

Gospodarka selenowa u chorych z łuszczycą pospolitą w różnych stadiach rozwojowych

Część 2. Zależność stężenia selenu w wybranych składowych morfotycznych i wydalinach oraz aktywności peroksydazy glutationowej w krwinkach czerwonych od cech klinicznych choroby

Selenium balance in patients suffering from psoriasis vulgaris in different development phases

Part 2. Dependence of concentration of selenium in selected morphotic components and egesias and activity of glutation peroxidase in red blood cells on clinical character of disease

MICHAŁ SENE CZKO, ANDRZEJ KASZUBA, FRANCISZEK SENE CZKO

Klinika Dermatologii i Dermatologii Dziecięcej, Wydział Wojskowo-Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, kierownik Kliniki prof. dr hab. med. Andrzej Kaszuba

Abstract

There was taken the correlation analysis of dependence of selenium concentration in red blood cells, plasma, urine, hair and nails and the activity of glutation peroxidase in red blood cells on psoriasis clinical parameters: age at beginning of disease, duration of disease, duration of last clinical recurrence, duration of last clinical remission, skin surface displaying clinical changes and area and severity of skin changes (PASI). The significant inverted correlation between concentration of selenium in red blood cells and plasma and value of PASI indicator has been confirmed.

Key words: psoriasis vulgaris, clinical parameters, selenium state, correlation.

Streszczenie

Przeprowadzono analizę korelacyjną zależności stężenia selenu w krwinkach czerwonych, osoczu, moczu, włosach i paznokciach oraz aktywności peroksydazy glutationowej w krwinkach czerwonych od parametrów klinicznych łuszczycy: wieku, w którym ujawniła się choroba, czasu trwania choroby, czasu trwania ostatniego nawrotu klinicznego, czasu trwania ostatniej remisji klinicznej, powierzchni skóry zajętej zmianami klinicznymi oraz rozległości i nasilenia zmian skórnych (PASI). Stwierdzono znaczącą korelację odwrotną pomiędzy stężeniem selenu w krwinkach czerwonych i osoczu a wartościami wskaźnika PASI.

Słowa kluczowe: łuszczycyca pospolita, parametry kliniczne, stan selenowy, korelacje.

(PDiA 2004; XXI, 2: 67–75)

Adres do korespondencji: dr med. Michał Seneczko, Klinika Dermatologii i Dermatologii Dziecięcej, Wydział Wojskowo-Lekarski, Uniwersytet Medyczny, ul. Kniaziewiczza 1/5, 91-347 Łódź, e-mail: vhr@michalsen.com.pl

Wstęp

W pierwszej części pracy [1] stwierdzono, że stężenia selenu w krwinkach czerwonych, osoczu, moczu, paznokciach i włosach, a także aktywność peroksydazy glutationowej (GSH-Px) w krwinkach czerwonych u chorych na łuszczycę pospolitą i u osób klinicznie zdrowych nie są jednakowe; w przypadku krwinek czerwonych i osocza są to różnice wysoce znamienne. Aktualnie postanowiono sprawdzić, czy zachodzą relacje pomiędzy:

- 1) stężeniami selenu w wymienionych materiałach biologicznych,
- 2) stężeniami selenu w wymienionych materiałach biologicznych a aktywnością GSH-Px w erytrocytach,
- 3) stężeniami selenu w wymienionych materiałach biologicznych i aktywnością GSH-Px w erytrocytach a cechami klinicznymi łuszczycy: początkiem choroby, czasem trwania choroby, czasami trwania ostatniego nawrotu klinicznego i ostatniej remisji klinicznej, powierzchnią skóry zajętej zmianami klinicznymi oraz stopniem nasilenia i rozległości zmian skórnych (PASI).

Materiał i metody

Badania przeprowadzono u 31 osób klinicznie zdrowych (grupa odniesienia) i u 34 osób z łuszczycą pospolitą (grupa badana).

Szczegółową charakterystykę badanego materiału i jego doboru, a także opisy metod oznaczania stężenia selenu w podanych wyżej materiałach biologicznych i oznaczania aktywności GSH-Px w krwinkach czerwonych przedstawiono w pierwszej części pracy [1].

Rozpatrywanymi cechami klinicznymi łuszczycy były:

- 1) początek choroby (wiek, w którym pierwszy raz ujawniła się choroba) – wynik: rok życia,
- 2) czas trwania choroby (od pierwszego ujawnienia się choroby do chwili badania) – wynik: lata,
- 3) czas trwania ostatniego nawrotu klinicznego – wynik: miesiące,
- 4) czas trwania ostatniej remisji klinicznej (przed ostatnim nawrotem) – wynik: miesiące.

Wymienione parametry ustalono na drodze szczegółowego wywiadu lekarskiego.

- 5) powierzchnia skóry zajętej zmianami klinicznymi – oznaczona za pomocą reguły dziewiątek [2],
- 6) stopień rozległości i nasilenia zmian skórnych (*Psoriasis Area and Severity Index* – PASI) – wyliczany oddzielnie dla czterech obszarów: głowy, tułowia, kończyn górnych i kończyn dolnych (w wyliczeniu końcowym wyniki sumowano) na podstawie danych klinicznych – 1) rumień, 2) naciek, 3) złuszczenie (określanych w skali 0–4), 4) powierzchnię skóry za-

jętej zmianami klinicznymi (określanej w skali 0–6) [3, 4].

