая кожа у больных псориазом вовсе не является таковой, сформулировано еще в начале 40-х гг. в прошлого века, в связи с чем она также является объектом исследования [32].

Е.С. Фортинская и соавт. (1994) выявили, что при псориазе содержание ХС, экстрагируемое с поверхности очагов поражения и с внешне нормальных участков кожи, достоверно выше, чем у здоровых лиц [34]. По мере прогрессирования болезни в очаге нарастает количество как свободного, так и этерифицированного ХС. Во внешне здоровом эпидермисе на фоне роста свободной фракции наблюдалось снижение доли этерифицированного ХС [22]. Наибольшее количество первой обнаружено в здоровой коже у больных с тяжелой формой псориаза — эритродермией. Этими же авторами при определении коэффициента этерификации (эфир ХС/общий ХС) у больных выявлен его низкий уровень со всех участков. Интенсивность образования эфиров данного стерина зависит от длительности заболевания и сопутствующей патологии (заболеваний печени), что свидетельствует о нарушении процесса этерификации, осуществляемого лецитинхолестеролацил-трансферазой (ЛХАТ) — ферментом печеночного происхождения

[32]. На поверхности непораженной кожи при псориазе изменяется и состав кожного сала в сторону увеличения содержания свободного ХС [7]. Имеются сведения, что у больных псориазом в период прогрессирования отмечается увеличение содержания ХС как в сыворотке крови, так и в коже больных [9]. Е.С. Фортинская и соавт. (1996) установили наличие корреляционных связей между величинами свободного ХС (плазмы и ЛПВП) и уровнем обеих фракций ХС эпидермиса [30]. Однако с появлением новых методов исследований теперь имеется возможность провести количественный анализ ХС мембран кератиноцитов у больных псориазом с помощью специфического латексного маркера на ХС со сканирующей электронной микроскопией. Оказалось, что у больных псориазом количество ХС в мембранах кератиноцитов значительно ниже, чем у здоровых. В очаге псориазического поражения количество ХС в мембранах кератиноцитов меньше, чем на поверхности клинически интактной кожи [23]. Тяжелое течение и ранние сроки после начала обострения сочетаются с низким количеством холестерина в мембранах кератиноцитов, в то время как поздние сроки и менее острое течение заболевания сочетаются с более высоким содержанием ХС в мембранах кератиноцитов. По нашим данным, максимальное накопление регистрируется в пораженном эпидермисе в разгар заболевания и обусловлено преимущественно ростом содержания общих фосфолипидов. Дисбаланс в соотношении фракций холестерина проявляется увеличением содержания его свободной формы и снижением этерифицированного как в крови, так и в эпидермисе [20, 29].

Известно, что молярное соотношение ХС/фосфолипиды (ФЛ) в мембранах эритроцитов отражает состояние клеточных мембран организма. Изменения равновесия в процессе транспорта ХС между клетками и ЛП плазмы может привести к мембранным и клеточным дисфункциями не только эритроцитов, но и лимфоцитов, тромбоцитов, клеток интимы сосудов и, возможно, клеток других тканей, в том числе и кожи. При псориазе коэффициент ХС/ФЛ в сыворотке крови обычно снижен [9], а в эритроцитах имеет тенденцию к повышению [22]. Другие исследователи отмечают, что направленность изменений в величине индекса ХС/ФЛ противоположна прогрессированию псориазического процесса [31].

