

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА / CLINICAL MEDICINE

УДК 616.517..616.12-008.331.1

АКТИВНІСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ПСОРИАТИЧНУ ХВОРОБУ

А. М. Білобон
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Доведено, що ізольована та поєднана з гіпертонією псоріатична хвороба супроводжується суттєвою зміною активності систем антирадикального й антиперекисного захисту, що підтверджується зниженням активності каталази крові, глутатіонпероксидази еритроцитів, вмісту відновленого глутатіону та сульфгідрильних груп крові на фоні підвищення активності супероксиддисмутази еритроцитів та церулоплазміну сироватки крові. Найбільш вираженими зміни показників були при середньому та тяжкому ступені перебігу хвороби та у випадку поєднання з гіпертонією.

Ключові слова: псоріатична хвороба, гіпертонія, антиоксидантна система.

Робота є фрагментом науково-дослідної теми «Діагностичні та прогностичні аспекти кардіометаболічних порушень у хворих на системні дерматози» № держреєстрації 0107U001393.

Псоріатична хвороба (ПХ) є однією з найактуальніших проблем дерматології. За сучасним визначенням - це хронічний папульозно-сквамозний дерматоз мультифакторної природи, що характеризується незлоякісною гіперпроліферацією епідермальних клітин, порушенням кератинізації, запальною реакцією в дермі, змінами в різних органах та системах. Незважаючи на багаточисельні дослідження патогенезу ПХ, до наступного часу не існує загальноприйнятої концепції механізмів її розвитку, наслідком чого є недостатня ефективність відомих традиційних методів терапії [1, 2]. Крім того, останнім часом все більшої актуальності набуває проблема поєднання захворювань шкіри та соматичної патології, зокрема гіпертонічної.

Відсутність полісистемного підходу в розкритті патогенезу ПХ, а саме різних ланок забезпечення гомеостазу та внутрішньоклітинного метаболізму в кореляції з клінічними проявами зумовлює необхідність проведення досліджень із метою обґрунтування механізмів формування структурно-метаболічних порушень та розробки на їхній основі раціональної патогенетичної терапії. У попередніх дослідженнях було виявлено, що за умов ПХ відбувається інтенсифікація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), окисної модифікації білків (ОМБ) та NO-залежних процесів. Надмірному накопиченню активних форм кисню (АФК) та розвитку оксидативного стресу протистоїть система антиоксидантного захисту (АОЗ), активність якої представляло інтерес дослідити.

Метою роботи було вивчення стану показників ферментної та неферментної антиоксидантної системи крові хворих на ізольовану та поєднану з гіпертонією псоріатичну хворобу в залежності від тяжкості перебігу.

Матеріал та методи дослідження. 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. Харкова. Першу групу становили 74 хворих на ізольовану ПХ. З них 40 пацієнтів з легким перебігом хвороби, 24 – з середнім, 10 – з тяжким. Другу групу становили 48 хворих на ПХ, поєднану з гіпертонією. З них 22 пацієнта з легким перебігом хвороби, 16 – з середнім, 10 – з тяжким. Було проведено детальний збір анамнестичних даних і лабораторне обстеження, що включало дослідження загально-клінічних аналізів і визначення біохімічних показників периферичної крові. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб. Для реалізації поставленої мети визначали у крові вміст неферментних (відновлений глутатіон, SH-групи білків) та активність ферментних (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза, церулоплазмін) антиоксидантів. Активність каталази (КФ 1.11.1.6) крові визначали спектрофотометричним методом [3], що базується на кольоровій реакції з молібдатом амонію, у результаті якої перекис водню утворює стійкий комплекс з солями молібдену; церулоплазміну (КФ 1.16.3.1) сироватці крові за методом Ravin у модифікації Мошкова та співавт. [4]; супероксиддисмутази (КФ 1.15.1.1) еритроцитів спектрофотометричним методом за ступенем

інгібування відновлення нітросинього тетразолію [5]; глутатіонпероксидази (КФ 1.11.1.9) еритроцитів за методом Моїна та співавт. [6]. Вміст відновленого глутатіону та сульфгідрильних груп визначали в гемолізаті крові спектрофотометричним методом за допомогою реактиву Елмана [7]. Математичний аналіз отриманого цифрового матеріалу здійснювали за допомогою комп'ютерного пакета для обробки й аналізу статистичної інформації Statistica 6.0.

Результати дослідження та їх обговорення. На фоні інтенсифікації переокисних процесів у хворих на ПХ виявлено значні зміни в системі АОЗ (табл.).