W analizie użyto testu korelacji rang Spearmana na podstawie programu STATISTICA PL (nr licencji – SN: SP7105488009G51).

Wyniki

U chorych na łuszczycę, bez znaczącej różnicy pomiędzy kobietami i mężczyznami:

- początek choroby przypadał na 7.–55., średnio 22,09. rok życia;
- czas trwania choroby wahał się w granicach 0,5–40 i wynosił średnio 19,31 roku;
- czas trwania ostatniego nawrotu klinicznego wahał się w granicach 0,5–15 i wynosił średnio 5,44 mies.;
- czas trwania ostatniej remisji klinicznej zawierał się w granicach 0–24 i wynosił średnio 6,29 mies.;
- powierzchnia skóry zajętej zmianami klinicznymi zawierała się w granicach 20–88 i wynosiła średnio 46,96%;
- wartości liczbowe wskaźnika PASI zawierały się w granicach 4–36 ze średnią 18,09.

U kobiet klinicznie zdrowych stężenie selenu w erytrocytach korelowało znamienne dodatnio ($p < 0,05$) ze stężeniem pierwiastka w osoczu, a stężenie selenu we włosach – znamienne ($p < 0,05$) ujemnie z aktywnością GSH-Px erytrocytów (tab. 2.).

U mężczyzn klinicznie zdrowych stężenie selenu we włosach korelowało znamienne ($p < 0,05$) dodatnio z aktywnością GSH-Px erytrocytów (tab. 3.).

U osób klinicznie zdrowych, kobiet i mężczyzn łącznie, pomiędzy oznaczanymi parametrami laboratoryjnymi znamiennych korelacji wzajemnych nie stwierdzono (tab. 4.).

U kobiet z łuszczycą pomiędzy oznaczanymi parametrami laboratoryjnymi znamiennych korelacji wzajemnych nie stwierdzono, natomiast stężenie selenu w paznokciach korelowało znamienne ($p < 0,05$) ujemnie z czasem trwania choroby (tab. 5.).

U mężczyzn z łuszczycą stężenie selenu w erytrocytach korelowało znamienne ($p < 0,05$) dodatnio ze stężeniem pierwiastka w osoczu, stężenie selenu we włosach – znamienne ($p < 0,05$) ujemnie ze stężeniem pierwiastka w osoczu oraz znamienne ($p < 0,005$) ujemnie ze stężeniem w paznokciach. Z kolei stężenie selenu w osoczu korelowało znamienne ($p < 0,05$) ujemnie z wartościami wskaźnika PASI (tab. 6.).

U chorych na łuszczycę, kobiet i mężczyzn łącznie, stężenie selenu w erytrocytach korelowało znamienne ($p < 0,01$) dodatnio ze stężeniem pierwiastka w osoczu, a stężenie w osoczu – znamienne ($p < 0,05$) ujemnie ze stężeniem we włosach. Stężenia selenu w erytrocytach

Tab. 1. Chorzy na łuszczycę – badania kliniczne

Grupa osobowa	Badany parametr	Płeć	n N	Wartości liczbowe badanych parametrów			
				Minimum-maks.	Me	\bar{x}	SD
łuszczycyca pospolita	początek choroby – rok życia	K	12	7–55	19,50	23,50	14,62
		M	22	9–40	20,50	21,32	8,15
		razem	34	7–55	20,50	22,09	10,71
	czas trwania choroby – lata	K	12	0,5–40	19,50	19,96	14,54
		M	22	1–40	16,00	18,95	11,16
		razem	34	0,5–40	17,00	19,31	12,25
	czas trwania ostatniego nawrotu klinicznego – miesiące	K	12	0,5–12	4,50	4,33	3,36
		M	22	1–15	4,50	6,04	4,68
		razem	34	0,5–15	4,50	5,44	4,29
	czas trwania ostatniej remisji klinicznej – miesiące	K	12	0–24	4,00	7,75	8,39
		M	22	0–24	4,00	5,50	5,12
		razem	34	0–24	4,00	6,29	6,43
	powierzchnia skóry zajętej zmianami klinicznymi – %	K	12	21–88	30,25	40,42	23,96
		M	22	20–81,5	54,25	50,52	19,29
		razem	34	20–88	43,00	46,96	21,26
	PASI	K	12	4–32	12,00	15,08	8,65
		M	22	8–36	16,00	19,73	10,07
		razem	34	4–36	13,50	18,09	9,72

Tab. 2. Osoby klinicznie zdrowe – kobiety: analiza korelacyjna w obrębie wyników badań laboratoryjnych – stężenie selenu w: erytrocytach – Se er, osoczu – Se os, moczu – Se m, paznokciach – Se p i włosach – Se w; aktywność peroksydazy glutationowej w erytrocytach – GSH-Px er