В большинстве публикаций приводятся данные, что в период прогрессирования болезни отмечается резкое увеличение содержания ФЛ в крови [3, 7, 10, 16, 19, 42, 43]. У больных псориазом в сочетании с хроническим гепатитом повышение уровня ФЛ в крови может быть обусловлено структурными изменениями клеточных мембран гепатоцитов в результате дистрофических изменений [4]. Скрининг на гипертриглицеридемию среди больных псориазом обнаруживает ее с частотой 9,2–65,1%, по данным разных авторов [3, 10, 18, 38], при этом высказывается мнение о негативном ее влиянии на течение псориазического процесса [12]. Корреляционный анализ в случайных выборках больных обычным псориазом, проведенный А.Б. Косухиным (1996), показал, что значения PASI (psoriatic area and severity index) прямо связаны с триглицеридемией, а для эритродермического и артропатического псориаза гипертриглицеридемия нехарактерна [15]. При изучении сдвигов ФЛ и триглицеридов (ТГ) в различных объектах получены неоднозначные результаты. Так, Ю.С. Бутов и

соавт. (1999) привели данные о дислипидемии, проявляющейся ТГ и снижением ФЛ в мембранах эритроцитов [5]. Имеются сообщения о снижении значений общих фосфолипидов как в плазме, так и в эритроцитах [7].

В некоторых работах установлена зависимость содержания фракций нейтральных липидов в плазме крови от возраста, пола, длительности последнего рецидива, тяжести заболевания — с увеличением длительности заболевания снижался коэффициент ФЛ/ХС и повышалось содержание ТГ [22, 29]. Определенный интерес представляют исследования фосфолипидного спектра сыворотки крови и мембран эритроцитов. При этом одними авторами при псориазической болезни регистрировалось снижение уровня легкоокисляемых ФЛ (фосфатидилэтаноламин и фосфатидилсерин) при увеличении содержания трудноокисляемых (лизофосфатидилхолин и сфингомиелин), другими — увеличение содержания сфингомиелина, фосфатидилхолина и снижение фосфатидилэтаноламина, в мембранах эритроцитов повышение уровня фосфатидилэтаноламина и фосфатидилхолина с уменьшением концентрации сфингомиелина и незначительно лизофосфатидилэтаноламина [1, 7]. При анализе соотношений трудноокисляемых ФЛ к легкоокисляемым ФЛ, содержащим ненасыщенные жирные кислоты, в эритроцитах больных псориазом до лечения выявлено снижение этих коэффициентов. Работы, свидетельствующие об изменении содержания ФЛ и их фракций в коже при псориазе, немногочисленны. Увеличение содержания трудноокисляемых фосфолипидов зарегистрировал А.К. Ryborg (1995), в частности лизофосфатидилхолина [48]. С.И. Довжанский и соавт. (1982) опубликовали данные, согласно которым у больных в период прогрессирования процесса наблюдается увеличение содержания ФЛ как в сыворотке крови, так и в коже по сравнению с контролем [9].

Эти же исследователи отмечали при псориазе снижение интенсивности катаболизма ТГ в эпидермисе, что, по их мнению, связано с нарушением соотношения цАМФ/цГМФ. Большинство авторов обнаруживают повышение уровня фосфолипидов в коже больных псориазом: в тканях папул, паракератотическом роговом слое, кожном сале псориазических и клинически непораженных участков [7], некоторые — лишь тенденцию к снижению [26]. В паракератотических чешуйках больных преобладают фосфолипиды, содержащие ненасыщенные жирные кислоты, а в коже — насыщенные. П.В. Сергеев и соавт. (1993) в биоптатах псориазических бляшек получили данные, свидетельствующие об увеличении количества суммарных фосфолипидов по сравнению с кожей непораженных участков тех же больных с [25].

Изучение жирных кислот (ЖК) при псориазе преимущественно проводили в сыворотке крови, реже в коже [36, 41, 49]. В основном авторы отмечают повышение уровня свободных ЖК в плазме и сыворотке крови, мембранах эритроцитов, изменение спектра ЖК за счет преобладания мононенасыщенных и насыщенных и снижение доли полиненасыщенных ЖК [13, 46, 47]. Ю.С. Бутов с соавт. (1999) в ряде работ приводят данные о несущественном снижении уровня свободных жирных кислот в сыворотке крови и в мембранах эритроцитов у больных псориазом, независимо от течения процесса [26]. Другие авторы не отмечали значимых изменений в жирно-кислотном спектре, либо регистрировали лишь

