

УДК 616.596-007.17-07:616.153.747+616.153.472.3

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ДЕСТРУКЦИИ КЕРАТОГИАЛИНОВОЙ ТКАНИ НОГТЕЙ**Уразовская Е.В., Микашинович З.И.***ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет»,
Ростов-на-Дону, e-mail: sonu@live.ru,*

Целью исследования явилось выяснение диагностического значения определения содержания в крови молочной и пировиноградной кислот, эритроцитов и гемоглобина крови при различной степени выраженности деструктивного процесса кератогиалиновой ткани ногтей. У 102 пациентов в возрасте от 55 до 70 лет с деструкцией кератогиалиновой ткани ногтей в виде онихошизиса, онихолизиса, гиперкератоза и повышенной ломкостью ногтей определяли изменение функционального состояния клеток эритроцитов крови. Накопление в эритроцитах крови лактата и пирувата на ранних этапах нарушения структуры ногтей свидетельствует о включении механизмов адаптации к гипоксии. Активация гликолитических процессов в эритроцитах отражает превалирование модуляционного над количественным механизмом адаптации к гипоксии. Изменение соотношения лактат/пируват может иметь значение для диагностики ранних признаков гипоксии и деструкции ногтей. Постоянное накопление продуктов гликолиза в эритроцитах, вероятно, является фактором усиления ломкости ногтей.

Ключевые слова: кровь, эритроциты, лактат, пируват, деструкция, ногти, ломкость, онихошизис, онихолизис, гиперкератоз

DIAGNOSTIC VALUE OF THE PATIENTS FUNCTIONAL ACTIVITY OF ERYTHROCYTE DATA WITH DIFFERENT SEVERITY DESTRUCTION OF NAIL'S KERATOGIALIN TISSUE**Urazovskaya E.V., Mikashinovich Z.I.***Rostov state medical university, Rostov-on-Don, e-mail: sonu@live.ru*

The purpose of the study was diagnostic value clarification of the lactic and pyruvic acids, erythrocytes and hemoglobin blood content in patients with varying degrees of the keratogialin nails tissue destruction process. In 102 patients aged 55 to 70 years with keratogialin nails tissue destruction in the form of onychoschisis, onycholysis, hyperkeratosis and increased nails brittleness determined the erythrocytes functional state changes. Accumulation in the blood lactate and pyruvate on the early stages nail's destruction to evidence of the mechanisms of adaptation inclusion to hypoxia. Activation of glycolytic processes in erythrocytes indicates domination modulation of the quantitative mechanism to hypoxia. The change in the ratio lactate/pyruvate may have diagnostic value to detect early signs of hypoxia and evaluation onychodystrophy stage. The constant accumulation of the glycolysis products in erythrocytes is probably a factor in strengthening brittle nails.

Keywords: blood, erythrocytes, lactate, pyruvate, destruction, nails, brittleness, onychoschisis, onycholysis, hyperkeratosis

Нарушения роста ногтя после хирургического или мазевого способов лечения, недостаточная эффективность противогрибковых препаратов обуславливают необходимость профилактики и разработки методов диагностики ранних стадий ониходистрофии [2; 3]. Для решения вопроса о выборе способа лечения необходимо патогенетическое обоснование стадии заболевания, что перспективно при обследовании пациентов с помощью информативных лабораторных критериев. Деструкция тканей обуславливает накопление в крови промежуточных продуктов обмена. Ведущие функционально-метаболические процессы в клетке энергозависимы, что определяет их высокую чувствительность к недостатку кислорода и соответственно энергии. Формирование дистрофических процессов в тканях, наиболее активно потребляющих кислород, связано с развитием тканевой гипоксии. Она обуславливает накопление в крови лактата – молочной кислоты (МК),

конечного продукта анаэробного обмена, степень накопления которой отражает тяжесть гипоксии [4; 7]. Гликолитические процессы исполняют роль внутриклеточного компенсаторного механизма образования энергии, активируясь при нарушении оксигенации. В этой связи анализ функционального состояния эритроцитов может явиться инструментом диагностики, как ранних проявлений гипоксии, так и признаков прогрессирования деструктивных процессов кератогиалиновой ткани ногтей.

Цель исследования – выяснение диагностического значения определения содержания в крови молочной и пировиноградной кислот, эритроцитов и гемоглобина крови при различной степени выраженности деструктивного процесса кератогиалиновой ткани ногтей.