Korelacja rang Spearmana	Se er	Se os	Se m	Se p	Se w	GSH-Px er
Se er	–	ro=0,665 t=2,672 p<0,05	ro=0,469 t=1,594 p>0,05	ro=0,318 t=1,007 p>0,05	ro=0,073 t=0,219 p>0,05	ro=0,273 t=0,850 p>0,05
Se os		–	ro=0,541 t=1,930 p>0,05	ro=0,305 t=0,962 p>0,05	ro=0,132 t=0,400 p>0,05	ro=0,045 t=0,137 p>0,05
Se m			–	ro=0,506 t=1,758 p>0,05	ro=0,519 t=1,823 p>0,05	ro=–0,241 t=–0,746 p>0,05
Se p				–	ro=0,136 t=0,413 p>0,05	ro=0,018 t=0,054 p>0,05
Se w					–	ro=–0,645 t=–2,535 p<0,05
GSH-Px er						–

Tab. 3. Osoby klinicznie zdrowe – mężczyźni: analiza korelacyjna w obrębie wyników badań laboratoryjnych – stężenie selenu w: erytrocytach – Se er, osoczu – Se os, moczu – Se m, paznokciach – Se p i włosach – Se w; aktywność peroksydazy glutationowej w erytrocytach – GSH-Px er

Korelacja rang Spearmana	Se er	Se os	Se m	Se p	Se w	GSH-Px er
Se er	–	ro=0,013 t=0,057 p>0,05	ro=0,042 t=0,178 p>0,05	ro=-0,102 t=-0,433 p>0,05	ro=-0,231 t=-1,007 p>0,05	ro=-0,032 t=-0,134 p>0,05
Se os		–	ro=-0,303 t=-1,348 p>0,05	ro=-0,426 t=-1,996 p>0,05	ro=-0,097 t=-0,415 p>0,05	ro=-0,180 t=-0,779 p>0,05
Se m			–	ro=0,183 t=0,791 p>0,05	ro=0,170 t=0,731 p>0,05	ro=0,056 t=0,240 p>0,05
Se p				–	ro=0,279 t=1,233 p>0,05	ro=0,114 t=0,488 p>0,05
Se w					–	ro=0,492 t=2,396 p<0,05
GSH-Px er						–

Tab. 4. Osoby klinicznie zdrowe – kobiety i mężczyźni łącznie: analiza korelacyjna w obrębie wyników badań laboratoryjnych – stężenie selenu w: erytrocytach – Se er, osoczu – Se os, moczu – Se m, paznokciach – Se p i włosach – Se w; aktywność peroksydazy glutationowej w erytrocytach – GSH-Px er

Korelacja rang Spearmana	Se er	Se os	Se m	Se p	Se w	GSH-Px er
Se er	–	ro=0,298 t=1,679 p>0,05	ro=0,147 t=0,798 p>0,05	ro=0,048 t=0,258 p>0,05	ro=-0,117 t=-0,638 p>0,05	ro=0,052 t=0,283 p>0,05
Se os		–	ro=0,018 t=0,100 p>0,05	ro=-0,194 t=-1,063 p>0,05	ro=0,019 t=0,102 p>0,05	ro=-0,045 t=-0,245 p>0,05
Se m			–	ro=0,208 t=1,147 p>0,05	ro=0,325 t=1,850 p>0,05	ro=-0,077 t=-0,415 p>0,05
Se p				–	ro=0,328 t=1,322 p>0,05	ro=0,098 t=0,533 p>0,05
Se w					–	ro=-0,027 t=-0,145 p>0,05
GSH-Px er						–

i osoczu korelowały znamienne ($p<0,05$) ujemnie z wartościami wskaźnika PASI (tab. 7.).

Omówienie

Oceniając stan zaawansowania choroby u chorych na łuszczycę, na podstawie stopnia rozległości i nasilenia zmian skórnych – powszechnie przyjętego

wskaźnika PASI – stwierdzono, że w materiale własnym wartości wskaźnika wahają się w granicach 4–36, z medianą równą 13,5 i wartością średnią równą 18,09, przy nieistotnych różnicach pomiędzy kobietami i mężczyznami. W piśmiennictwie przyjęto, że wartości wskaźnika $3<PASI\leq 12$ charakteryzują łuszczycę łagodną, $12<PASI\leq 18$ – łuszczycę średnio ciężką, a $18<PASI$ – łuszczycę ciężką [5], zatem wy-

Tab. 5. Chorzy na łuszczycę – kobiety: analiza korelacyjna w obrębie wyników badań laboratoryjnych (stężenie selenu w: erytrocytach – Se er, osoczu – Se os, moczu – Se m, paznokciach – Se p i włosach – Se w) oraz wymienionych wyników badań laboratoryjnych z wynikami badań klinicznych:

- początkiem choroby (choroba – rok życia),
- czasem trwania choroby (choroba – lata),
- czasem trwania ostatniego nawrotu klinicznego (nawrót – miesiące),
- czasem trwania ostatniej remisji klinicznej (remisja – miesiące),
- powierzchnią skóry zajętej zmianami klinicznymi (skóra – %),
- stopniem rozległości i nasilenia zmian skórnych (PASI)