Таблиця

Показники активності антиоксидантної системи організму хворих на псоріатичну хворобу в залежності від ступеня тяжкості (M±m)

Показник	Контроль	Ступінь тяжкості		
		легкий	середній	тяжкий
<i>ізолювана псоріатична хвороба</i>				
Супероксиддисмутаза еритроцитів ^a	217,9±12,4	287,2±24,2*	314,6±32,1*	184,3±18,1*
Церулоплазмін сироватки крові ^b	516,5±40,6	679,4±62,2*	693,7±67,3*	403,2±34,9*
Каталаза крові ^c	8,8±0,6	6,3±0,5*	6,2±0,6*	5,1±0,4*
Глутатіонпероксидаза еритроцитів ^d	11,9±0,8	9,4±0,8*	8,2±0,7*	7,0±0,7*
Відновлений глутатіон крові ^e	1,52±0,09	1,32±0,10	1,25±0,11*	1,16±0,10*
SH-групи крові ^f	84,3±4,9	73,2±6,8	63,4±6,2*	48,3±4,2*
<i>псоріатична хвороба, поєднана з гіпертонією</i>				
Супероксиддисмутаза еритроцитів ^a	217,9±12,4	^x 190,2±15,8*	^x 183,2±12,0*	^x 127,4±11,9*
Церулоплазмін сироватки крові ^b	516,5±40,6	632,7±60,5*	^x 408,2±40,1*	^x 212,7±17,6*
Каталаза крові ^c	8,8±0,6	^x 5,2±0,4*	^x 4,2±0,4*	^x 3,0±0,3*
Глутатіонпероксидаза еритроцитів ^d	11,9±0,8	^x 7,3±0,7*	^x 6,5±0,5*	^x 4,5±0,5*
Відновлений глутатіон крові ^e	1,52±0,09	1,20±0,108*	1,15±0,09*	^x 1,03±0,08*
SH-групи крові ^e	84,3±4,9	^x 64,1±5,7*	^x 52,1±4,9*	40,9±3,7*

Примітка: ^a – ум. од. /мл еритроцитів; ^b – мг/л; ^c – кат. число; ^d – мкмоль ГSH/хв-г Hb; ^e – ммоль/л; * - достовірність порівняно з контролем (p<0,05); ^x - достовірність порівняно з ізолюваною хворобою (p<0,05)

При ізолюваній ПХ спостерігалася наступна динаміка змін активності антирадикального ферменту супероксиддисмутази (СОД) еритроцитів: підвищення відповідно на 32% та 44% при легкому та середньому ступені тяжкості хвороби; зниження на 15% при тяжкому ступені, порівняно з контролем. При цьому для ПХ, поєднаної з гіпертонією, характерним було зниження активності ферменту відповідно на 13%, 16% та 42%. Щодо рівнів активності головного сироваткового ферменту – церулоплазмину (ЦП), то легкий ступінь перебігу як ізолюваної, так й поєднаної з гіпертонією ПХ, супроводжувався підвищенням відповідно на 32% та 22%, відносно контролю. При середньому ступені тяжкості ці показники були протилежними: при ізолюваній ПХ спостерігали підвищення активності ЦП на 34%, при поєднаній з гіпертонією, навпаки, зниження на 21%. При тяжкому стані в обох випадках було достовірне зниження активності ЦП відповідно на 22% та 59%. Підвищення в деяких випадках активності СОД та ЦП можна розглядати як адаптивну реакцію організму хворих на посилення вільнорадикальних процесів.

СОД є одним з головних ферментів, що запобігають надлишковому утворенню АФК та приймають участь в нерадикальному розкладі переокисів ліпідів. Цей фермент є ключовим в антирадикальному захисті клітин, він дисмутує супероксид-радикал (O₂⁻) до менш токсичного переокису водню. Тому, суттєве його зниження при ПХ, поєднаній з гіпертонією, є причиною підвищення дуже реакційноздатного O₂⁻, наслідком чого може бути пошкодження молекулярних компонентів клітин. Що стосується активності каталази (КТ) та вмісту відновленого глутатіону, сульфгідрильних груп білків крові, то в усіх випадках спостерігалася їх зниження, порівняно з контролем. Така ж динаміка була характерна й для активності ферменту антиоксидантної глутатіонзалежної системи – глутатіонпероксидази (ГПО), що знешкоджує не тільки переокис водню, але й органічні, у тому числі ліпідні пероксиди, які утворюються в організмі внаслідок активації ПОЛ. Крім того, слід відзначити, що ГПО є найбільш активним антиоксидантом у судинній стінці серед інших ферментів АОЗ [8]. Існує певний зв'язок між активністю ГПО та розвитком гіпоксичних станів тканин. Так, за умов зниження експресії ГПО розвивається ендотеліальна дисфункція і порушується регуляція судинного тону [9]. І, навпаки, підвищення активності ферменту знижує ризик розвитку судинних поразок.

