

Արդյունքները ցույց են տալիս տեսողական ֆունկցիաների լավացման հիմնական ֆակտորը: Դա աչքի անոթային համակարգում արյան հոսքի լավացումն է: Ներակնային անոթային ռեակցիան դեղորայքային դեկոմպենսացիայի ժամանակ ավելի արտահայտված է 2-րդ աստիճանի գլաուկոմայով հիվանդների մոտ:

Դիցերինային փորձի հոսքազրական զնահատումը լայնացնում է բաց անկյունային գլաուկոմայի վիրահատումների ելքի կանխորոշումը:

A. V. SUPRUN, A. A. HOVANESSIAN

PROGNOSTICAL GLYCERINIC TEST IN PRIMARY OPEN ANGEL GLAUCOMA

The modified methods of prognostication of the functional outcomes of antiglaucomatous operations with the help of per os administration of glycerolascorbate is suggested.

The valuable practical recommendations for prognosis of the decompressive interventions' outcomes and the choice of the medicamentous treatment in postoperative period are given.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Водовозов А. М. Матер. IV областной конф. офтальмологов и симпозиума по офтальмохромоскопии. Волгоград, 1975, с. 103.
2. Водовозов А. М. Офтальмол. ж., 1981, 2, с. 80.
3. Караганов Я. Л., Нестеров А. П., Батманов Ю. Е. и др. Вестн. офтальмол., 1979, 2, с. 5.
4. Маринчев В. Н. Вестн. офтальмол., 1971, 6, с. 119.
5. Нестеров А. П., Егоров Е. А. Офтальмол. ж., 1979, 6, с. 419.
6. Форофонова Т. И. Канд. дис. М., 1975.
7. Best M., Toyofuku H. Amer. J. Ophthal., 1972, 174, 5, 932.

УДК 613.63:577.418

К. Л. ЕРЗИНҚЯН, О. В. ПРОТАСОВА, И. А. МАКСИМОВА, Л. А. ПАЩЕНКО

ОБМЕН МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

У больных с хронической свинцовой интоксикацией обнаружен высокий уровень содержания свинца в цельной крови и фосфора в плазме и цельной крови. В то же время установлено снижение концентрации серы, меди и цинка в плазме и цельной крови, а также активности цинксодержащего фермента—щелочной фосфатазы—в нейтрофилах. Обсуждены механизмы выявленных нарушений обмена макро- и микроэлементов и уменьшения активности щелочной фосфатазы.

Макро- и микроэлементы оказывают многообразное регулирующее влияние на процессы жизнедеятельности организма. Входя в состав многих ферментов, гормонов и витаминов, макро- и микроэлементы участвуют в метаболизме нуклеиновых кислот, синтезе белка, дифференцировке и росте тканей и др. [7, 12, 16]. С нарушением обмена макро- и микроэлементов в организме связан патогенез ряда заболеваний (acro-

дерматический энтеропатит, гипогонадизм, серповидноклеточная анемия и др.) [3, 10, 16].

Целью настоящей работы было изучение содержания макро- и микроэлементов (магния, фосфора, серы, цинка и меди) в плазме и цельной крови при хронической свинцовой интоксикации (ХСИ).

Под наблюдением находилось 35 рабочих-мужчин, длительное время контактирующих со свинцом на производстве. Стаж работы составлял от 5 до 20 лет. Всем обследованным было проведено клинико-лабораторное исследование, свидетельствующее о наличии у них ХСИ. Контрольную группу составили 25 практически здоровых мужчин аналогичного возраста.

Содержание макро- и микроэлементов в крови определяли на спектрометре с индуктивно связанной плазмой фирмы «Лабтест» (ФРГ). Подготовку проб плазмы и цельной крови для анализа проводили предложенными нами ранее способами [8, 9]. Активность щелочной фосфатазы в нейтрофилах крови определяли методом азосочетания [14].

Результаты измерения концентрации макро- и микроэлементов в крови представлены в таблице.