Korelacja rang Spearmana	Se er	Se os	Se m	Se p	Se w	GSH-Px er
Se er	–	ro=0,361 t=1,223 p>0,05	ro=-0,299 t=-0,991 p>0,05	ro=-0,488 t=-1,770 p>0,05	ro=-0,196 t=-0,632 p>0,05	ro=-0,049 t=-0,155 p>0,05
Se os		–	ro=0,148 t=0,475 p>0,05	ro=0,095 t=0,320 p>0,05	ro=-0,343 t=-1,153 p>0,05	ro=-0,378 t=-1,290 p>0,05
Se m			–	ro=-0,187 t=-0,601 p>0,05	ro=0,240 t=0,783 p>0,05	ro=-0,523 t=-1,940 p>0,05
Se p				–	ro=0,102 t=0,325 p>0,05	ro=0,211 t=0,683 p>0,05
Se w					–	ro=-0,357 t=-1,207 p>0,05
GSH-Px er						–
choroba – rok życia	ro=-0,095 t=-0,301 p>0,05	ro=0,249 t=0,812 p>0,05	ro=-0,018 t=-0,056 p>0,05	ro=0,254 t=0,830 p>0,05	ro=-0,354 t=-1,196 p>0,05	ro=-0,161 t=-0,516 p>0,05
choroba – lata	ro=0,253 t=0,826 p>0,05	ro=-0,063 t=-0,200 p>0,05	ro=0,154 t=0,493 p>0,05	ro=-0,583 t=-2,246 p<0,05	ro=0,028 t=0,089 p>0,05	ro=0,094 t=0,300 p>0,05
nawrót – miesiące	ro=0,320 t=1,067 p>0,05	ro=0,310 t=1,033 p>0,05	ro=0,187 t=0,602 p>0,05	ro=-0,412 t=-1,430 p>0,05	ro=-0,462 t=-1,648 p>0,05	ro=-0,088 t=-0,280 p>0,05
remisja – miesiące	ro=0,500 t=1,826 p>0,05	ro=0,447 t=1,581 p>0,05	ro=0,231 t=0,752 p>0,05	ro=-0,101 t=-0,321 p>0,05	ro=-0,150 t=-0,481 p>0,05	ro=0,107 t=0,341 p>0,05
skóra – %	ro=0,028 t=0,089 p>0,05	ro=0,088 t=0,280 p>0,05	ro=-0,110 t=-0,352 p>0,05	ro=0,106 t=0,329 p>0,05	ro=-0,219 t=-0,709 p>0,05	ro=0,434 t=1,523 p>0,05
PASI	ro=-0,397 t=-1,366 p>0,05	ro=-0,113 t=-0,358 p>0,05	ro=-0,385 t=-1,321 p>0,05	ro=0,518 t=1,913 p>0,05	ro=-0,385 t=-1,321 p>0,05	ro=0,167 t=0,536 p>0,05

niki własne reprezentują wszystkie wyszczególnione kategorie. Jednakże wartości mediany oraz średniej arytmetycznej wskazują, że materiał własny przeciętnie stanowiła średnio ciężka postać łuszczycy. Dalsze charakterystyki kliniczne chorych, potwierdzające przeciętnie zaawansowaną łuszczycę pospolitą, to powierzchnia skóry zajętej zmianami klinicznymi:

20–88, ze średnią 46,96%; początek choroby: 7.–55., ze średnią w 22,09. roku życia; czas trwania choroby: 0,5–40, ze średnią 19,31 roku; czas trwania ostatniego nawrotu klinicznego: 0,5–15, ze średnią 5,44 mies.; czas trwania ostatniej remisji klinicznej: 0,24, ze średnią 6,29 mies. – wszystkie bez istotnych różnic pomiędzy kobietami i mężczyznami.

Tab. 6. Chorzy na łuszczycę – mężczyźni: analiza korelacyjna w obrębie wyników badań laboratoryjnych (stężenie selenu w: erytrocytach – Se er, osoczu – Se os, moczu – Se m, paznokciach – Se p i włosach – Se w) oraz wymienionych wyników badań laboratoryjnych z wynikami badań klinicznych:

- początkiem choroby (choroba – rok życia),
- czasem trwania choroby (choroba – lata),
- czasem trwania ostatniego nawrotu klinicznego (nawrót – miesiące),
- czasem trwania ostatniej remisji klinicznej (remisja – miesiące),
- powierzchnią skóry zajętej zmianami klinicznymi (skóra – %),
- stopniem rozległości i nasilenia zmian skórnych (PASI)