Результати показали достовірне зниження активності ГПО еритроцитів у всіх пацієнтів, причому найбільш вираженим воно було у хворих на ПХ з гіпертонією при середньому та тяжкому

ступені відповідно на 45% та 62%, порівняно з контролем. При індивідуальній ПХ даний показник знижувався відповідно на 31% та 41%, порівно з контролем. При порівнянні результатів дослідження показників стану антиоксидантної системи у хворих на ПХ, поєднану з гіпертонією, з ізольованою хворобою виявлено практично в усіх випадках їх статистично достовірне зниження, особливо виражене при середньому та тяжкому перебігу. Хронічні захворювання шкіри у більшості випадків є або наслідком біохімічних зрушень в організмі, або причиною метаболічних змін [10]. Однак, активність антиоксидантної системи при цих захворюваннях залишається маловивченою. Більшість авторів досліджували стан оксидантно-антиоксидантного гомеостазу при різних формах ПХ, але при цьому практично відсутні дані у випадку поєднання із соматичними хворобами, що затрудняє розробку адекватної антиоксидантної терапії. Активність антиоксидантної системи у хворих з ізольованою та поєднаною ПХ мала свої особливості, які описані вище.

Висновки

1. ПХ супроводжується напругою окремих ланок антиоксидантної системи з наступним її виснаженням, особливо при середньому і тяжкому ступені перебігу, та поєднанні з гіпертонією.
2. У хворих на ПХ, поєднану з гіпертонією, спостерігається більш виражена ендогенна інтоксикація організму, ніж при ізольованій ПХ.
3. Підвищення активності супероксиддисмутази та церулоплазміну при легкому та середньому ступені хвороби є пристосувальною реакцією організму у відповідь на посилення процесів перекисного окислення ліпідів та білків.
4. Зсув оксидантно-антиоксидантної рівноваги у бік оксидантів за умов досліджуваної патології свідчить про розвиток в організмі глибоких порушень окислювально-відновних, біоенергетичних процесів, метаболізму основних енергетичних і пластичних матеріалів (білків, вуглеводів, жирів), які при відповідних умовах призводять до дисгомеостатичного стану.
5. Біохімічний моніторинг показників антиоксидантної системи і продуктів перекисного окислення ліпідів та білків, метаболітів катаболізму оксиду азоту дозволить простежити за ефективністю лікування й зробити висновки щодо його корекції.

Перспективи подальших досліджень. 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. Знаменская Л.Ф. Псориаз: клиника и лечение // Лечащий врач. – 2002. - № 12. – С. 12-16.
2. Буякова О.В., Аль-Рамлаві Х.Д. Стан проблем етіопатогенезу, лікування хворих на псоріаз в Україні, розробка сучасних теорій // Укр. журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. - № 4(7). – С. 36-39.
3. Дубинина Е.Е., Ефимова Л.Ф., Сафронова Л.Н. Методы определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. - № 8. – С. 16-19.
4. Мошков К.А., Бурмистров С.О., Усатенко М.С. Активность и содержание церулоплазмينا в крови людей при острой и хронической алкогольной интоксикации // Фарм. и токсикология. – 1986. – № 1. – С. 92-96.
5. Гуревич В.С., Конторицинова К.Н. Сравнительный анализ двух методов определения активности супероксиддисмутазы // Лаб. дело. – 1990. - № 4. – С. 44-47.
6. Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лаб. дело. – 1986. - № 2. – С. 724-727.
7. Кочетов Т.А. Практическое руководство по энзимологии. – М., 1980. – С. 217.
8. Arthur J.R. The glutathione peroxidases // Cell. Mol. Life Sci. – 2000. – V. 57. – P. 1825-1835.
9. Dayal S., Brown K.I., Weydert C.J. Deficiency of glutathione peroxidase-1 sensitizes hyperhomocysteinemic mice to endothelial dysfunction // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2002. – V. 22. – P. 1996-2002
10. Исаков С.А. и др. Клинико-лабораторная диагностика перекисного окисления липидов и структурно-функционального состояния биомембран у больных хроническими дерматозами. - М., 2004. – С. 7-8.