Материалы и методы исследования

Обследованы 102 пациента в возрасте от 55 до 70 лет, которые были разделены на 3 клинические группы: 1 – без признаков поражения кожи и ногтей

(контрольная группа); 2 – с изменением структуры части одного, нескольких или всех ногтей в виде расслоения, помутнения ногтевых пластин; 3 – с изменением цвета ногтевой пластины, потерей связи гипонихион с кровеносной сетью ногтевого ложа в результате отторжения пластины от него, без и с гиперкератозом. В группе 3 наблюдали быстрое или медленное отторжение ногтя от ложа. Быстрое отторжение ногтя от ложа в ряде случаев приводило к травме окружающих ноготь тканей, нарушению роста ногтя и функции пальцев. Медленное – к развитию гиперкератоза, постепенно заполняющего пространство между ногтевой пластиной и ложем, что обеспечивало ее неподвижность, но препятствовало росту. У всех пациентов определяли содержание пирувата – пировиноградной

кислоты (ПВК) фракции эритроцитов крови по методу, описанному М.П. Бабаскиным [1]. Уровень МК, содержание эритроцитов и гемоглобина крови определяли унифицированными методами [6]. О достоверности различий показателей сравниваемых групп судили по величине t-критерия Стьюдента после проверки распределения на нормальность. Статистически достоверными считали различия, соответствующие оценке ошибки вероятности $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

Результаты исследований показаны в таблице.

Показатели крови пациентов с различными нарушениями структуры и роста ногтей (M ± m)

Группа	ПВК, ммоль/л	МК, ммоль/л	Эритроциты, $10^{12}/л$	Гемоглобин, г/л	МК/ПВК
1 n = 34	0,18 ± 0,01 $P_{1-3} < 0,05$	0,98 ± 0,02 $P_{1-2,3} < 0,05$	4,01 ± 0,31 $P_{1-2,3} > 0,05$	133,5 ± 5,9 $P_{1-2,3} > 0,05$	4,8 ± 0,6 $P_{1-2,3} < 0,05$
2 n = 34	0,22 ± 0,03 $P_{2-3} < 0,05$	5,10 ± 0,50 $P_{2-3} < 0,05$	4,10 ± 0,36 $P_{2-3} > 0,05$	135,5 ± 9,4 $P_{2-3} > 0,05$	22,4 ± 0,9 $P_{2-3} > 0,05$
3 n = 34	0,42 ± 0,05	10,41 ± 2,28	4,28 ± 0,41	132,0 ± 9,5	24,0 ± 0,7

Примечание: $P < 0,05$ – отличие достоверно; $P > 0,05$ – отличие недостоверно; n – количество обследованных пациентов.

Анализ полученных данных свидетельствует, что динамика уровня ПВК является информативным критерием развития гиперкератоза (см. таблицу). Содержание ПВК в крови пациентов группы 3 более чем в 2 раза превышало показатели группы 1 и, возможно, свидетельствовало об усилении тканевой гипоксии. Адаптивный механизм, направленный на улучшение снабжения тканей кислородом и предотвращение гибели клеток, приводит к ослаблению сродства гемоглобина к кислороду и активации реакций анаэробного гликолиза [7]. Обращает на себя внимание взаимосвязь между ростом уровня МК и выраженностью дистрофического процесса (см. таблицу). Уровень МК в крови пациентов группы 2 в 5,2 раза, группы 3 – в 10,6 раз превышал показатели группы 1. Усиление ломкости ногтей пациентов группы 3 могло быть вызвано потерей жидкости в кератогиалиновой ткани, образованием пространства между ногтевой пластиной и ложем. Жизнедеятельность микроорганизмов, чаще грибов, заселявших пространство между слоями кератогиалиновых клеток, обуславливала различный цвет ногтевых пластин (белесоватый, желтоватый, зеленоватый, буроватый). Поверхность ногтевых пластин была бугристой, расщепленной или истонченной, с вдавлениями или с продольными бороздами. Накопление продуктов гликолиза в эритроцитах, вероятно, явля-

ется фактором усиления ломкости ногтей. Дальнейшее накопление в крови МК (группа 3), очевидно, отражает тяжесть патологического процесса, характеризующего усиление ломкости ногтей, нарушение связи гипонихион и сосудов ногтевого ложа, возможность отторжения ногтя. Таким образом, усиление ломкости ногтей является патогенетическим отражением тканевой гипоксии и метаболического ацидоза. На наш взгляд, защитная реакция организма, направленная на использование экономных путей потребления энергии в ответ на гипоксию, ускоряет процессы ороговения ногтевых клеток, что может усиливать расход метаболитов на эти процессы, снижая их использование в реакциях синтеза белка и усиливая дистрофические явления. Нарушение структуры ногтя и развитие гиперкератоза связаны не только с изменением кислородного обеспечения обмена коллагена, но и с расходом белков. Содержание эритроцитов и гемоглобина крови у пациентов достоверно не отличалось от контрольной группы, хотя, имеется тенденция в группе 3 к увеличению содержания эритроцитов и уменьшению уровня гемоглобина (см. таблицу). Развитие адаптивной реакции организма в условиях тканевой гипоксии в виде увеличения содержания эритроцитов крови, возможно, имеет меньшее значение, так как модуляционный механизм включается быстрее, о чем свидетельствует рост ПВК