Korelacja rang Spearmana	Se er	Se os	Se m	Se p	Se w	GSH-Px er
Se er	–	ro=0,536 t=2,836 p<0,05	ro=0,382 t=1,849 p>0,05	ro=0,125 t=0,564 p>0,05	ro=-0,403 t=-1,968 p>0,05	ro=-0,256 t=-1,184 p>0,05
Se os		–	ro=0,244 t=1,127 p>0,05	ro=0,236 t=1,086 p>0,05	ro=-0,530 t=-2,799 p<0,05	ro=-0,217 t=-0,997 p>0,05
Se m			–	ro=-0,130 t=-0,585 p>0,05	ro=0,006 t=0,029 p>0,05	ro=0,087 t=0,391 p>0,05
Se p				–	ro=-0,589 t=-3,258 p<0,005	ro=0,163 t=0,740 p>0,05
Se w					–	ro=-0,225 t=-1,032 p>0,05
GSH-Px er						–
choroba – rok życia	ro=-0,122 t=-0,551 p>0,05	ro=-0,263 t=-1,219 p>0,05	ro=0,025 t=0,114 p>0,05	ro=0,101 t=0,452 p>0,05	ro=0,149 t=0,676 p>0,05	ro=-0,092 t=-0,412 p>0,05
choroba – lata	ro=-0,006 t=-0,027 p>0,05	ro=-0,059 t=-0,264 p>0,05	ro=-0,154 t=-0,493 p>0,05	ro=0,147 t=0,665 p>0,05	ro=0,063 t=0,282 p>0,05	ro=0,083 t=0,371 p>0,05
nawrót – miesiące	ro=-0,226 t=-1,036 p>0,05	ro=-0,043 t=-0,194 p>0,05	ro=-0,125 t=-0,565 p>0,05	ro=0,073 t=0,327 p>0,05	ro=0,146 t=0,662 p>0,05	ro=-0,248 t=-1,145 p>0,05
remisja – miesiące	ro=0,105 t=0,471 p>0,05	ro=0,098 t=0,440 p>0,05	ro=0,007 t=0,031 p>0,05	ro=-0,223 t=-1,022 p>0,05	ro=0,100 t=0,451 p>0,05	ro=0,030 t=0,133 p>0,05
skóra – %	ro=0,003 t=0,013 p>0,05	ro=-0,064 t=-0,286 p>0,05	ro=0,131 t=0,592 p>0,05	ro=0,125 t=0,566 p>0,05	ro=0,048 t=0,215 p>0,05	ro=0,108 t=0,485 p>0,05
PASI	ro=-0,368 t=-1,768 p>0,05	ro=-0,449 t=-2,250 p<0,05	ro=-0,156 t=-0,708 p>0,05	ro=-0,152 t=-0,689 p>0,05	ro=0,156 t=0,708 p>0,05	ro=-0,367 t=1,762 p>0,05

Jak wykazano w pierwszej części pracy [1], u chorych na łuszczycę, w porównaniu do osób klinicznie zdrowych, stężenie selenu w krwinkach czerwonych i w osoczu jest obniżone. Z kolei w badaniach Serwin [6], w porównaniu do osób klinicznie zdrowych, stwierdzono istotne obniżenie stężenia selenu w osoczu jedynie u chorych z ponadtrzyletnim wywiadem

chorobowym, natomiast nie wykazano tej różnicy u chorujących nie dłużej niż 10 mies., a w badaniach Donaldiniego [7] nie wykazano różnicy w stężeniu pierwiastka w osoczu pomiędzy mężczyznami klinicznie zdrowymi i chorymi na łuszczycę ze zmianami skórnymi obejmującymi powyżej 30% powierzchni skóry.

Tab. 7. Chorzy na łuszczycę – kobiety i mężczyźni łącznie: analiza korelacyjna w obrębie wyników badań laboratoryjnych (stężenie selenu w: erytrocytach – Se er, osoczu – Se os, moczu – Se m, paznokciach – Se p i włosach – Se w) oraz wymienionych wyników badań laboratoryjnych z wynikami badań klinicznych:

- początkiem choroby (choroba – rok życia),
- czasem trwania choroby (choroba – lata),
- czasem trwania ostatniego nawrotu klinicznego (nawrót – miesiące),
- czasem trwania ostatniej remisji klinicznej (remisja – miesiące),
- powierzchnią skóry zajętej zmianami klinicznymi (skóra – %),
- stopniem rozległości i nasilenia zmian skórnych (PASI)