тенденции в ту или иную сторону [28]. В литературе встречаются данные о том, что при дефиците линолевой кислоты развиваются клинико-гистологические признаки псориаза [34, 40, 45]. При исследовании состава жирных кислот кожи больных псориазом получены следующие данные. По мнению одних авторов, в пораженных участках кожи преобладают ненасыщенные аналоги (олеиновая, линолевая и др.), что повышает количество субстратов для ПОЛ [8]. Другие исследователи считают, что обострение псориаза ведет к увеличению количества неэстерифицированных ЖК, полагая при этом, что снижение уровня ненасыщенных ЖК при псориазе связано с обеспечением ими возросших энергетических затрат, необходимых для повышения интенсивности метаболизма и ускорения эпидермопоза в роговом слое эпидермиса [17, 19]. Так, В.И. Прохоренков и соавт. (2001) выявили дефицит ненасыщенных ЖК преимущественно за счет полиеновых, что может указывать на усиленную их утилизацию в процессах липопероксидации [24]. По нашим данным, изменения жирно-кислотного спектра в очагах поражения и интактной коже у больных псориазом в прогрессирующую стадию характеризуется снижением доли полиеновых соединений за счет α -линоленовой, эйкозатриеновой и арахидоновой кислот. У молодых пациентов (до 40 лет) рост насыщенных жирных кислот обусловлен вкладом $C_{17:0}$ и $C_{20:0}$. У лиц более старшего возраста повышение доли моноеновых аналогов происходит за счет $C_{16:1}$ и $C_{18:1}$ [33].

Таким образом, резюмируя данные литературы, можно констатировать, что метаболические нарушения являются значимыми патогенетическими факторами псориазического процесса, а некоторые из них триггерными, однако эти сведения во многом противоречивы и, на наш взгляд, требуют дальнейшего исследования.

Л и т е р а т у р а

1. Абрамович А.И. Клиническое значение дислипидемий у больных псориазом в обосновании патогенетической терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Киев, 1989. - 20 с.
2. Айзятупов Р.Ф., Юхименко В.В. Значение факторов риска в возникновении и течении псориазической болезни // Вест. дерматол. - 2001. - №1. - С. 41-43.
3. Алиева П.М., Кошечкин В.А., Мордовцев В.Н. К вопросу об изменении концентрации холестерина и триглицеридов в плазме крови больных псориазом // Вест. дерматол. - 1980. - №2. - С. 11-14.
4. Балтабаев М.К., Хамидов Ш.А., Федоров С.М. Спектр липидов в периферической крови больных псориазом и хроническим гепатитом // Вест. дерматол. - 1995. - №5. - С. 44-46.
5. Бутов Ю.С., Хрусталева Е.А., Федорова Е.Г. и др. Уровень липидов и показатели клеточного иммунитета у больных псориазом // Рос. журн. кожн. и вен. болезней. - 1999. - №2. - С. 11-13.
6. Бутов Ю.С., Хрусталева Е.А., Федорова Е.Г. Влияние липидстабилизирующей терапии на показатели иммунной реактивности и липидного обмена у больных псориазом // Рос. журн. кожн. и вен. болезней. - 1999. - №6. - С. 24-26.
7. Виленчик Б.Г. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии больных псориазом и ее влияние на по-

