

УДК 616.517-085:616.36

**ПОКАЗНИКИ БІЛКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ НА ПСОРІАЗ**Е.М.Солошенко, Н.В.Жукова, Т.П.Ярмак, З.М.Шевченко  
*ДУ «Інститут дерматології та венерології АМНУ», м.Харків*

Оскільки в патогенезі псоріазу дотепер дискутується роль порушень білкового обміну, то метою наших досліджень було вивчення деяких його показників, що характеризують метаболізм білків і деяких його метаболітів, зокрема триптофану. Актуальність цих досліджень ще більше підвищується завдяки не тільки ролі триптофану, як швидкіснолімітуючої амінокислоти в обміні білків, але й ролі його метаболітів (серотонін, 5-оксиіндолоцетова кислота, індолацетова кислота, мелатонін та інші), котрі впливають на диференціювання і проліферацію епітелію, обмін речовин у тканинах і внутрішніх органах. Метаболітам триптофану притаманна модулююча дія на функцію ЦНС, на ендокринні (центральні і периферичні) залози внутрішньої секреції та на гемодинаміку капілярів. При цьому, якщо деякі метаболіти триптофану (індол, скатол) є токсичними продуктами його обміну, то продукти кінуренінового шляху обміну здатні чинити модулюючу гальмівну і збуджувальну дію на нервову систему. Під наглядом було 76 хворих на прогресивну та 15 хворих на стаціонарну стадії розповсюдженого псоріазу. Дослідження загального білка, альбумінів, креатініну, мочевины, мочевої кислоти, трансамінази аспарагінової та аланінової, лужної фосфатази, гаммаглутаматтранспептидази проводили з використанням традиційних методів. Шляхи обміну незамінної амінокислоти триптофану та її метаболітів (серотоніну, індолацетату, мелатоніну, 5-оксиіндолоцетової кислоти) в сироватці крові вивчали за Atack C., Magnusson T. (1978). Активність ферменту триптофан-2,3-діоксигенази, який володіє абсолютною субстратною специфічністю у відношенні до L-триптофану, в сироватці крові визначали по Badawy A., Evans M. (1983). Результати досліджень свідчили, що у хворих як в прогресивну, так і в стаціонарну стадії підвищено вміст загального білка, мочевины, фермента гамаглутаматтранспептидази на фоні зниження рівня кінцевого продукту азотистого обміну – креатініна, що вказує на інгібіцію катаболічних процесів, пов'язаних з трансформацією білка в організмі і порушенням мочевиновідновлювальної функції печінки. Вивчення обміну триптофану виявили зміни вмісту ключових його метаболітів в сироватці крові хворих переважно в прогресивну стадію перебігу захворювання. Ці порушення характеризувалися значним підвищенням вмісту триптофану, серотоніну, мелатоніну, індикану, 5-оксиіндолоцетової кислоти на фоні зниження триптофан 2, 3-доксигенази. Підвищення в сироватці крові серотоніну і мелатоніну на фоні високого вмісту 5-оксиіндолоцетової кислоти пов'язували з підвищенням активності ферменту моноамінооксидази, котрий каталізує дезамінацію та обезвреження біогенних моноамінів. Щодо підвищення вмісту індикану у хворих на прогресивну стадію псоріазу у порівнянні його рівня з рівнем умовно здорових осіб, то ці зсуви розцінювали як порушення структурно-метаболічних процесів, що пов'язані з діяльністю шлунково-кишкового тракту на фоні можливих змін його в наслідок розвитку мікробіоценозу. У хворих як на прогресивну, так і на стаціонарну стадії зареєстровано підвищення 2,4-дінітрофенілальдогідрозонів, гаммаглутаматтранспептидази у порівнянні з відповідними показниками практично здорових осіб, що також свідчить про порушення метаболізму білків, зокрема, їх окислювальних форм. Таким чином, проведені дослідження дозволяють визначити псоріаз, як хворобу, в патогенезі якої, поряд зі спадковою схильністю та порушенням стану адаптації, важливу роль відіграють зсуви білкового обміну, розкриття механізмів котрих може не тільки розширити наші уявлення про механізми формування псоріазу, але й дозволити розробити комплексну патогенетичну терапію з урахуванням корекції порушень метаболічних процесів в організмі хворих на псоріаз.