Реферати

АКТИВНІСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ПСОРИАТИЧНУ ХВОРОБУ

Біловол А.М.

Доведено, що псоріатична хвороба супроводжується суттєвою зміною активності систем

ACTIVITY OF ANTIOXIDATIC SYSTEM AT SICK OF THE PSORIASIS

Belovol A.N.

It is proved, that psoriasis illness is accompanied by essential change of activity of

антирадикального й антиперекисного захисту, що підтверджується зниженням активності каталази крові, глутатіонпероксидази еритроцитів, вмісту відновленого глутатіону та сульфгідрильних груп крові на фоні підвищення активності супероксиддисмутази еритроцитів та церулоплазміну сироватки крові. Найбільш вираженими зміни показників були при середньому та тяжкому ступені перебігу хвороби та у випадку поєднання з гіпертонією.

Ключові слова: псоріатична хвороба, гіпертонія, антиоксидантна система.

Стаття надійшла 21.01.10.

systems antiradical and antiperoxydation protection that proves to be true depression of activity of a catalase of blood, glytationperoxydase of erythrocytes, maintenances updated of glytation and sulfhydryl groups of blood against activity rising superoxydismutase of erythrocytes and a blood serum hepatocuprein. The most expressed changes of indicators were at average and serious degree of disease and in combination with hypertension.

Key words: psoriasis, hypertension, antioxidatic system.

УДК 616.314-77

СПЕЦИАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОРТОПЕДИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕФЕКТОВ ЗУБНОГО РЯДА, ОСЛОЖНЕННЫХ ПАРОДОНТИТОМ

З.И. Гараев, В.И. Алиев
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Нормализация окклюзионных и силовых взаимоотношений зубных рядов, иммобилизация сохраненных зубов остаются актуальными проблемами ортопедического лечения пародонтита, осложненного частичной потерей зубов. Различия в пародонтальном статусе и клинической ситуации полости рта исследуемого контингента больных требуют особого подхода при конструировании дуговых протезов, необходимости проведения специальных методов исследования. Избирательное пришлифовывание зубов на основе окклюзиограмм, измерение податливости слизистой оболочки протезного ложа являются необходимым важным атрибутом на этапах изготовления и сдачи бюгельных конструкций создаваемых на основе математических расчетов их элементов.

Ключевые слова: дефекты зубного ряда, ортопедическое лечение, пародонтит.

Заболевания тканей пародонта на сегодня остаются наиболее актуальной общемедицинской и социальной проблемой стоматологии. Ортопедические мероприятия при заболеваниях тканей пародонта, осложненных частичной потерей зубов, составляет значительную часть в общей структуре оказания стоматологической ортопедической помощи. Результаты возмещения дефектов зубных рядов протезами определяются степенью измельчения пищевых веществ, реакциями периодонта и десны на циклическую механическую нагрузку. Эти два критерия зависят от функционального состояния и реактивных свойств опорных тканей и характера распределения жевательной нагрузки между опорными структурами. Приспособленность пародонта к функциональным нагрузкам обуславливает развитие компенсированных механизмов, динамика которых диктуется конкретными ситуациями, связанными с воздействием экзо- и эндогенных факторов. Заболевания тканей пародонта, особенно осложненные дефектами зубных рядов, сопровождаются неадекватным распределением жевательных усилий, что может привести зубочелюстную систему в состояние суб- или декомпенсации. Характерной особенностью последнего является образование травматических узлов и травматической артикуляции, играющих главную роль в дальнейшем развитии патологического процесса. В связи с этим основной задачей ортопедических мероприятий в комплексной лечении заболеваний тканей пародонта остается перераспределение жевательной нагрузки и иммобилизации подвижных зубов. Ортопедическое лечение при пародонтите направлено на нормализацию окклюзионных и силовых взаимоотношений между зубами, стабилизацию подвижных зубов и перераспределение жевательных усилий на ткани протезного ложа. Лечение носит восстановительный и профилактический характер и должно учитывать форму и характер течения заболевания, степень атрофии и подвижности зубов, топографию и протяженность дефектов зубных рядов. Устранение функциональной травматической перегрузки пародонта возможно только ортопедическим путем и включает в себя избирательное пришлифовывание зубов, ортодонтические вмешательства, шинирование и рациональное протезирование.