Korelacja rang Spearmana	Se er	Se os	Se m	Se p	Se w	GSH-Px er
Se er	–	ro=0,466 t=2,981 p<0,01	ro=0,221 t=1,281 p>0,05	ro=-0,149 t=-0,856 p>0,05	ro=-0,327 t=-1,997 p>0,05	ro=-0,123 t=-0,702 p>0,05
Se os		–	ro=0,240 t=1,400 p>0,05	ro=0,170 t=0,974 p>0,05	ro=-0,428 t=-2,679 p<0,05	ro=-0,241 t=-1,404 p>0,05
Se m			–	ro=-0,047 t=-0,265 p>0,05	ro=0,032 t=0,180 p>0,05	ro=-0,077 t=-0,438 p>0,05
Se p				–	ro=-0,243 t=-1,418 p>0,05	ro=0,121 t=0,688 p>0,05
Se w					–	ro=-0,296 t=-1,752 p>0,05
GSH-Px er						–
choroba – rok życia	ro=-0,151 t=-0,867 p>0,05	ro=-0,115 t=-0,656 p>0,05	ro=0,020 t=0,115 p>0,05	ro=0,187 t=1,078 p>0,05	ro=-0,049 t=-0,280 p>0,05	ro=-0,112 t=-0,636 p>0,05
Choroba – lata	ro=0,119 t=1,676 p>0,05	ro=-0,033 t=-0,190 p>0,05	ro=0,109 t=1,619 p>0,05	ro=-0,151 t=-0,867 p>0,05	ro=0,076 t=0,432 p>0,05	ro=0,036 t=0,206 p>0,05
nawrót – miesiące	ro=-0,018 t=-0,101 p>0,05	ro=0,086 t=0,489 p>0,05	ro=-0,031 t=-0,179 p>0,05	ro=-0,158 t=-0,906 p>0,05	ro=-0,055 t=-0,312 p>0,05	ro=-0,215 t=-1,249 p>0,05
remisja – miesiące	ro=0,263 t=1,540 p>0,05	ro=0,273 t=1,381 p>0,05	ro=0,058 t=0,329 p>0,05	ro=-0,190 t=-1,094 p>0,05	ro=-0,007 t=-0,040 p>0,05	ro=0,060 t=0,341 p>0,05
skóra – %	ro=-0,003 t=-0,017 p>0,05	ro=0,002 t=0,010 p>0,05	ro=0,049 t=0,275 p>0,05	ro=0,124 t=0,706 p>0,05	ro=0,022 t=0,126 p>0,05	ro=0,155 t=0,889 p>0,05
PASI	ro=-0,349 t=-2,108 p<0,05	ro=-0,336 t=-2,022 p<0,05	ro=-0,196 t=-1,128 p>0,05	ro=0,059 t=0,336 p>0,05	ro=-0,196 t=-1,128 p>0,05	ro=0,275 t=1,618 p>0,05

Przytoczone dane, dotyczące zależności stężenia selenu w składowych krwi od wymienionych cech klinicznych, nie znajdują potwierdzenia w badaniach własnych; stwierdzono mianowicie, że stężenia pierwiastka w krwinkach czerwonych i w osoczu nie korelują z czasem trwania choroby, ani też z powierzchnią skóry zaję-

tej zmianami klinicznymi. Nie korelują również z pozostałymi badanymi parametrami klinicznymi, takimi jak czas trwania ostatniego nawrotu klinicznego oraz czas trwania ostatniej remisji klinicznej. Wyniki własne wskazują natomiast na znamiennej korelację dodatnią pomiędzy stężeniem selenu w krwinkach czerwonych i w oso-

czu (dotyczy to również mężczyzn klinicznie zdrowych), i dalej – na znamienne korelacje odwrotne pomiędzy stężeniami pierwiastka w krwinkach czerwonych i w osoczu, a stopniem rozległości i nasilenia zmian skórnych mierzonym wartościami wskaźnika PASI (wyjątek stanowi selen w osoczu u kobiet, gdzie korelacja jest niła). Świadczyłoby to, że im rozleglejsze i bardziej nasilone są zmiany skórne, tym stężenia pierwiastka w krwinkach czerwonych i w osoczu są niższe.

Opisane spostrzeżenie nie ma bezpośredniego odpowiednika w dostępnym piśmiennictwie. Wskazuje się jednak, z jednej strony, na utratę selenu ze złuszcającym się naskórkiem oraz z przezskórną utratą wody; u osób zdrowych wartości te wynoszą odpowiednio 0,5–1 i 1,4 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ [8, 9], a z drugiej – średnia zawartość selenu w okolicy brzucha u osób zdrowych wynosi w naskórku 0,52 $\mu\text{g}/\text{g}$, a w skórze 0,39 $\mu\text{g}/\text{g}$ [10], w niezmienionej skórze (bioptat naskórkowo-skórny) poślada u chorych na łuszczycę 0,34–0,38 $\mu\text{g}/\text{g}$ [11], natomiast w blaszce łuszczycowej – 2,67 $\mu\text{g}/\text{g}$ [12]. Przytoczone wartości odnoszące się do skóry osób zdrowych i klinicznie niezmienionej w łuszczycy są więc porównywalne, natomiast w łusce łuszczycowej – wyższe. Wskazuje to, że u chorych z ciężkim przebiegiem łuszczycy (wysokie wartości wskaźnika PASI) dochodzi do wzmożonej utraty selenu z naskórkiem (nasilone złuszczenie) i wraz z przezskórną utratą wody (nasilony rumień i wysięk). Dodatkowo wzmożonemu złuszczeniu naskórka może towarzyszyć zwiększone zapotrzebowanie na selen związane z przyspieszonym w łuszczycy procesem syntezy keratyny, z kolei nasilonemu wysiękowi – wzmożone zapotrzebowanie związane z odbudową selenobiałek [13] i selenozależnych enzymów [10]. Być może przytoczone elementy są odpowiedzialne za przesunięcie selenu z krwi do naskórka – wyrażone spostrzegana w badaniach własnych odwrotną korelacją pomiędzy stężeniem pierwiastka w krwinkach czerwonych i w osoczu a wartościami wskaźnika PASI. Wykazana w pierwszej części pracy [1] różnica stosunku objętościowego selenu w krwinkach czerwonych do selenu w osoczu u osób zdrowych [5, 9] i chorych na łuszczycę [4, 10] może z kolei świadczyć, że u chorych na łuszczycę zwiększone zapotrzebowanie na pierwiastek w naskórku i/lub skórze jest zaspokajane w pierwszym rzędzie kosztem zawartości selenu w osoczu, a dopiero później – w krwinkach czerwonych. O zwiększonym wydalaniu selenu ze złuszcającym się naskórkiem, a także o redystrybucji pierwiastka w obrębie tkanek donoszą też inni autorzy [14–16]. Uważa się ponadto, że za obniżenie stężenia selenu w krwi, a także związany z tym spadek aktywności selenoenzymów, jest odpowiedzialne zaangażowanie pierwiastka w obronę antyoksydacyjną. Ma to

miejsce w chorobach skóry przebiegających z uruchomieniem tej obrony, m.in. w procesach zapalnych, łuszczycy, trądziku, wyprysku i nowotworach [8].