Содержание макро- и микроэлементов в плазме и цельной крови при ХСИ

Элементы	Плазма (мкг/мл)		Р	Цельная кровь (мкг/мл)		Р
	контрольная группа	группа с ХСИ		контрольная группа	группа с ХСИ	
Pb	—	—	—	$0,31 \pm 0,098$	$0,54 \pm 0,051$	$<0,001$
Mg	$23,1 \pm 6,2$	$28,1 \pm 3,2$	$>0,05$	$41,1 \pm 2,6$	$47,9 \pm 4,5$	$>0,05$
P	$151 \pm 8,3$	$188 \pm 2,4$	$<0,001$	$326 \pm 14,8$	$382 \pm 14,0$	$<0,001$
S	1527 ± 184	1025 ± 53	$<0,001$	1784 ± 64	1190 ± 28	$<0,001$
Cu	$0,94 \pm 0,17$	$0,69 \pm 0,02$	$<0,001$	$1,03 \pm 0,086$	$0,69 \pm 0,11$	$<0,001$
Zn	$1,09 \pm 0,21$	$0,77 \pm 0,05$	$<0,001$	$5,25 \pm 0,15$	$3,7 \pm 0,99$	$<0,001$

Примечание. Р—уровень значимости различий между группой с ХСИ и контрольной группой.

Ввиду преимущественной локализации свинца в эритроцитах крови (в эритроцитах свинца содержится в 16 раз больше, чем в плазме [13]) его концентрация определялась в цельной крови. Уровень свинца в цельной крови при ХСИ в 1,7 раза превышает показатель нормы, что является следствием длительного воздействия свинца на организм и указывает на наличие у обследованных свинцовой интоксикации. Содержание магния как в плазме, так и в цельной крови у группы обследованных с ХСИ достоверно не отличается от показателей контрольной группы. Наряду с этим наблюдаются существенные изменения в содержании фосфора, серы, цинка и меди в крови при ХСИ по сравнению с нормой. Изменение концентрации макроэлементов фосфора и серы в крови носит разнонаправленный характер. Содержание фосфора в плазме и цельной крови у группы обследованных с ХСИ достоверно повышено по сравнению с нормой, в то время как содержание серы достоверно

снижено. Концентрации микроэлементов цинка и меди в плазме и цельной крови достоверно снижены по сравнению с нормой.

Активность цинксодержащего фермента—щелочной фосфатазы в нейтрофилах крови у группы обследованных с ХСИ ($33,8 \pm 3,1$) также была достоверно снижена ($p < 0,001$) по сравнению с таковым показателем контрольной группы (64 ± 12).

Выявленные отклонения от нормы в содержании макро- и микроэлементов фосфора, серы, цинка и меди в плазме и цельной крови при ХСИ свидетельствуют о нарушении их обмена в организме.

Известно, что проникающий в организм свинец циркулирует в виде высокодисперсных коллоидов фосфата и откладывается главным образом в костной ткани [2], а также в мягких тканях в виде трехосновного фосфата свинца [11]. Поэтому при ХСИ в условиях насыщения органов и тканей соединениями фосфата свинца имеет место их избыточное поступление в кровь и вследствие этого повышение концентрации фосфора. Увеличение содержания фосфора в крови наблюдается также при длительном введении (в течение года) свинца крысам [6].

При свинцовой интоксикации происходит ослабление процессов всасывания в тонкой кишке из-за выраженной атрофии слизистой, снижения активности некоторых кишечных ферментов и гипермоторной дискинезии тонкой кишки [4]. В частности, уменьшение всасывания серосодержащих аминокислот при ХСИ [5] может обуславливать выявленный дефицит серы в плазме и цельной крови, поскольку сера в крови преимущественным образом локализована в серосодержащих аминокислотах—метионин, цистеин белков. Нарушение при ХСИ функции пристеночного пищеварения способствует также формированию недостаточности цинка и меди в крови, так как всасывание этих микроэлементов происходит в основном в тонкой кишке [10, 18]. Низкий по сравнению с нормой уровень цинка и меди в плазме крови связан и с имеющей место при ХСИ гипоальбуминемией [1]. Для указанных микроэлементов альбумин является одним из транспортных белков [10, 17], и поэтому снижение его концентрации в плазме будет приводить к повышению доли свободных цинка и меди и их более быстрому выведению из крови. Дефицит цинка и меди в крови, кроме того, может быть вызван способностью свинца вытеснять эти микроэлементы из активных центров содержащих их ферментов. В пользу этого указывают литературные данные о снижении при длительном воздействии свинца активности цинк- и медьсодержащих ферментов—порфобилиногенсинтазы и цитохромоксидазы в крови [6, 15], а также полученные нами данные об уменьшении при ХСИ активности цинксодержащего фермента—щелочной фосфатазы. Активность последней является более чувствительной к недостаточности цинка в организме по сравнению с активностью других цинксодержащих ферментов [16]*.

