

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ АНТИОКСИДНОГО ЗАХИСТУ КРОВІ ТА ВОДЯНИСТОЇ ВОЛОГИ ЗА УМОВИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕХАНІЧНОЇ НЕПРОНИКНОЇ ТРАВМИ РОГІВКИ

Досліджено вплив непроникної механічної травми рогівки на показники системи антиоксидного захисту крові та водянистої вологи передньої камери ока у кролів. У ранні терміни посттравматичного періоду встановлено підвищення активності показників як ферментної, так і неферментної ланки системи антиоксидного захисту, що вказує на посилення її функції для стримування розвитку окисного стресу. На 14-ту і 21 доби спостереження встановлено виражене зменшення активності супероксиддисмутази, каталази, церулоплазміну та сульфгідрильних груп, що свідчить про виснаження антиоксидних резервів як на системному, так і на місцевому рівнях.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: непроникна механічна травма рогівки, антиоксидна система, кров, водяниста волога.

ВСТУП. Проблема очного травматизму була і залишається актуальною. Травма переднього відділу очного яблука складає 92,6 % від загальної кількості травм ока [7]. Механічна травма органа зору є однією з основних причин втрати зору й ока як органа. Перебіг посттравматичного процесу в 14–28 % випадків ускладнюється хронічним запальним процесом, а в 7–25 % – розвитком внутрішньоочної інфекції, що в деяких випадках (до 50 %) зумовлює різке зниження зору і працездатності осіб, які отримали травму [16, 21].

Будь-яка травма викликає в тканинах ока комплекс біохімічних, імунологічних і морфофункціональних змін [14]. Вивчення змін співвідношення прооксидних та антиоксидних систем у динаміці післятравматичного періоду при непроникному пошкодженні рогівки є важливим завданням сучасної експериментальної офтальмології [6], адже сьогодні загальноприйнята точка зору, що при різних за місцем дії і локалізації травми ключовим внутрішньоклітинним процесом є порушення структури біомембран, що призводить до дисбалансу діяльності пов'язаних з ними ферментних комплексів. Причому універсальним механізмом пошкодження біомембран при травмі є активація пероксидного окиснення ліпідів [15].

© М. В. Турчин, І. М. Кліщ, 2014.

Наслідки активації вільнорадикальних процесів залежать від ефективності роботи системи антирадикального та антипероксидного захисту, діяльність якої направлена на утилізацію токсичних продуктів [17]. В організмі існують ферментні й неферментні системи антиоксидного захисту (АОЗ). Перша представлена супероксиддисмутазою, каталазою, глутатіонпероксидазою. До другої належать церулоплазмін, каротин, гістидин, α -токоферол, вітаміни К, С, Р, тіолові сполуки, стеарини, трансфери, ендогенний етанол, метанол [1, 9, 12].

Метою даної роботи було дослідити динаміку показників антиоксидного захисту в кролів за умови механічної непроникної травми рогівки.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження проведено на 50 статевозрілих кролях породи Шиншила (масою 2,5–3 кг) із дотриманням правил Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986) [23], а також відповідно до Науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними [11]. Кролі отримували повноцінне збалансоване харчування і перебували в належних санітарно-гігієнічних умовах віварію ДВНЗ «Тернопіль-

ський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”.

Експериментальну модель пошкодження рогівки відтворювали на обох очах тварини під місцевою епібульбарною анестезією 0,5 % розчином алкаїну та ретробульбарною анестезією 2 % розчином лідокаїну (1,0 мл). Трепаном діаметром 7 мм у верхній половині рогівки наносили концентричну епітеліальну насічку, в межах якої одноразовим офтальмологічним скальпелем видаляли епітелій разом з переднім шаром строми рогівки (викроювали клапоть товщиною до 0,2 мм). Контроль відтворення ерозії здійснювали методом фарбування рогівки 0,5 % розчином флуоресцеїну.

Тварин поділили на п'ять груп: контрольна група – інтактні тварини (10 кролів); 1-ша дослідна група – термін спостереження через 3 доби після травми (10 кролів); 2-га дослідна група – через 7 днів після травми (10 кролів); 3-тя дослідна група – через 14 днів після травми (10 кролів); 4-та дослідна група – через 21 день після травми (10 кролів).