и МК, что может предотвращать абсолютный и относительный эритроцитозы. Деструкция тканей ногтей может усиливаться нарушением кровоснабжения, развивающимся из-за давления на капиллярную сеть утолщенными кератогиалиновыми массами, ввиду нарушения продвижения ногтевой пластины от ростковой зоны к дистальному краю. Изменение соотношения лактат/пируват может иметь диагностическое значение для выявления ранних признаков гипоксии и свидетельствовать об усилении деструкции тканей. В группе 2 наблюдали увеличение показателя лактат/пируват более чем в 4 раза по сравнению с группой 1, в группе 3 – в 5 раз.

Заключение

Деструкция кератогиалиновой ткани ногтей характеризуется резким накоплением лактата, что указывает на усиление функциональной активности клеток крови и формирование гипоксии. Изменение соотношения лактат/пируват может иметь диагностическое значение и указывать на усиление деструктивного процесса. Гиперкератоз ногтевого ложа и повышение уровня пирувата, усиление ломкости ногтей могут свидетельствовать об активации анаэробного гликолиза при развитии реакции организма, направленной на сохранение целостности кожи.

Список литературы

1. Бабаскин М.П. Способ определения пировиноградной кислоты в крови // Авторское свидетельство на изобретение СССР № 877502. 1980. Бюл. № 40.
2. Бурова С.А. Проблема грибковых заболеваний человека // Рос. журн. кож. и венерических бол. – 1988. – № 1. – С. 39–41.
3. Клеменова И.А., Мишина Ю.В., Шибашева Н.В. Ониходистрофии в практике детской дерматологии // Вестник дерматологии и венерологии. – 2008. – №1. – С. 79–82.

4. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике: справочник / под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.

5. Микашинович З.И., Олемпиева Е.В., Суроедова Р.А. Особенности газотранспортной системы крови у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом // Клин. лаб. диагностика. – 2009. – № 10. – С. 19–21.

6. Микашинович З.И., Олемпиева Е.В., Уразовская Е.В. и др. Способ дифференциальной диагностики типа гипоксии: патент России № 2415435. 2011. Бюл. № 9.

7. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. – М.: Медицина, 2005. – 542 с.

References

1. Babaskin M.P. Spособ opredelenija pirovinogradnoj kisloty v krvi // Avtorskoe svideteľ'stvo na izobretenie sssr № 877502. 1980. Bjul. no 40.
2. Burova S.A. Problema gribkovyh zaboľevanij čeloveka // Ros. Zhurn. Kozh. I veneričeskikh bol. – 1988. no 1. pp. 39-41.
3. Klemenova I.A., Mishina Ju.V., Shebasheva N.V. Onihodistrofii v praktike detskoj dermatologii // vestnik dermatologii i venerologii. 2008. no 1. pp. 79-82.
4. Men'shikov V.V. Laboratornye metody issledovanija v klinike. Spravochnik // pod red. V.V. Men'shikov. M.: Medicina, 1987. 368 p.
5. Mikashinovich Z.I., Olempieva E.V., Suroedova R.A.. Osobennosti gazotransportnoj sistemy krvi u pacientov s postinfarktym kardiosklerozom // Klin. Lab. Diagnostika. 2009. no 10. pp. 19-21.
6. Mikashinovich Z.I., Olempieva E.V., Urazovskaja E.V. i dr. Spособ differencial'noj diagnostiki tipa gipoksii / patent Rossii № 2415435. 2011. Bjul. no 9.
7. Nazarenko G.I., Kishkun A.A. kliničeskaja ocenka rezul'tatov laboratornyh issledovanij. M.: Medicina, 2005. – 542 p.

Рецензенты:

Погорелова Т.Н., д.б.н., профессор, руководитель отдела медико-биологических проблем в акушерстве и педиатрии ФГУ «Ростовский научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии» Минздравсоцразвития РФ, г. Ростов-на-Дону.

Златик Е.Ю., д.м.н., руководитель лаборатории иммунологии ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский институт» Минздравсоцразвития РФ, г. Ростов-на-Дону.

Работа поступила в редакцию 01.02.2012.