- казатели реовазографии и липидного обмена: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 1992. - 20 с.
8. Гончаренко М.С. Состояние и роль свободнорадикальных процессов у больных псориазом // Вест. дерматол. - 1983.- № 6.- С. 7-11.
9. Довжанский С.И., Утц С.Р. Псориаз или псориагическая болезнь. - Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1992. - Ч. 1. - С. 134.
10. Иванова И.П. Комплексная терапия больных псориазом с учетом патогенетической роли нарушения обмена липидов, их перекисного окисления и функционального состояния лизосомальных ферментов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Киев, 1988. - 20 с.
11. Кешилева З.Б., Косухин А.Б., Полевая Л.Г. Сочетание псориаза с различными типами липопротеидемий: характеристика дислипидемий, обусловленных нарушениями транспорта триацилглицеридов при псориазе // Вест. дерматол. - 1990. - №5. - С. 7-12.
12. Кешилева З.Б., Косухин А.Б., Пак А.Д. Транскапиллярный обмен холестерина при псориазе // Вест. дерм. и венер. - 1993. - №3. - С. 45-48.
13. Козин В.М., Коневалова Н.Ю., Чиркин А.А. и др. Эффективность лечения и показатели липидного обмена у больных псориазом // Проблемы профилактической медицины: сб. науч. тр. - Витебск, 1995. - С. 186.
14. Косухин А.Б. Липопротеиды и псориаз: обобщенные итоги исследований, проведенных в 1986-1990 гг. // Здравоохр. Казахстана. - 1991. - №9. - С. 48-51.
15. Косухин А.Б. Пути неблагоприятного влияния 4 типа гиперлипидемии на течение обычного распространенного псориаза: тез. докл. VII Рос. съезда дерматологов и венерологов (Казань 5-7 июня 1996). - Казань, 1996. - Ч.1. - С. 223.
16. Лашманова А.П., Олисова М.О. Спектр фосфолипидов в плазме крови и эритроцитах больных псориазом // Вест. дерматол. - 1986. - № 11. - С. 8-10.
17. Логунов В.П., Мазхар С.А. Уровень арахидоновой кислоты и соотношение насыщенных и ненасыщенных высших жирных кислот у больных некоторыми дерматозами // Вест. дерматол. - 1991. - №12. - С. 11-14.
18. Лопухин Ю.М., Арчаков А.И., Владимиров Ю.А. и др. Холестериноз. - М.: Медицина, 1983. - С. 225.
19. Матусис Л.И., Постникова Г.А., Абрамович А.И. Дисбаланс высших жирных кислот при различных формах псориаза // Метаболические аспекты в дерматовенерологии: сб. науч. тр. - Горький, 1984. - С. 31-35.
20. Машкиллейсон А.Л., Бочарова Е.Н., Акимов В.Г. Влияние эссенциале-ПУВА-терапии на спектр этерифицированного холестерина у больных псориазом // Вест. дерматол. - 1993. - №4. - С. 44-46.
21. Некипелова А.В., Козулин Е.А. Сорбционно-корригирующее противорецидивное лечение больных псориазом с нарушением липидного обмена: тез. докл. XVII Краевой науч.-практ. конф. дермат. Хабаровского края с всерос. участием. - Хабаровск, 1996. - С. 51.
22. Олисова М.О., Лашманова А.П., Акимов В.Г. Спектр нейтральных липидов в плазме крови и эритроцитах больных псориазом // Вест. дерматол. - 1986. - № 10. - С. 17-20.
23. Повалий Т.М., Логинова Т.К., Шарапова Г.Я. Количественный анализ холестерина мембран кератиноцитов эпидермиса при псориазе // Вест. дерм. и венер. - 1997. - №1. - С. 4-6.
24. Прохоренков В.И., Клеменков С.В., Вандышева Т.М. Особенности жирно-кислотного спектра липидов пораженного эпидермиса у больных псориазом // Сиб. журн. дерм. и венер. - 2001.- №1.- С. 36-37.
25. Сергеев П.В., Ухина Т.В., Шегай М.М. Липидный спектр кожи при псориазе // Бюл. эксп. биол. и мед. - 1993.- №9. - С. 271-272.
26. Соляник В.В. Магнитотерапия в комплексном лечении больных псориазом с учетом ее влияния на перекисное окисление липидов биомембран: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Киев, 1990. - 22 с.
27. Терешин К.Я., Хрипкова Л.С. Исследование факторов риска у больных с ишемической болезнью сердца и псориазом в условиях муссонного климата Хабаровска // Русско-Японский международный симпозиум. - Благовещенск, 2000. - С. 467-468.
28. Ухина Т.В., Кубанова А.А., Калмагамбетова Г.Ж. Перекисное окисление липидов в нормальной и патологически измененной коже // Вест. дерматол. - 1994. - №3. - С. 9-11.
29. Фалько Е.В. Особенности метаболизма и перекисидации липидов в различных биологических объектах при псориазе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Чита, 2001. - 20 с.
30. Фортинская Е.С., Торховская Т.Н., Шарапова Г.Я. и др. Особенности распределения свободного и этерифицированного холестерина в эпидермисе, биомембранах и липопротеидах плазмы при псориазе // Клин. лаб. диагн. - 1996. - №4. - С. 38-42.
31. Фортинская Е.С., Торховская Т.Н., Шарапова Г.Я. и др. Метод определения содержания холестерина поверхности кожи человека и перспективы его использования 2. Псориаз // Клин. лаб. диагн. - 1994. - №5. - С. 15-17.
32. Фортинская Е.С., Торховская Т.Н., Шарапова Г.Я. и др. Свободный и этерифицированный холестерин эпидермиса при псориазе // Вест. Рос. АМН. - 1995. - №3. - С. 57-59.
33. Хышиктуев Б.С., Тарасенко Г.Н., Фалько Е.В. и др. Процессы липоперекисидации в эпидермисе больных псориазом // Военно-медицинский журнал. - 2000. - Т. CCCXXI, №7. - С. 40-43.
34. Чернух А.М., Фролова Е.П. Кожа: строение, функция, общая патология и терапия. - М.: Медицина, 1982. - 336 с.
35. Шарапова Г.Я., Короткий Н.Г., Молоденков М.Н. Псориаз. - М.: Медицина, 1989. - 221 с.
36. Юцковский А.Д., Латышев Н.А., Касьянов С. Об эффективности полиненасыщенных жирных кислот в комбинированной амбулаторной терапии псориаза // Вест. дерм. и венер. - 1999. - №1. - С. 27-29.
37. Ashley J.M., Lowe N.J., Borok M.E, Alfin-Slater R.B. Fish oil supplementation results in decreased hypertriglyceridemia in patients with psoriasis undergoing etretinate or acitretine therapy // J. Amer. Academ. Dermatol. - 1988. - Vol. 19, №1. - P. 76-82.
38. Atkins P.C., Zwieman B., Littman B. Product of arachidonic acid metabolism and the effects of cyclooxygenase inhibition on ongoing cutaneous allergic reactions in human beings // J.Allergy Clin.Immunol. - 1995. - Vol. 95, №3. - P. 742-747.