За умов тіопентало-натрієвого знеболювання (25 мг/кг) у кролів з крайової вени вуха забирали кров, після чого тварин виводили з експерименту методом повітряної емболії.

Водянисту вологу (humor aquosus) очного яблука отримували за асептичних умов шляхом проколу лімбальної частини рогівки стерильною голкою, приєднаною до інсулінового шприца, у кількості 0,25–0,3 мл з одного ока [25].

Для вивчення системи АОЗ було використано біохімічні методи визначення супероксиддисмутази (СОД) [19], каталази [13], церулоплазміну (ЦП) [3], сульфгідрильних груп (SH-груп) [22]. Розраховували співвідношення СОД/каталаза, яке дає кількісну характеристику збалансованості антиоксидних процесів [5].

Дослідженню підлягали сироватка крові, супернатант гемолізатів еритроцитів, водяниста волога.

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (M), її дисперсії і помилки середньої (m). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою критерію Манна–Уїтні.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. На 3-тю добу експерименту активність СОД у супернатанті гемолізатів еритроцитів зросла на 32,3 % ($p < 0,05$) відносно контрольної групи кролів (табл.). На 7-му добу спостереження

даний показник достовірно не змінився, проте на 14-й день зафіксовано виражене зменшення активності СОД (на 45,4 %; $p < 0,05$) порівняно з тваринами 2-ї дослідної групи. На 21-шу добу експерименту активність СОД продовжувала знижуватись і становила ($29,01 \pm 1,36$) ум. од., що на 39 % ($p < 0,05$) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та на 54,7 % ($p < 0,05$) менше відносно контрольної групи кролів.

Таку ж динаміку змін цього показника виявлено у водянистій волозі передньої камери ока: на 3-тю добу експерименту активність СОД зросла на 59,0 % ($p < 0,05$) відносно контрольної групи кролів, а на 14-й день спостереження – достовірно знизилась на 58,4 % порівняно з попереднім терміном спостереження; на 21-шу добу експерименту становила ($2,89 \pm 0,13$) ум. од., що на 51,3 % ($p < 0,05$) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та на 61,3 % ($p < 0,05$) менше відносно контрольної групи тварин.

Як видно з таблиці, активність каталази в супернатанті гемолізатів еритроцитів та водянистій волозі передньої камери ока кролів у посттравматичний період змінювалась аналогічно до активності СОД, проте більш виражено.

Запальна реакція, що зумовлена механічною травмою рогівки, характеризується підвищенням радикалопродукуючої активності лейкоцитів периферичної крові та їх міграцією в зону травми. Активні форми кисню (супероксидний радикал, пероксид водню, гідроксильний радикал, синглетний кисень, гіпохлорит) і азоту (оксид азоту, пероксинітрит) необхідні для видалення бактерій і продуктів розпаду біомолекул у ділянці пошкодження. При цьому зростає загроза окисного пошкодження клітин і тканин організму.

За умов нормального обміну СОД підтримує стаціонарну концентрацію супероксидних радикалів на певному рівні, захищаючи тим самим клітинні структури від їх шкідливої дії. Однак, коли число вільних радикалів зростає, навантаження на даний фермент різко збільшується і даний баланс може бути порушений. Основними шляхами зміни активності ферментів у клітині у відповідь на різну дію є збільшення або зменшення їх кількості в клітині чи конформаційні перебудови, що виникають під впливом зовнішніх і внутрішніх факторів [10].

Виражене підвищення активності СОД і каталази на 3-тю добу експерименту (рис. 1, 2) вказує на посилення ферментної ланки АОЗ для стримування розвитку окисного стресу.