Stężenie selenu w moczu, ani u osób klinicznie zdrowych, ani u chorych na łuszczycę, kobiet i mężczyzn, nie wykazuje korelacji ze stężeniami pierwiastka w krwinkach czerwonych i w osoczu, nie koreluje również z badanymi cechami klinicznymi łuszczycy: czasem trwania choroby, czasami trwania ostatniego nawrotu i ostatniej remisji klinicznej, powierzchnią skóry zajętej zmianami klinicznymi oraz wartościami wskaźnika PASI.

Pomimo stwierdzonego w pierwszej części pracy [1] braku znamienych różnic dotyczących zawartości selenu w paznokciach i włosach pomiędzy osobami, kobietami i mężczyznami, chorymi na łuszczycę i klinicznie zdrowymi, w odróżnieniu od osób zdrowych, u chorych na łuszczycę stężenie selenu we włosach koreluje znamienne ujemnie ze stężeniem pierwiastka w osoczu, a u mężczyzn z łuszczycą – także znamienne ujemnie ze stężeniem w paznokciach. W pierwszym przypadku za wymieniony stan rzeczy odpowiadają różnice w stężeniach pierwiastka, w porównaniu do osób zdrowych, w osoczu (niższe) i włosach (brak różnicy) [1], w drugim – interpretacja jest mniej oczywista; w obydwu jednak przypadkach opisane wyniki korelacji świadczą o zmienionej w łuszczycy, w stosunku do osób klinicznie zdrowych, dystrybucji narządowej pierwiastka. Natomiast stężenia selenu w płytkach paznokciowych i w łodydze włosa nie korelują ze stężeniami pierwiastka w krwinkach czerwonych i w moczu, a w przypadku paznokci – również ze stężeniem pierwiastka w osoczu.

W odniesieniu do parametrów klinicznych łuszczycy, stężenie selenu w płytkach paznokciowych u kobiet koreluje znamienne ujemnie z czasem trwania choroby – mierzonym w latach; potwierdzałoby to pogląd o stabilności stężenia selenu w przydatkach skóry, możliwy do naruszenia dopiero w dłuższych okresach [17]. Zależności tej nie stwierdzono jednak u mężczyzn. Z kolei stężenie selenu w łodydze włosa u kobiet i mężczyzn nie wykazuje zależności z czasem trwania choroby. Analizując pozostałe z ocenianych parametrów klinicznych łuszczycy, nie obserwowano korelacji stężenia selenu we włosach i paznokciach z czasami trwania ostatniego nawrotu i remisji klinicznej (parametry te miały wymiary miesięczne), a także z powierzchnią skóry zajętej zmianami klinicznymi oraz z wartościami wskaźnika PASI.

Według niektórych autorów niedobór selenu stanowi przyczynę zmniejszonej aktywności GSH-Px [18]. Jednakże badania własne wykazały, że u chorych na łuszczycę, podobnie jak u osób zdrowych, nie zachodzą znamienne korelacje pomiędzy aktywnością enzymu w krwinkach czerwonych a stężeniem pierwiastka

w tychże krwinkach i osoczu, a także w moczu, włosach i paznokciach.

Z badań Serwin [6] wynika, że u mężczyzn z ponadtrzyletnim wywiadem łuszczycowym, w porównaniu do mężczyzn chorujących nie dłużej niż 10 mies., aktywność GSH-Px w krwinkach czerwonych jest znamienne obniżona. Podobną zależność stwierdzono również u chorych w ogóle z najbardziej nasilonymi i rozległymi zmianami skórnymi (PASI>18). Wymienionych zależności nie potwierdzono w badaniach własnych; wskazują one mianowicie, że aktywność GSH-Px w krwinkach czerwonych, u kobiet i mężczyzn, nie koreluje ani z czasem trwania choroby, ani z wartościami wskaźnika PASI, nie koreluje również z czasem trwania ostatniego nawrotu i ostatniej remisji klinicznej, z powierzchnią skóry zajętej zmianami klinicznymi, a także z wiekiem, w którym ujawniła się choroba.

