

СОДЕРЖАНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ CU И ZN У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕНАХ СЕТЧАТКИ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Лаврик О.А., Лаврик Н.С.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика,
г. Киев, Украина

Ключевые слова: тромбоз вен сетчатки, глазной ишемический синдром, микроэлементы Cu и Zn, гипертоническая болезнь, атеросклероз, болезни обмена (сахарный диабет, алиментарное ожирение).

Вступление

Нарушение гемодинамики глаза и реологических свойств крови, вазоспазм справедливо позволяют отнести тромбоз вен сетчатки (ТВС) к главному ишемическому синдрому (ГИС) [1, 6, 7, 9]. Известно, что в патогенезе ряда сосудистых заболеваний, на фоне которых развивается ТВС, участвуют микроэлементы, в том числе такие высоко активные, как медь и цинк [8,10, 11].

Медь связана с активностью окислительных ферментов: аминоксидазы, цитохромоксидазы, лактазы, участвующих в процессах тканевого дыхания [8,10,11]. Дефицит этого микроэлемента может привести к падению функций ферментов и нарушению метаболических процессов в тканях. В частности установлено участие меди в окислении сульфгидрильных групп, а также и влияние этого микроэлемента на инактивацию гепарина, а также на процесс гемокоагуляции [13,14,15].

Повышение содержания меди отмечено у больных атеросклерозом, гипертонической болезнью. Предположительно это носит компенсаторный характер в связи повышением потребности в меди как оксиданте. Однако отмечено снижение содержания меди при осложнениях этих заболеваний – ишемической болезни сердца, инфаркте миокарда, инсульте [2,5,6,8].

При офтальмологических заболеваниях отмечено изменение содержания меди при глаукоме и атеросклеротической возрастной макулодистрофии. [3, 4, 11, 15].

Роль микроэлемента цинка также тесно связана с патогенезом атеросклероза и сахарного диабета. Цинк участвует в окислительных процессах, а также в обмене липопротеидов, активируя липазу, и угнетает синтез холестерина, является составной частью карбоангидразы. Микродозы цинка увеличивают интенсивность окислительно-восстановительных реакций, процессов фосфорилирования. Дефицит цинка обнаружен при атеросклерозе, гипертонической болезни, стенокардии, инфаркте миокарда, а также при патологии сетчатки, связанной с возрастом и атеросклерозом [3, 4, 12, 14].

Цель работы.

Определить уровень содержания в крови жизненно важных микроэлементов Cu и Zn при ГИС у больных

острым нарушением кровообращения в венах сетчатки в процессе лечения.

Материал и методы.

Под наблюдением находились 56 больных ТВС (56 глаз) в возрасте от 52 до 72 лет (женщин -31, мужчин-25). ГИС по типу тромбоза ЦВС отмечен у 21 больного, по типу тромбоза ветвей ЦВС – у 35.

ТВС развился на фоне кардиоцеребральной формы гипертонической болезни – 51,4 %, общего атеросклероза – 16,8%, обменных нарушений (сахарный диабет, метаболическое ожирение 1-2 ст.) – 11,2%. У этих больных в анамнезе были указания на ранее перенесенные острые сосудистые атаки: инфаркт миокарда -13%, инсульт и переходящие нарушения мозгового кровообращения – 6,4%.

В процессе наблюдения в динамике определялись основные функциональные показатели (острота зрения, поле зрения), тонометрия по Маклакову, офтальмоскопическое и офтальмохромоскопическое исследования

Количественное определение меди и цинка в крови проводилось по дитизиновой методике на фотоэлектродориметре ФЕК-М. Для контроля использованы данные 10 практикеских здоровых лиц в возрасте 32–70 лет.

Результаты и обсуждение.

Определено снижение содержания в крови больных ТВС микроэлементов Cu и Zn, а именно: медь – 11,3+1,7 мг% на золу, в контроле – 15,3 + 0,7 мг% на золу (P<0,05), цинк 32,4+9,0 мг% на золу, в контроле 78,1+1,8 мг% на золу (P<0,01).

Выраженное достоверное снижение содержания в крови микроэлементов Cu и Zn свидетельствует о нарушении окислительных процессов, в которых участвуют эти микроэлементы. Направленность изменения метаболических процессов, аналогичная таковым при инфаркте миокарда и инсульте, связана с развитием ишемического процесса на фоне сосудистой и метаболической патологии у больных ТВС.

Больные ТВС получали медикаментозную терапию (сосудорасширяющие препараты, антикоагулянты (местно гепарин и фибринолизин), антиагреганты (курантил и ацетилсалициловая к-та), ангиопротекторы (дицинон,

аскорутин) корректоры обменных процессов, в том числе микроэлементного (вит В6 и В12, С, аевит, Окювайт лютеин форте), антисклеротические и рассасывающие препараты (мисклерон, а-липовая к-та, ФИБС, йодид калия).

При выписке, наряду с улучшением состояния глазного дна, частичным или полным восстановлением циркуляции в сетчатке и функций, определены нормализация в крови больных ТВС микроэлемента меди – 17,3+4 мг% на золу (P>0,05), содержание цинка существенно увеличилось, но не нормализовалось – 51,4+10,5 мг% на золу (P<0,01). Через 6 месяцев, на фоне продолжения консервативного лечения (Окювайт лютеин форте, диацинон, курантил), определено нормальное содержание в крови меди 14,8+1,2 мг% на золу (P>0,05), а содержание цинка – не нормализовалось – 59,4+5,5 мг% на золу (P<0,01). У части больных (24%) в исходе заболевания формировались последствия ТВС по типу отечной кистозной макулопатии, неоваскуляризации сетчатки.

Замедленное и неполное восстановление содержания цинка в крови, участвующего в процессах окисления и липопротеидного обмена, в сочетании с некоторым снижением показателей активности противосвертывающей системы характеризует особенности основных сосудистых заболеваний, которые были фоном для развития ГИС по типу ТВС.

Выводы.

1. На основании анализа динамики содержания жизненно важных микроэлементов Cu и Zn в крови больных ТВС в процессе лечения можно сделать заключение о том, что эти жизненно важные микроэлементы участвуют в патогенезе глазного ишемического синдрома, осложняющего течение сосудистых и метаболических заболеваний.

2. Необходимо целенаправленное включение в комплексное лечение препаратов, содержащих эти микроэлементы, особенно – цинк, так как поступление их с продуктами питания недостаточно.

Рецензент: чл.-кор. НАМН України, д.мед.н.,
професор Жабоедов Г.Д.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Завгородняя Н.Г. *Современные принципы лечения глазного ишемического синдрома [Текст] // Запорожье. – 2008. – С. 63.*

2. Лемзякова Т.Г. *Содержание меди и активность церулоплазмينا в крови больных при ишемической бо-*

лезни сердца [Текст] // Микроэлементы в медицине. – 1975. – Т. 6. – С.123-126.

3. Шлопак Т.В. *Микроэлементы в офтальмологии [Текст] // Москва.-1969.- 224с.*

4. Akyol N. *Aqueous humour and serum zinc and copper concentrations of patients with glaucoma and cataract. [Text] / Akyol N., Deger O., Keha E., Kilic S. // British J Ophthalmol. – 1990. – Vol. 74. – P. 661–662.*

5. Bentley P. *Effects of zinc deficient diet on tissue zinc concentrations in rabbits [Text] / Bentley P., Grubb B. // J Anim Sci. – 1991. – Vol. 69. P. 4876–4882.*

6. Didion S.P. *Increased superoxide and vascular dysfunction in CuZnSOD-deficient mice. . [Text] / Didion S.P., Ryan M., Didion L., Fegan P., Sigmund C., Faraci F. // Circ Res – 2002. – Vol. 91. – P. 938–944.*

7. Fabe J. *Zinc concentrations of selected ocular tissues in zinc-deficient rats. [Text] / Fabe J., Grahn B. Paterson P. // Biol Trace Elem Res. – 2000. – Vol. 75. P. 43–52.*

8. Grahn B. *Zinc and the Eye. [Text] / Grahn B., Paterson D., Gottschall-Pass K., Zhang Z. // J Am Coll Nutr. – 2001. – Vol. 20 (2). P. 106-118.*

9. Groleau J. *Essential role of copper-Zinc superoxide dismutase for ischemia-induced neovascularization via modulation of bone marrow-derived endothelial progenitor cells [Text] // Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology. – 2010. – Vol. 30. – P. 2173-2181.*

10. Kondo T. *Reduction of CuZn-superoxide dismutase activity exacerbates neuronal cell injury and edema formation after transient focal cerebral ischemia. [Text] / Kondo T., Reaume A., Huang T., Carlson E., Murakami K., Chen S., Hoffman E., Scott R., Epstein C., Chan P // J Neurosci.- 1997. Vol. 17. P. 4180–4189.*

11. Powell S. *The antioxidant properties of Zinc [Text] / Journal of Nutrition. – 2000. – Vol. 130. – P 1447 -1454.*

12. Rivard A. *Age-dependent impairment of angiogenesis. [Text] / Rivard A., Fabre J., Silver M., Chen D., Murohara T., Kearney M., Magner M., Asahara T., Isner J. // Circulation. – 1999. Vol. 99. P. 111–120.*

13. Ugarte M. *Zinc in the retina [Text] / Ugarte M., Osborne N. // Progress in the neurobiology. – 2007. – Vol. 64(3). – P. 219-249.*

14. Wong T. *The eye in hypertension [Text] / Wong T., Mitchel P. // Lancet. – 2007. – Vol. 369. P. 425–3.*

15. Zerman A.M. *Copper and old age [Text] / Zerman A.M., Worza J.A. // Gerontologia.-1972.-Vol.20, №7. – P. 619-625.*

**ВМІСТ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ CU ТА ZN У ХВОРИХ
З ГОСТРИМ ПОРУШЕННЯМ КРОВООБІГУ
У ВЕНАХ СІТКІВКИ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНИХ
ТА СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

Лаврик О.А., Лаврик Н.С.

Національний медичний університет

імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна

Національна медична академія післядипломної

освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Резюме. На основі аналізу динаміки вмісту життєво важливих мікроелементів Cu і Zn в крові хворих з тромбозом вен сітківки протягом лікування можна зробити висновок, що ці мікроелементи беруть участь в патогенезі очного ішемічного синдрому, який ускладнює перебіг судинних і метаболічних захворювань.

Ключові слова: тромбоз вен сітківки, очний ішемічний синдром, мікроелементи Cu та Zn, гіпертонічна хвороба, атеросклероз, хвороби обміну (цукровий діабет, аліментарне ожиріння).

**CU AND ZN CONTENT IN PATIENTS WITH ACUTE
CIRCULATORY FAILURE IN RETICULUM VEINS
WITH ACCOMPANIED METABOLIC AND
VASCULAR DISEASES**

Lavryk O., Lavryk N.

National O.O.Bohomolets Medical University,

Kyiv, Ukraine

National P.L. Shupik Medical Academy

of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Summary. On basis of analysis during treatment of Cu and Zn content dynamics in patients with reticulum veins' thrombosis can be made the conclusion, that these elements participate in eye ischemic syndrome pathogenesis, which is a complication in various vascular and metabolic diseases.

Keywords: retinal veins thrombosis, ocular ischemic syndrome, microelements Cu and Zn, hypertensive disease, atherosclerosis, metabolic diseases (diabetes, alimentary obesity).