Щодо негативної динаміки даних показників на 14-ту та 21-шу доби посттравматичного періоду (рис. 1, 2), то доведено, що активність СОД прогресивно зменшується відповідно до

Таблиця – Показники системи антиоксидного захисту кролів за умови механічної непроникної травми рогівки (M±m)

Показник	Контрольна група (n=10)	1-ша дослідна група (n=10)	2-га дослідна група (n=10)	3-тя дослідна група (n=10)	4-та дослідна група (n=10)
Супернатант гемолізатів еритроцитів					
СОД, ум. од.	64,05±1,93	84,76±2,14 p ₁ <0,05	87,13±2,12 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	47,58±2,02 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	29,01±1,36 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
Каталаза, кат/л	49,01±1,68	66,57±2,27 p ₁ <0,05	71,25±2,46 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	33,97±1,34 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	18,90±1,12 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
СОД/каталаза	1,32±0,06	1,37±0,03 p ₁ >0,05	1,23±0,04 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05	1,41±0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	1,55±0,03 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
SH-групи, ммоль/л	79,64±1,10	64,57±1,87 p ₁ <0,05	69,48±1,73 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	47,28±1,69 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	34,58±1,34 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
Сироватка крові					
Церулоплазмін, г/л	0,42 ±0,02	0,68±0,03 p ₁ <0,05	0,55±0,02 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	0,36 ±0,01 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	0,24 ±0,02 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
Водяниста волога					
СОД, ум. од.	7,47±0,30	11,88±0,33 p ₁ <0,05	14,29±0,26 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	5,94±0,18 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	2,89±0,13 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
Каталаза, кат/л	6,01±0,36	10,52±0,25 p ₁ <0,05	13,39±0,52 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	4,87±0,26 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	1,44±0,16 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
СОД/каталаза	1,27±0,07	1,13±0,04 p ₁ >0,05	1,08±0,04 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	1,25±0,07 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05	2,17±0,18 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
SH-групи, ммоль/л	9,54±0,28	7,08±0,18 p ₁ <0,05	7,56±0,21 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	4,55±0,15 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	3,11±0,11 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
Церулоплазмін, г/л	0,08±0,01	0,15±0,02 p ₁ <0,05	0,13±0,01 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	0,07±0,01 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05	0,04±0,01 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05

Примітки:

1. p₁ – різниця достовірна порівняно з контрольними тваринами.
2. p₂ – різниця достовірна порівняно з ураженими тваринами (2-га з 1-ю групою, 3-тя з 2-ю групою, 4-та з 3-ю групою).

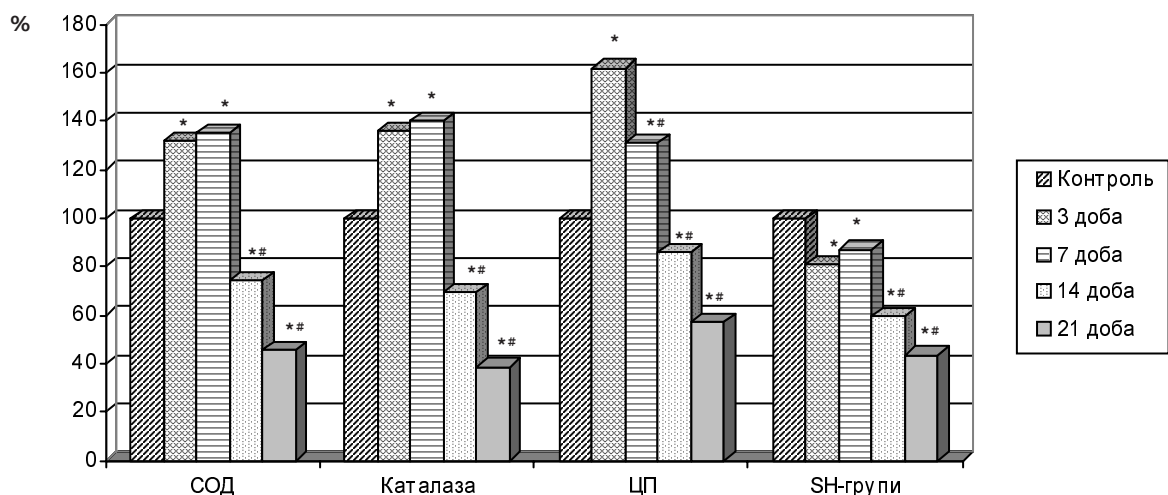


Рис. 1. Динаміка змін показників АОЗ у крові за умови експериментальної непроникної механічної травми рогівки.