Wnioski

Dane przedstawione zarówno w 1. [1], jak i w 2. części pracy upoważniają do sformułowania następujących wniosków:

1. Spostrzegane u chorych z łuszczycą obniżenie stężenia selenu w krwinkach czerwonych i w osoczu, odwrotnie korelujące ze stopniem rozległości i nasilenia zmian skórnych (PASI), a także obniżenie aktywności GSH-Px w krwinkach czerwonych wydaje się być wyrazem:
 - a) zaangażowania selenu w wielokierunkowe procesy patogenetyczne łuszczycy, m. in. udziałem w barierze antyoksydacyjnej ustroju (jako centrum aktywne GSH-Px), zachodzących w łuszczycy procesach immunologicznych oraz w syntezie selenobiałek naskórka i procesach odbudowy keratyny;
 - b) skutku procesu chorobowego, związanego z redystrybucją pierwiastka spowodowaną nadmiernym jego ubytkiem z łuską łuszczycową i wraz z przeskórną utratą wody.
2. Wydalanie selenu z moczem, w porównaniu do osób zdrowych niższe u kobiet i wyższe u mężczyzn, niekorelujące ze stężeniem pierwiastka w krwinkach czerwonych i w osoczu, jest raczej wyrazem niezależnych od procesu chorobowego jego przemian biochemicznych, pozostających pod wpływem zróżnicowanego u obu płci wpływu hormonalnego.
3. Brak różnic w stężeniu selenu we włosach i paznokciach u chorych z łuszczycą i osób klinicznie zdrowych potwierdza pogląd o stabilności poziomów pierwiastka w wymienionych przydatkach skóry.
4. Zachowanie się omawianych parametrów *stanu selenowego* organizmu, w odniesieniu do każdego z badanych materiałów biologicznych, nie wykazuje

związku z parametrami klinicznymi łuszczycy: wiekiem, w którym ujawniła się choroba i czasem jej trwania (a zatem z łuszczycą typu I i II), czasem trwania ostatniego nawrotu i ostatniej remisji klinicznej.

Piśmiennictwo

1. Seneczko M: Gospodarka selenowa u chorych z łuszczycą pospolitą w różnych stadiach rozwojowych. Część 1. Stężenie selenu w wybranych składowych morfotycznych i wydalinach oraz aktywność peroksydazy glutationowej w krwinkach czerwonych. *Post Dermatol i Alergol*, 2003, 1: 36-46.
2. Plantz SH, Adler JN: *Medycyna ratunkowa*. Wyd. I polskie. Jakubaszek J (red.). Urban and Urban, Wrocław 2000, 659-60.
3. Fredriksson T, Pettersson U: Severe psoriasis-oval therapy with a new retinoid. *Dermatologica*, 1978, 157: 238-44.
4. Thompson M, Feutren G: *Psoriasis Area and Severity Index*. Novartis Pharma AG, Basel/Switzerland 1997.
5. Timonen P, Friend D, Abeywieckrana K, et al.: Efficacy of low-dose cyclosporine A in psoriasis: results of dose-finding studies. *Br J Dermatol*, 1990, 122: supl. 36, 33-9.
6. Serwin AB: *Badania nad gospodarką selenową w łuszczycy*. Rozprawa doktorska. AM, Białystok 1999.
7. Donadini A, Fiora C, Regazzini R, et al.: Selenium plasma levels in psoriasis. *Clin Exp Dermatol*, 1992, 17: 214-6.
8. Dreno B: Le sélénium en dermatologie. *Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie*, 1996; 55: 16-24.
9. Molin L, Wester PO: The estimated daily low of trace elements from normal skin by desquamation. *Scan J Clin Lab Invest*, 1976, 36: 679-82.
10. Molokhia A, Portnoy B, Dyer A: Neutron activation analysis of trace elements in skin. Part VIII. Selenium in normal skin. *Br J Dermatol*, 1979, 101: 567-72.
11. Fairris GM, Lloyd B, Hinks L, et al.: The effect of supplementation with selenium and vitamin E in psoriasis. *Ann Clin Biochem*, 1989, 26: 83-8.
12. Harvima RJ, Jägerroos H, Kajander EO, et al.: Screening of effects of selenomethionine – enriched yeast supplementation on various immunological and chemical parameters of skin and blood in psoriatic patients. *Acta Dermatol Venerol*, 1993, 73: 88-91.
13. Rafferty TS, McKenzie RC, Hunter JA, et al.: Differential expression of selenoproteins by human skin cells and protection by selenium from UVB-radiation-induced cell death. *Biochem J*, 1998, 332: 231-6.
14. Hinks LJ, Young S, Clayton B: Trace element status in eczema and psoriasis. *Clin Exp Dermatol*, 1987, 12: 93-7.
15. Michaelsson G, Berne B, Carlmark B, et al.: Selenium in whole blood and plasma is decreased in patients moderate and severe psoriasis. *Acta Dermatol Venerol*, 1989, 69: 29-34.
16. Pinton J, Friden H, Kettaneh-Wold N, et al.: Clinical and biological effects of balneotherapy with selenium-rich spa water in patients with psoriasis vulgaris. *Br J Dermatol*, 1995, 133: 329-47.
17. van den Brandt PA, Goldbohm RA, van't Veer P, et al.: Predictors of toenail selenium levels in men and women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 1993, 2: 107-12.
18. Rotruck JT, Pope AL, Ganther HE, et al.: Selenium: biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Science*, 1973, 179: 588-90.

Praca finansowana przez Uniwersytet Medyczny w Łodzi z pracy własnej nr 502-15-086.