39. Azzini M., Girelli D., Olivieri O. Fatty acids and antioxidant micronutrients in psoriatic arthritis // *Rheumatol.* - 1995. - Vol. 22, №1. - P. 103-108.

40. Hau M.F., Smelt A.H., Bindels A.J. et al. Effects of fish oil on oxidation resistance of VLDL in hypertriglyceridemic patients // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* - 1996. - Vol. 16, №9. - P. 1197-1202.

41. Ghadially R., Reed J.T., Elias P.M. Stratum corneum structure and function correlates with phenotype in psoriasis // *J. Invest. Dermatol.* - 1996. - Vol. 107, №4. - P. 558-564.

42. Grimminger F., Mayser P. // *Prostagl. Leucot. Essent. Fatty Acids.* - 1995. - Vol. 50, №5. - P. 1-15.

43. Iizuka H., Ishida-Yamamoto A., Honda H. Epidermal remodelling in psoriasis // *Br J. Dermatol.* - 1996. - Vol. 135, №3. - P. 433-438.

44. Jones S.M., Harris C.P., Lloyd J. et al. Lipoproteins and their subfractions in psoriatic arthritis: identification of an atherogenic profile with active joint disease // *Ann. Rheum. Dis.* - 2000. - Vol. 59, №11. - P. 904-909.

45. Pietrzak A., Lecewicz-Torun B., Chodorowska G. Serum lipid profile in psoriatic females // *Ann. Univ. Mariae Curie Sklodowska.* - 1999. - Vol. 54. - P. 401-406.

46. Pietrzak A., Lecewicz-Torun B., Pietrzak B. Levels of LDL, HDL and total phospholipids in blood serum of male patients with psoriasis // *Ann. Univ. Mariae Curie Sklodowska.* - 1998. - Vol. 53. - P. 179-186.

47. Rocha-Pereira P., Santos-Silva A., Rebelo I. et al. Dislipidemia and oxidative stress in mild and in severe psoriasis as a risk for cardiovascular disease // *Clin. Chim. Acta.* - 2001. - Vol. 303, №1-2. - P. 33-39.

48. Ryborg A.K., Gron B., Kragballe K. Increased lysophosphatidylcholine content in lesional psoriatic skin // *Br. J. Dermatol.* - 1995. - Vol. 133, №2. - P. 398-402.

49. Schneider I.M., Wohlrab W., Neubert R. Fatty acids and the epidermis // *Hautarzt.* - 1997. - Vol. 48, №5. - P. 303-310.

50. Soyland E. Effect of dietary supplementation with very-long-chain n-3 fatty acids in patients with psoriasis // *New Engl. Journal of Medicine.* - 1993. - Vol. 328, №1. - P. 1812-1816.

Координаты для связи с авторами: Фалько Е.В. — e-mail: macacadem@mail.chita.ru



УДК 616.414 : 612.0153

Н.Н. Масалова, Р.В. Захаренко

СОСТОЯНИЕ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА И КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА В НОРМЕ И ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел./факс: 8(4212)-32-63-93, г. Хабаровск*

Значение кальция в организме велико. Ионам кальция отводится центральная роль в выполнении физиологических функций каждой клеткой организма, ткани и органа, а также в регуляции обменных процессов. Кальций в организме распределяется в двух пулах: внеклеточном и внутриклеточном. Уровень кальция регулируется в очень узком диапазоне, и данное постоянство концентрации необходимо для обеспечения функциональной активности многих систем организма. Это сокращение скелетных и сердечной мышц, внутриклеточная секреция как эндо-, так и экзокрина, передача нервного возбуждения, регуляция транспорта различных ионов через мембрану клетки, регуляция гликогенолиза и глюконеогенеза и др. Кроме того, кальций принимает участие в поддержании стабильности клеточных мембран, активирует факторы свертывания крови 7, 9 и 10; обеспечивает процессы минерализации в костной ткани. Содержание общего кальция в сыворотке крови составляет 2,1-2,6 ммоль/л (8,5-10,5 мг/100 мл); ионизированного — 1,1-1,3 ммоль/л (4,4-5,2 мг/100 мл); белково-связанного — 0,9-1,1 ммоль/л (4-4,6 мг/100 мл) и комплексированного — 0,18 ммоль/л

(0,7 мг/л). Таким образом, в сыворотке крови и во внеклеточной жидкости 50% кальция представлено в ионизированной форме. Остальное его количество находится в связанном с белками состоянии, в основном (примерно 40%) с альбуминами. Незначительное количество кальция в крови (около 10%) приходится на кальций, комплексированный с фосфатами и цитратами [2].

Биологически активной является фракция ионизированного кальция, а белково-связанный кальций и его комплексные фракции метаболически инертны и являются «запасными» для быстрой, при необходимости, трансформации в ионизированный кальций. Уровень ионизированного кальция регулируется кальцитропными гормонами, к которым относят паратгормон, кальцитонин и витамин D. В соответствии с этими механизмами его содержание поддерживается на постоянном уровне [11].

Концентрация кальция во внеклеточной жидкости 10^{-3} М и составляет примерно 70% от уровня его в плазме крови; в цитозоле — 10^{-6} М; 90-99% внутриклеточного кальция приходится на кальций, локализованный в митохондриях и микросомах, где он находится в связанной