Примітка. Тут і на рисунку 2: * – вірогідність відмінностей показників порівняно з контрольною групою; # – вірогідність відмінностей показників між дослідними групами.

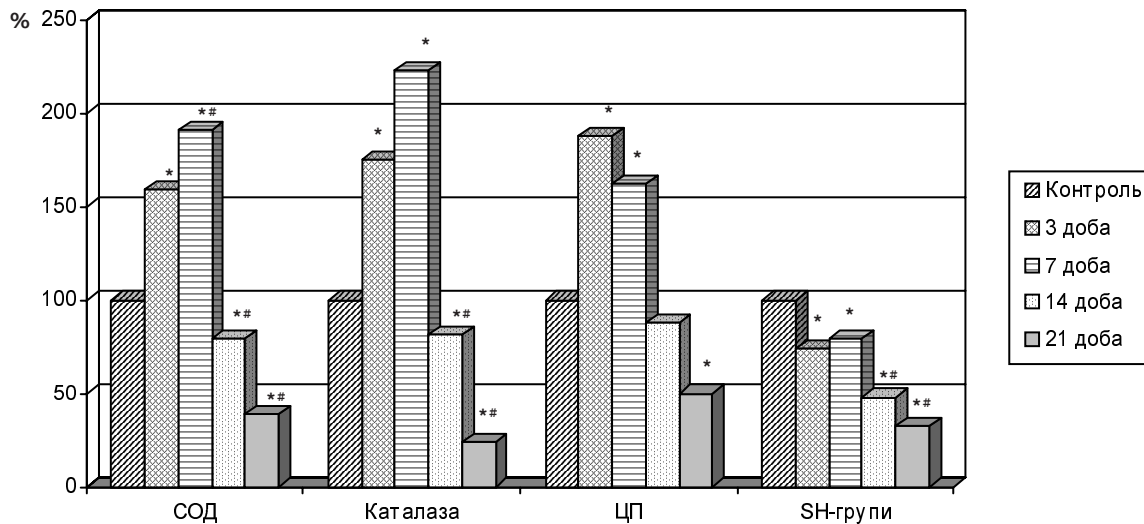


Рис. 2. Динаміка змін показників АОЗ у водянистій волозі передньої камери ока за умови експериментальної непроникної механічної травми рогівки.

підвищення ступеня тяжкості пошкодження клітин і розвитку гіпоксії [18]. Значне зниження активності СОД і каталази на 14-ту та 21-шу доби експерименту можна пояснити не лише використанням ферментів у процесі інактивації високореакційних форм кисню, але й процесами окисної модифікації з втратою іонів металів, утворенням фрагментів пептидів і подальшим руйнуванням внутрішньоклітинними протеазами [24]. Отже, можна констатувати, що токсичний вплив продуктів пероксидного окиснення ліпідів за умови механічної непроникної травми рогівки посилюється за рахунок недостатньої ефективності антиоксидного захисту, який проявляється в інгібуванні активності СОД та каталази [17].

Співвідношення СОД/каталаза у динаміці експерименту в супернатанті гемолізатів еритроцитів збільшилось на 17,4 % ($p < 0,05$), а у водянистій волозі передньої камери ока – на 70,9 % ($p < 0,05$). Це також свідчить про порушення узгодженості в роботі антиоксидних ферментів і зниження рівня антирадикального захисту тканин [5].

Подібно до супероксиддисмутази реакцію дисмутації каталізує інший мідьвмісний білок – церулоплазмін (фероксидаза). На відміну від СОД, що захищає внутрішньоклітинні структури, ЦП функціонує в крові й перехоплює активні форми кисню, запобігаючи пероксидному окисненню ліпідів клітинних мембран. Встановлено, що антиоксидні властивості церулоплазміну зумовлені його електроноакцепторними властивостями. Однак ефективність ЦП відносно зв'язування супероксиданіона приблизно в 100 разів нижча, ніж СОД. Незважаючи на це, на даний час церуло-

плазмін розглядають як основний антиоксидант плазми крові [4, 8, 12].