Институт химической физики
АН СССР

Поступила 5/XII 1986 г.

* Выражаем благодарность член-корреспонденту АН СССР Л. А. Пирозу за помощь в работе.

Կ. Լ. ԵՐԶԻՆԿՅԱՆ, Օ. Վ. ՊՐՈՏԱՏՈՎԱ, Ի. Ա. ՄԱԿՍԻՄՈՎԱ, Լ. Ա. ՊԱՇԵՆԿՈ
 ՄԱԿՐՈ- ԵՎ ՄԻԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒՄԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ
 ԿԱՊԱՐԱՅԻՆ ԻՆՏՈՔՍԻԿԱՑԻԱՅԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Հայտնաբերված է կապարի մեծ քանակի պարունակություն արյան մեջ
 և ֆոսֆորի մեծ քանակի պարունակություն պլազմայում և արյան մեջ խրո-
 նիկական կապարային ինտոքսիկացիայով հիվանդների մոտ: Նույն հիվանդ-
 ների մոտ հայտնաբերված է ծծումբի, պղնձի և ցինկի կոնցենտրացիայի իջե-
 ցում պլազմայի և արյան մեջ, ինչպես նաև ցինկ պարունակող ֆերմենտի
 ակտիվության նվազում արյան նեյտրոֆիլների մեջ: Քննարկված են մակրո- և միկրոէլեմենտների փոխանակման խախտումների
 և ակտիվացիայի ֆոսֆատազի իջեցման մեխանիզմները:

K. L. YERZINKYAN, O. V. PROTASOVA, I. A. MAXIMOVA, L. A. PASCHENKO
 THE METABOLISM OF MACRO-AND MICROELEMENTS IN
 CHRONIC LEAD INTOXICATION

In patients with chronic lead intoxication the high level of the lead
 content in the whole blood is found out. At the same time the decrease
 of the sulfur, copper and zinc concentrations in the plasma and whole
 blood is revealed.

The mechanisms of the revealed disturbances of macro- and micro-
 elements exchange and the decrease of alkaline phosphatase activity are
 discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айтбаев Т. Х. В кн.: Социальная гигиена и организация здравоохранения, гигиена
 труда, профпатология. Алма-Ата, 1970, с. 186.
2. Гигиенические критерии состояния окружающей среды, вып. 3. М., 1980.
3. Лазарь А. Ф. Врач. дело, 1982, 1, с. 86.
4. Любченко П. Н. Сов. мед., [1983, 5, с. 79.
5. Любченко П. Н., Герасимова Л. Н. Вopr. питания, 1978, 1, с. 20.
6. Макашев К. К. В кн.: Социальная гигиена и организация здравоохранения, гигиена
 труда, профпатология. Алма-Ата, 1970, с. 210.
7. Ноздрюхина Л. Р. Биохимическая роль микроэлементов в организме человека, М.,
 1977.
8. Пащенко Л. А., Ерзинкян К. Л., Гладких С. П. Способ определения химических
 элементов в плазме крови. Авторское свидетельство № 1239599, 1985.
9. Пащенко Л. А., Ерзинкян К. Л., Гладких С. П. Способ определения химических
 элементов в цельной крови. Авторское свидетельство № 1193586, 1986.
10. Радбиль О. С. Вopr. питания, 1981, 6, с. 10.
11. Тарасова А. В., Давыдова Г. Н. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического
 мед. института, 1963, т. 75, с. 207.
12. Уильямс Дж. Металлы жизни. М., 1975.
13. Butt E. U., Nushaum R. E., Gilmour T. C., Diddo J. I., Sister Marlano. Arch
 environ. Health, 1964, 8, 52.
14. Hayhoe F. G. J., Guagliano D. Haematological cytochemistry, 1980.
15. Mitchell R. A., Drake J. E., Witlin L. A., Rejent T. A. Clinical Chemistry, 1977,
 23, 1, 105.
16. Prasad A. S. CRC Crit. Rev. Clin. Lab. Sciences, 1977, 8, 1, 1.
17. Solomons N. W. Amer. J. Clin. Nutr., 1979, 32, 856.
18. Sternlieb, Janourtz. J. Clin. Invest., 1964, 43, 1049.