Як видно з таблиці, вміст церулоплазміну в сироватці крові кролів у посттравматичний період змінювався хвилеподібно. На 3-тю добу його величина була на 61,9 % вищою від контролю ($p < 0,05$), на 7-му добу – на 19,1 % нижчою від його рівня у попередній термін спостереження ($p < 0,05$) та становила 130,9 % відносно контролю ($p < 0,05$). На 14-ту добу даний показник достовірно зменшився на 34,5 % порівняно з попереднім терміном спостереження. На 21-шу добу вміст церулоплазміну продовжував знижуватись і становив $(0,24 \pm 0,02)$ г/л, що на 33,3 % ($p < 0,05$) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та на 42,8 % ($p < 0,05$) менше відносно контрольної групи кролів (табл.).

У водянистій волозі передньої камери ока вміст церулоплазміну на 3-тю добу експерименту зріс на 87,5 % ($p < 0,05$) відносно контролю, на 7-му добу – достовірно не змінився, а на 14-й день – знизився на 46,1 % ($p < 0,05$) порівняно з попереднім терміном спостереження. На 21-шу добу вміст церулоплазміну становив $(0,04 \pm 0,01)$ г/л, що на 37,5 % ($p < 0,05$) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та на 50,0 % ($p < 0,05$) менше відносно контрольної групи кролів.

Важливим складником системи АОЗ є біомолекули, що містять сульфгідрильні групи. Основний мобільний фонд SH-груп являє собою глутатіон, який міститься майже у всіх клітинах і бере участь в усуненні вільних радикалів, знешкодженні чужорідних органічних сполук, транспортуванні амінокислот [15, 20].

Динаміка вмісту SH-груп у супернатанті гемолізатів еритроцитів та водянистій волозі передньої камери ока була аналогічною до змін вмісту церулоплазміну. Так, на 3-тю добу в супернатанті гемолізатів еритроцитів його величина була на 18,9 % нижчою від контролю ($p < 0,05$), на 7-му добу – достовірно не змінилася, а на 14-й день – зменшилася на 31,9 % ($p < 0,05$) порівняно з попереднім терміном спостереження. На 21-шу добу вміст SH-груп становив ($34,58 \pm 1,34$) ммоль/л, що на 26,9 % ($p < 0,05$) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та на 56,6 % ($p < 0,05$) менше відносно контрольної групи кролів.

У водянистій волозі передньої камери ока вміст SH-груп на 3-тю добу експерименту зменшився на 25,8 % ($p < 0,05$) відносно контролю, на 7-му добу – достовірно не змінився, а на 14-й день – знизився на 39,8 % ($p < 0,05$) порівняно з попереднім терміном спостереження. На 21-шу добу вміст SH-груп становив ($3,11 \pm 0,11$) ммоль/л, що на 31,6 % ($p < 0,05$) менше порівняно з 3-ю дослідною групою та на 67,4 % ($p < 0,05$) менше відносно контрольної групи кролів.

Відомо, що SH-групи (зокрема цистеїнових і метіонінових фрагментів білкових молекул) найлегше окиснюються активними формами кисню з утворенням зворотних і незворотних (сульфоксиди і сульфонові групи) модифікацій. Крім того, зниження вмісту SH-груп у посттрав-

матичний період може бути пов'язане і з підсиленням катаболізму глутатіону [2].

ВИСНОВКИ. Експериментальна непроникна травма рогівки в ранні терміни спостереження (3-тя і 7-ма доби) супроводжується підвищенням активності показників як ферментної, так і неферментної (церулоплазмін) ланок системи антиоксидного захисту, що вказує на посилення антиоксидного захисту для стримування розвитку окисного стресу. Такі зміни можна розглядати як адаптивну реакцію організму.

На 14-ту і 21-шу доби спостереження встановлено виражене зменшення активності супероксиддисмутази, каталази, церулоплазміну та SH-груп, що свідчить про виснаження антиоксидних резервів.

При зіставленні динаміки змін показників системи антиоксидного захисту виявлено їх синхронний розвиток на системному (кров) і місцевому (водяниста волога передньої камери ока) рівнях з переважанням на локальному, що пов'язано з безпосереднім пошкодженням, розвитком запалення, гіпоксією та активацією пероксидного окиснення ліпідів.

Перспективи подальших досліджень. У майбутньому буде досліджено показники системи антиоксидного захисту в різні періоди експериментальної непроникної травми рогівки за умов застосування коригувальних чинників.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абсаликова Д. К. Антиоксидантная система зрительного анализатора и антиоксиданты, применяемые в офтальмологии (обзор литературы) / Д. К. Абсаликова, А. Ф. Никитина, Н. А. Никитин // *Материалы научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием.* – Уфа, 2011. – С. 536–540.
2. Белковые тиол-дисульфиды плазмы: роль в атерогенезе / И. И. Паталах, Л. П. Урвант, И. Н. Евстратова [и др.] // *Лаб. диагностика.* – 2008. – № 4 (46). – С. 11–15.
3. Биохимические методы исследования в клинике / под ред. проф. А. А. Покровского. – М.: Медицина, 1969. – 652 с.
4. Ващенко В. И. Церулоплазмин – от метаболита до лекарственного средства / В. И. Ващенко, Т. Н. Ващенко // *Психофармакология и биологическая наркология.* – 2006. – 6, вып. 3. – С. 1254–1269.
5. Вплив яктону на прооксидантно-антиоксидантну рівновагу за гіпоксичних станів / О. О. Гончар, І. Ю. Яковлева, С. А. Олійник [та ін.] // *Спорт. медицина.* – 2005. – № 2. – С. 110–117.
6. Герасимець А. Ю. Особливості про- й антиоксидантних механізмів та морфологічних змін рогівки кроля за умов механічної непроникаючої травми / А. Ю. Герасимець, А. А. Гудима, І. І. Герасимець // *Вісник наук. досл.* – 2014. – № 1. – С. 83–85.
7. Горлачова П. М. NO-ергічна система вологи передньої камери ока за умов ушкодження рогівки та експериментальної корекції глутаргіном / П. М. Горлачова, К. С. Непорада // *Світ медицини та біології.* – 2011. – 7, № 2. – С. 15–17.
8. Горожанская Э. Г. Свободнорадикальное окисление и механизмы антиоксидантной защиты в нормальной клетке и при опухолевых заболеваниях / Э. Г. Горожанская // *Клин. лаб. диагностика.* – 2010. – № 6. – С. 28–44.
9. Гріднев О. Є. Перекисне окиснення ліпідів і печінка / О. Є. Гріднев // *Суч. гастроентерологія.* – 2005. – № 5 (25). – С. 80–83.
10. Диденко Н. В. Активность и получение частично очищенного препарата митохондриальной супероксиддисмутазы печени при эксперименталь-

ной термической травме / Н. В. Диденко, А. Г. Соловьева // *Фундаментал. исследования.* – 2013. – № 7. – С. 305–309.

11. Кожемякін Ю. М. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожемякін. – К., 2002. – 155 с.

12. Криницька І. Я. Функціональний стан системи антиоксидантного захисту крові у щурів з модельованим гепатопульмональним синдромом / І. Я. Криницька // *Мед. хімія.* – 2013. – **15**, № 1 (54). – С. 34–39.

13. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова [и др.] // *Лаб. дело.* – 1988. – № 1. – С. 16–18.

14. Острікова Т. О. Оцінка індивідуальної реакції тканин рогівки на травму шляхом дослідження слезової рідини / Т. О. Острікова, І. Л. Мунтян // *Медицина транспорту України.* – 2012. – № 2. – С. 78–81.

15. Підручна С. Р. Динаміка вмісту відновленого глутатіону в різних тканинах при тяжкій та комбінованій травмі / С. Р. Підручна // *Фізіол. журн.* – 2013. – № 2. – С. 92–95.

16. Полянская Н. К. Диагностика механической травмы роговицы с использованием инфракрасной спектроскопии / Н. К. Полянская, Н. Ю. Фурсова, С. И. Карпов // *Вестник офтальмологии.* – 2013. – № 1. – С. 49–52.

17. Резуненко Ю. К. Активність антиоксидантної системи в організмі щурів за умов тривалого впливу поліолів на основі гліцеролу, етилен- і пропіленгліколю / Ю. К. Резуненко, В. О. Прокопов // *Проблеми екології та медицини.* – 2011. – **15**, № 5–6. – С. 53–56.

18. Системы свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты как индикаторы активности пролиферации кератиноцитов при псориазе / Р. А. Грашин, В. Г. Антонов, А. И. Карпищенко, В. Р. Хайрутдинов // *Клин. лаб. диагностика.* – 2010. – № 1. – С. 18–24.

19. Чевари С. Роль супероксидредуктазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // *Лаб. дело.* – 1985. – № 11. – С. 678–681.

20. Юревич О. Ю. Відновлювальний потенціал глутатіонової системи крові хворих на вікову макулодистрофію / О. Ю. Юревич, Н. Х. Козлова // *Медицина транспорту України.* – 2005. – № 2. – С. 15–17.

21. Corneal injuries: incidence and risk factors in the Intensive Care Unit / A. Werli-Alvarenga, F. F. Ercole, F. A. Botoni [et al.] // *Rev. Latino-Am. Enfermagem.* – 2011. – **19**(5). – P. 1088–1095.

22. Ellman G. L. Tissue sulfhydryl groups / G. L. Ellman // *Arch. Biochem. Biophys.* – 1959. – **82**, № 1. – P. 70–77.

23. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe. Strasbourg. – 1986. – № 123. – 52 p.

24. Li P. F. Oxidative modification of bovine erythrocyte superoxide dismutase by hydrogen peroxide and ascorbate-Fe (III) / P. F. Li, Y. Z. Fang, X. Lu // *Biochem. Mol. Biol. Int.* – 1993. – **29**, № 5. – P. 929–937.

25. Proteomics of the aqueous humor in healthy New Zealand rabbits / M. Stastna, A. Behrens, G. Noguera [et al.] // *Proteomics.* – 2007. – **7** (23). – P. 4358–4375.

Н. В. Турчин, И. Н. Клищ

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНТИОКСИДНОЙ ЗАЩИТЫ КРОВИ И ВОДЯНИСТОЙ ВЛАГИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОНИКАЮЩЕЙ ТРАВМЕ РОГОВИЦЫ

Резюме

Исследовано влияние непроникающей механической травмы роговицы на показатели системы антиоксидантной защиты крови и водянистой влаги передней камеры глаза у кроликов. В ранние сроки посттравматического периода установлено повышение активности показателей как ферментного, так и неферментного звеньев системы антиоксидантной защиты, что указывает на усиление ее функции для сдерживания развития окислительного стресса. На четырнадцатые и двадцать первые сутки наблюдения установлено выраженное уменьшение активности супероксиддисмутазы, каталазы, церулоплазмينا и сульфгидрильных групп, что свидетельствует об истощении антиоксидантных резервов как на системном, так и на местном уровнях.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: непроникающая механическая травма роговицы, антиоксидантная система, кровь, водянистая влага.

DYNAMIC PARAMETERS OF BLOOD AND AQUEOUS HUMOR ANTIOXIDANT PROTECTION IN CASE OF EXPERIMENTAL CORNEAL MECHANICAL NONPENETRATIVE INJURY

Summary

The influence of corneal mechanical nonpenetrative injury on antyoxidant system of blood and aqueous humor in rabbits were studied. In the early stages of post-traumatic period was found increased activity of enzymatic and non-enzymatic links of antyoxidant system, which is indicating the strengthening of its function to inhibit the development of oxidative stress. On the fourteenth and twenty-first day of observation set marked decrease in activity of superoxide dismutase, catalase, ceruloplasmin and sulfhydryl groups, which is indicating for the depletion of antyoxidant reserves both on systemic and local levels.

KEY WORDS: corneal mechanical nonpenetrative injury, antyoxidant system, blood, aqueous humor.

Отримано 14.07.14

Адреса для листування: М. В. Турчин, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна.