УДК 617.741–004.1:617.713–002.1–085:612–085.1

ВЛИЯНИЕ ЭМОКСИПИНА НА РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КАТАРАКТЫ У ЖИВОТНЫХ С КЕРАТИТОМ

В. Я. Усов, к. м. н., с. н. с., **Тарик Абоу Тарбоуш**, асп., **Е. И. Кондратьева**, врач

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»

У роботі вивчені можливості підвищення стабільності кришталика за допомогою антиоксиданту эмоксипіну за умов моделювання світлової катаракти у тварин з кератитом. При розвитку світлової катаракти при експериментальному кератиті патологічні зміни в кришталику тварин відбувалися швидше і були більш виражені в останні терміни спостереження (30–40 тижнів). Ступінь патологічних змін в кришталику на 30 і 40 тижнях експерименту під впливом эмоксипіну був достовірно нижче (p=0,033 і p=0,018 відповідно). Эмоксипін чинить стабілізуючу дію на кришталик як при дії світла, так і при моделюванні кератиту в умовах природного освітлення.

Ключевые слова: экспериментальная катаракта, кератит, эмоксипин

Ключеві слова: експериментальна катаракта, кератит, емоксипін

Введение. Одной из основных причин нетрудоспособности при глазной патологии продолжают оставаться воспалительные заболевания переднего отдела глаза [2, 7].

Свободнорадикальное окисление при развитии процессов воспаления переднего отдела глаза по-прежнему привлекает внимание исследователей [15, 19, 20, 24].

Так, например, активность ключевого фермента антиоксидантной системы — глутатионпероксидазы — в слезной жидкости при кератите значительно снижена, что способствует патогенному действию оксидативного стресса на мембранные и молекулярные структуры тканей глаза [1, 3, 6, 21, 23].

В этой связи особый интерес представляет изучение влияния оксидативного стресса при кератите на устойчивость хрусталика к действию катарактогенных факторов [1, 21, 23].

Как известно, состояние хрусталика определяется как экзогенными, так и эндогенными факторами. В настоящее время известно множество катарактогенных факторов, обладающих прямым и косвенным повреждающим действием на хрусталик [2, 4, 12, 13, 16, 18]. Роль свободнорадикальных процессов, приводящих к повышенному образованию свободных радикалов, в патогенезе катаракты показана в экспериментальных и клинических исследованиях [25]. При моделировании катаракт, как и в случаях естественного их развития, факторы, участвующие в патогенезе, принято разделять на две группы. Первая из них — это факторы прямого действия, вызывающие образование катаракты при их непосредственном воздействии на хрусталик. Вторая — включает непрямые факторы, оказывающие катарактогенное действие опосредованно. Возможны два варианта прямых и непрямых катарактогенных факторов: синкатарактогенез и кокатарактогенез [5, 9, 17]. Среди множества факторов, способствующих развитию катаракты, существенный интерес представляет выяснение влияния воспалительного процесса в роговице на устойчивость хрусталика к действию катарактогенных факторов [22].

Воздействие токсических продуктов, вызванных воспалительным процессом в роговице и распадом клеток с последующим лизисом клеточных белков, выделением биологически активных веществ (биогенных аминов, простагландинов) и недоокисленных продуктов обмена, обусловливает развитие эндогенной интоксикации, которая в той или иной степени сопровождает почти все периоды развития кератита [26].

В этой связи актуальным является поиск новых препаратов, направленных на стимуляцию регенерации поврежденных тканей и способствующих не только восстановлению их структуры, но и скорейшей нормализации биохимических процессов при воспалении роговицы [10].

Нами в предыдущем исследовании было установлено, что наличие кератита оказывает существенное влияние на скорость развития и степень выраженности патологических изменений в хру-

© В. Я. Усов, Тарик Абоу Тарбоуш, Е. И. Кондратьева, 2011

сталиках кроликов при моделировании световой катаракты. Патологические изменения в этой группе животных выявляются в более ранние сроки, т.е. начиная с 10 недель эксперимента, что говорит о необходимости учитывать наличие симптомов кератита как фактора, отягощающего течение возрастной или иной катаракты [11].

Цель настоящей работы — изучение возможности повышения стабильности хрусталика с помощью антиоксиданта эмоксипина при моделировании световой катаракты у животных с кератитом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. При проведении экспериментов соблюдались все рекомендации относительно исследований на животных, принятые международным сообществом при изучении органа зрения.

Состояние хрусталиков всех животных исследовалось посредством биомикроскопии на щелевой лампе, как перед началом экспериментов, так и для наблюдений за развитием патологических изменений в них в процессе моделирования.

Моделирование световой катаракты осуществляли в течение 40 недель у кроликов породы шиншилла. Всего использовано 44 кролика (массой 2,5–3,2 кг). Животные были разделены на 6 групп. 1 — относительный контроль с моделированным кератитом без светового воздействия; 2 — животные с кератитом, которые получали эмоксипин; 3 — животные при световом воздействии; 4 — животные при световом воздействии + эмоксипин; 5 — животные, у которых на фоне светового воздействия моделировали кератит на правом глазу; 6 — животные с кератитом при световом воздействии и применении эмоксипина.

Четыре опытные группы животных (3–6 группы) подвергали воздействию облучения светом высокой интенсивности дуговой ртутной лампы типа ДРФ — 1000 (1000 Вт) в спектральном диапазоне от 350 до 1150 нм ежедневно на протяжении 40 недель в режиме светового дня в течение 9 часов.

На протяжении эксперимента состояние хрусталиков оценивали биомикроскопически с использованием щелевой лампы фирмы «Карл Цейс». Зрачки предварительно расширялись инстилляциями 1–2 капель 1 % раствора атропина. Осмотр проводили перед началом и каждые две недели в течение всего эксперимента до его окончания.

При оценке изменений в хрусталиках экспериментальных животных было выделено 5 стадий, описание которых опубликовано ранее [11].

В четырех группах кроликов (№ 1, 2, 5, 6) воспроизводили кератит в соответствии с описанной ранее методикой [11]. Обычно, спустя сутки после инфицирования, у большинства кроликов развивался кератит с обильным гнойным отделяемым, хемозом конъюнктивы и локальной гнойной инфильтрацией. Оценка тяжести кератита производилась по характеру клинических проявлений воспалительного процесса, степень которого определялась методом бокового освещения.

Данные обрабатывались с помощью соответствующих методов статистического анализа [8].

Следует отметить, что эмоксипин является универсальным стабилизатором мембранных структур сетчатой оболочки глаза и способен защищать сетчатку от повреждающего действия стресса, света высокой интенсивности, гипербаррической оксигенации, а также предотвращает возникновение нарушений функциональной активности сетчатки в результате развития внутриглазных геморрагий и способствует рассасыванию внутриглазных кровоизлияний.

Наряду с этим он также снижает вязкость крови, проницаемость сосудистой стенки. Стабилизирует мембраны клеток кровеносных сосудов и эритроцитов, повышает резистентность эритроцитов к механической травме и гемолизу. Обладает ангиопротекторными свойствами. Улучшает микроциркуляцию. Оказывает благоприятное влияние на систему свертывания крови: тормозит агрегацию тромбоцитов, снижает общий индекс коагуляции, удлиняет период свертывания крови. Усиливает процесс фибринолиза.

Выявлено также, что эмоксипин эффективно ингибирует свободно-радикальное окисление липидов биомембран, повышает активность антиоксидантных ферментов. В экстремальных ситуациях, сопровождающихся усилением перекисного окисления липидов и гипоксией, оптимизирует биоэнергетические процессы.

В офтальмологии эмоксипин используют как лекарственное средство для лечения и профилактики воспалений и ожогов роговицы, лечения кровоизлияний в переднюю камеру глаза; при дистрофических изменениях сетчатки в случае миопии высокой степени, при диабетической ретинопатии; для защиты роговицы при ношении контактных линз; для защиты сетчатой оболочки глаза при воздействии света высокой интенсивности (лазерные и солнечные ожоги, лазерокоагуляция) [10].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Данные относительно влияния эмоксипина на развитие патологических изменений в хрусталиках кроликов при световом воздействии в условиях моделирования кератита представлены в таблице 1.

При моделировании кератита достоверные различия в состоянии хрусталиков по отношению к относительному контролю с язвенным кератитом без светового воздействия, наблюдались, начиная с 20 недели. Как следует из таблицы, 14 хрусталиков (100 %) в группе «кератит+эмоксипин», по 3 хрусталика (18 % и 19 %) в группах «свет» и «свет+кератит», 6 хрусталиков (50 %) в группе «свет+эмоксипин» и 4 хрусталика (35 %) в группе «свет+кератит+эмоксипин» оставались прозрачными. В 12 хрусталиках (67 %) в группе «свет», в 6 хрусталиках (50 %) в группе «свет+эмоксипин» и группе «свет+кератит+эмоксипин» (50 %), в 4 хрусталиках (25 %) в группе «свет+кератит» на фоне помутнений в заднекапсулярной зоне обнаруживались единичные мелкие вакуоли в других анатомических зонах хрусталика, огрубление заднего шва, расширение его границ, в 2 хрусталиках в группах «свет» и «свет+кератит+эмоксипин» и в 8 хрусталиках группы «свет+кератит» вакуоли в заднекапсулярной зоне носили разнокалиберный характер.

На 30 неделе эксперимента в группе «кератит+эмоксипин» 12 хрусталиков (85 %) оставались прозрачными, в этой же группе в 2 хрусталиках (14 %) отмечали наличие единичных субкапсулярных вакуолей, в группах «свет» и «свет+эмоксипин» в 5 хрусталиках (28 % и 42 %), в 4 хрусталиках (25 % и 33 %) в группах «свет+кератит»

Таблица 1

Влияние эмоксипина (ЭМ) на развитие патологических изменений в хрусталиках кроликов при световом воздействии в условиях моделирования кератита

Сроки наблюдения	Степень патологич. изменений	Условия эксперимента						Значимость различий, p
		Кератит	Кератит+ЭМ	Свет	Свет+ЭМ	Свет+кератит	Свет+кератит+ЭМ	
		Кол-во глаз	Кол-во глаз	Кол-во глаз	Кол-во глаз	Кол-во глаз	Кол-во глаз	
До начала	0	18	14	18	12	16	12	1,000
	Всего	18	14	18	12	16	12	
10 недель	0	18	14	17	12	13	10	0,119
	1	–	–	1	–	3	2	
	2	–	–	–	–	–	–	
	3	–	–	–	–	–	–	
	4	–	–	–	–	–	–	
	5	–	–	–	–	–	–	
	Всего	18	14	18	12	16	12	
20 недель	0	14	14	3	6	3	4	0,000
	1	4	–	12	6	4	6	
	2	–	–	2	–	8	2	
	3	–	–	1	–	1	–	
	4	–	–	–	–	–	–	
	5	–	–	–	–	–	–	
	Всего	18	14	18	12	16	12	
30 недель	0	11	12	2	5	-	2	0,000
	1	7	2	5	5	4	4	
	2	–	–	9	2	3	4	
	3	–	–	1	–	8	2	
	4	–	–	1	–	1	–	
	5	–	–	–	–	–	–	
	Всего	18	14	18	12	16	12	
40 недель	0	9	10	-	2	-	-	0,000
	1	9	4	1	1	–	2	
	2	–	–	7	2	3	4	
	3	–	–	6	4	4	4	
	4	–	–	3	3	7	2	
	5	–	–	1	–	2	–	
	Всего	18	14	18	12	16	12	

Примечание. p — достоверность различий между группами по ранговому критерию Крускала-Уоллиса.

и «свет+кератит+эмоксипин» наблюдались множественные мелкие заднекапсулярные вакуоли (достоверность различий составляет $p<0,05$). В 9 хрусталиках (50 %) в группе «свет», в 2 хрусталиках (18 %) в группе «свет+эмоксипин», в 3 хрусталиках (19 %) в группе «свет+кератит» и в 4 хрусталиках (33 %) в группе «свет+кератит+эмоксипин» изменения в заднекапсулярной зоне дополняли единичные мелкие вакуоли в других анатомических зонах хрусталика, наблюдалось огрубление заднего шва, расширение его границ, в 1 хрусталике в группе «свет», в 8 хрусталиках (50 %) в группе «свет+кератит» и в 2 хрусталиках в группе «свет+кератит+эмоксипин» помутнения в заднекапсулярной зоне носили разнокалиберный характер, в других анатомических зонах хрусталика отмечались крупные вакуоли, а с 4 степенью помутнения было по одному хрусталику в группах «свет» и «свет+кератит».

На 40 неделе эксперимента прозрачных хрусталиков в группе «кератит+эмоксипин» было 10, а в группах «свет», «свет+кератит», «свет+кератит+эмоксипин» таковые отсутствовали. В 4 хрусталиках в группе «кератит+эмоксипин», в 1 хрусталике в группах «свет» и «свет+кератит» и в 2 хрусталиках в группе «свет+кератит+эмоксипин» отмечались единичные субкапсулярные вакуоли. В 7 хрусталиках (39 %) в группе «свет», в 2 хрусталиках в группе «свет+эмоксипин», в 3 хрусталиках в группе «свет+кератит» и в 4 хрусталиках в группе «свет+кератит+эмоксипин» помутнения ограничивались заднекапсулярной зоной, а в 6 хрусталиках (33 %) в группе «свет», и в 4 хрусталиках в группах «свет+эмоксипин», «свет+кератит», «свет+кератит+эмоксипин» единичные или множественные мелкие вакуоли распространялись и в другие слои хрусталика. В 3 хрусталиках (18 % и 25 %) в группах «свет» и «свет+эмоксипин», в 7 хрусталиках (44 %) в группе «свет+кератит» и в 2 хрусталиках (18 %) в группе «свет+кератит+эмоксипин» изменения были более выражены, захватывали также и область заднего шва, в 1 хрусталике (6 %) в группе «свет» и в 2 хрусталиках в группе «свет+кератит» (12 %) в дополнение к описанным выше изменениям, наблюдалось слабое диффузное помутнение ядра хрусталика.

Рассматривая данные о действии эмоксипина на развитие патологических изменений в хрусталике кроликов в условиях моделирования кератита, можно отметить следующее (табл. 2). У животных с язвенным кератитом на 20 неделе эксперимента средний ранговый показатель составил 18,06, в то время как в группе животных, получавших эмоксипин, средний ранговый показатель был значительно ниже и составил 14,50.

На 30 неделе эксперимента у животных с кератитом средний ранговый показатель был равен 18,22, а в группе с применением эмоксипина — 14,29.

После 40 недель эксперимента также отмечается стойкая тенденция к снижению рангового показателя (14,57) в группе животных с применением эмоксипина, по сравнению с группой «кератит» (18,00).

Анализируя степень влияния эмоксипина на развитие патологических изменений в хрусталике кроликов при световом воздействии (табл. 3), можно отметить достоверные различия среднего ранга на 20 и 30 неделях эксперимента. Так на 20 неделе наблюдений средний ранговый показатель в группе животных, подвергшихся воздействию света, составил 18,00, а в группе животных при световом воздействии с применением эмоксипина ранговый показатель составил лишь 11,75.

Таблица 2

Ранговая оценка влияния эмоксипина на развитие патологических изменений в хрусталиках кроликов в условиях моделирования кератита

Сроки наблюдения	Статистические показатели	Условия эксперимента	
		Кератит	Кератит+ эмоксипин
Начало эксперимента	n	18	14
	Средний ранг	16,50	16,50
	Сумма рангов	297,00	231,00
	U	126,00	
	W	231,00	
	p	1,000	
10 недель	n	18	14
	Средний ранг	16,50	16,50
	Сумма рангов	297,00	231,00
	U	126,00	
	W	231,00	
	p	1,000	
20 недель	n	18	14
	Средний ранг	18,06	14,50
	Сумма рангов	325,00	203,00
	U	98,00	
	W	203,00	
	p	0,063	
30 недель	n	18	14
	Средний ранг	18,22	14,29
	Сумма рангов	328,00	200,00
	U	95,00	
	W	200,00	
	p	0,131	
40 недель	n	18	14
	Средний ранг	18,00	14,57
	Сумма рангов	324,00	204,00
	U	99,00	
	W	204,00	
	p	0,228	

Примечание. p — достоверность различий при попарном сравнении по ранговому критерию Манна-Уитни.

Таблица 3

Ранговая оценка влияния эмоксипина на развитие патологических изменений в хрусталиках кроликов при световом воздействии

Сроки наблюдения	Статистические показатели	Условия эксперимента	
		Свет	Свет+ эмоксипин
Начало эксперимента	n	18	12
	Средний ранг	15,50	15,50
	Сумма рангов	279,00	186,00
	U	108,00	
	W	186,00	
	p	1,000	
10 недель	n	18	12
	Средний ранг	15,83	15,00
	Сумма рангов	285,00	180,00
	U	102,00	
	W	180,00	
	p	0,414	
20 недель	n	18	12
	Средний ранг	18,00	11,75
	Сумма рангов	324,00	141,00
	U	63,00	
	W	141,00	
	p	0,029	
30 недель	n	18	12
	Средний ранг	18,69	10,71
	Сумма рангов	336,50	128,50
	U	50,50	
	W	128,50	
	p	0,010	
40 недель	n	18	12
	Средний ранг	15,94	14,83
	Сумма рангов	287,00	178,00
	U	100,00	
	W	178,00	
	p	0,725	

Примечание. p — достоверность различий при попарном сравнении по ранговому критерию Манна-Уитни.

На 30 неделе эксперимента средняя ранговая оценка в группе животных «свет» была равна 18,69, а в группе «свет+эмоксипин» значительно ниже — 10,71 ($p<0,05$).

При анализе данных о влиянии эмоксипина на развитие патологических изменений в хрусталике кроликов при моделировании кератита и воздействии светового излучения (табл. 4) отмечены достоверные различия среднего ранга на 30 и 40 неделях эксперимента. Так на 30 неделе средний ранговый показатель в группе животных с кератитом и воздействием света составил 17,25, а у животных с кератитом и световым воздействием, получавших эмоксипин, ранговый показатель был существенно ниже — 10,83.

На 40 неделе эксперимента средняя ранговая оценка в группе животных «свет+кератит» была равна 17,56, а в группе «свет+кератит+эмоксипин» также значительно ниже — 10,42 ($p<0,05$).

Таким образом, развитие патологического процесса в хрусталике животных с кератитом при моделировании световой катаракты наблюдалось уже в начальные сроки наблюдения. Под влиянием эмоксипина в аналогичных условиях эксперимента отмечается более низкая степень патологических изменений в хрусталике.

Стабилизирующее действие эмоксипина на состояние хрусталика проявлялось уже на 20 неделе эксперимента. У животных с воспалительным процессом в роговице в условиях применения эмоксипина в конечные сроки наблюдения заметных изменений в хрусталике не отмечалось.

ВЫВОДЫ

1. Исследуемый антиоксидант — эмоксипин оказывает стабилизирующее действие на хрусталик экспериментальных животных как при световом воздействии, так и при моделировании кератита в условиях естественного освещения.

2. Под действием эмоксипина отмечается повышенная устойчивость хрусталика к действию

Таблица 4

Ранговая оценка влияния эмоксипина на развитие патологических изменений в хрусталиках кроликов при моделирования кератита и воздействии светового облучения

Сроки наблюдения	Статистические показатели	Условия эксперимента	
		Свет + кератит	Свет + кератит+ эмоксипин
Начало эксперимента	n	16	12
	Средний ранг	14,50	14,50
	Сумма рангов	232,00	174,00
	U	96,00	
	W	174,00	
	p	1,000	
10 недель	n	16	12
	Средний ранг	14,63	14,33
	Сумма рангов	234,00	172,00
	U	94,00	
	W	172,00	
	p	0,889	
20 недель	n	16	12
	Средний ранг	16,88	11,33
	Сумма рангов	270,00	136,00
	U	58,00	
	W	136,00	
	p	0,062	
30 недель	n	16	12
	Средний ранг	17,25	10,83
	Сумма рангов	276,00	130,00
	U	52,00	
	W	130,00	
	p	0,033	
40 недель	n	16	12
	Средний ранг	17,56	10,42
	Сумма рангов	281,00	125,00
	U	47,00	
	W	125,00	
	p	0,018	

Примечание. p — достоверность различий при попарном сравнении по ранговому критерию Манна-Уитни.

световой энергии в условиях моделирования кератита. Степень патологических изменений в хрусталике на 30 и 40 неделях эксперимента под влиянием эмоксипина была достоверно ниже (p=0,033 и p=0,018 соответственно).

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бабижаев М. А.** Накопление продуктов перекисного окисления липидов в хрусталике при катаракте / М. А. Бабижаев, А. А. Шведова, Ю. В. Архипенко // Бюл. экспер. биол. — 1985. — № 9. — С. 299–301.
2. **Веселовская З. Ф.** Катаракта / З. Ф. Веселовская, Н. Ф. Боброва, В. В. Вит. — Киев: Книга плюс, 2002. — 208 с.
3. **Дрожжина Г. І.** Спадкові дистрофії строми рогівки (патогенез, клініка, діагностика, лікування): автореф. дисс. ... докт. мед. наук: 14.01.18 / **Дрожжина Г. И.** — Одесса, 2005. — 40 С.
4. **Леус Н. Ф.** О пусковых механизмах катарактогенеза / Н. Ф. Леус // Офтальмол. журн. — 1985. — № 7. — С. 430–434.
5. **Леус Н. Ф.** Экспериментальная модель увеальной катаракты / Н. Ф. Леус, В. В. Савко // Офтальмол. журн. — 2006. — № 4. — С. 36–40.
6. **Леус Н. Ф.** Изучение активности антиоксидантных ферментов во влаге передней камеры и хрусталике в эксперименте и клинике при увеальной катаракте / Н. Ф. Леус, В. В. Савко // Труды Крымского гос. Мед. университета им. С. И. Георгиевского — Симферополь, 2008. — Т. 144, Ч. 2. — С. 87–88.
7. **Мальцев Э. В.** Эпидемиология катаракт / Э. В. Мальцев, Н. А. Багиров // Офтальмол. журн. — 2001. — № 6. — С. 45–49.
8. **Наследов А.** SPSS компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках. // Спб.: Питер, 2005. — 416 с.
9. **Полунин Г. С.** Классификация катаракт и возможность их терапевтического лечения / Г. С. Полунин, Е. Г. Полунина, Н. Л. Шеремет // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2003. — Т. 3., № 2. — С. 37–42.
10. **Сердюк В. Н.** Снижение избыточного рубцевания при хирургическом лечении больных первичной открытоугольной глаукомой посредством стимуляции антиоксидантной системы тканей глаза: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.18 «Одесский НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова» / В. Н. Сердюк. — Одесса, 2007. — 150 С .
11. **Усов В. Я.**, **Тарик А. Т.** Особенности развития экспериментальной катаракты в условиях моделирования воспалительного процесса в роговице / Офтальмол. журн. — 2010. — № 6. — С. 66–70.
12. **Benedek G. B.** Cataract as a protein condensation disease: the Proctor Lecture / G. B. Benedek // Invest Ophthaslmol Vis Sci. — 1997. — Vol. 38. — P. 1911–1921.
13. **Benedek G. B.** Theoretical and experimental basis for the inhibition of cataract / G. B. Benedek, J. Pande, G. M. Thurston, J. I. Clark // Prog. Retin. Eye Res. — 1999. — V. 18. — № 3. — P. 391–402.
14. **Cumming R. G.** Diet and cataract / R. G. Cumming, P. Mitchell, W. Smith // Ophthalmology. — 2000. — Vol. 107. — P. 450–456.
15. **Harding J.** Cataract: Biochemistry, epidemiology, and pharmacology / J. Harding. — New York: Chapman and Hall, first edition. — 1991. — 194 p.
16. **Hockwin O.** Lens and cataract, research of the 20th century: a review of results, errors and misunderstandings / O. Hockwin, M. Kojima, U. Muller-Breitenkamp // Dev. Ophthalmol. — 2002. — No 35. — P. 1–11.
17. **Hodge W. G.** Risk factors for age related cataracts / W. G. Hodge, J. P. Whitcher // Epidemiol. Rev. — 1995. — № 17. — P. 336–346.
18. **McCarty C. A.** The genetics of cataract / C. A. McCarty, H. R. Taylor // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2001. — Vol. 42 (8). — P. 1677–1678.
19. **Meyer C. H.** Nutritional supplementation to prevent cataract formation / C. H. Meyer, W. Secundo // Dev Ophthalmol. — 2005. — Vol. 38. — P. 103–119.
20. **Mitchell P.** Nutritional factors in the development of age-related eye disease / P. Mitchael, W. Smith, R. G. Cumming // Asia Pac J Clin Nutr. — 2003. — Vol. 12. — Suppl. S5.
21. **Ottonello S.** Oxidative stress and age-related cataract / S. Ottonello, C. Foroni, A. Carta // Ophthalmologica. — 2000. — Vol. 214 (1). — P. 78–85.

22. **Schichi H.** Cataract formation and prevention / H. Schichi // Expert Opion Invest Drugs. — 2004. — Vol. 13 (6). — P. 691–701.
23. **Spector A.** Oxidative stress-induced cataract: mechanism of action / A. Spector // FASEB J. — 1995. — V. 9. — P. 1173–1182.
24. **Taylor A.** Nutritional influences on risk for cataract / A. Taylor // Int. Ophthalmol. Clin. — 2000. — Vol. 40 (4). — P. 17–49.
25. **Truscott R. J.** Age-related nuclear cataract-oxidation is the key / R. J. Truscott // Exp Eye Res. — 2005. — Vol. 80 (5). — P. 709–725.
26. **Yablonski M. E.** The presence of cataract as a predictor of mortality / M. E. Yablonski // Arch Ophthalmol. — 2001. — Vol. 119 (10). — P. 1562–1563.

Поступила 31.01.2011
Рецензент д-р мед. наук А. А. Путиенко

EMOXIPIN INFLUENCE ON DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL CATARACT IN ANIMALS WITH KERATITIS

Usov V. Ya., Tarik Abou Tarboush, Kondratieva E. I.

Odessa, Ukraine

There were studied possibilities of increasing the stability of the eye lens by the antioxidant emoxipin in modeling light cataract in animals with keratitis. Under the condition of light cataract in experimental keratitis the pathological changes in the lens of the animals developed quicker and were more expressed in the last period of follow-up (30–40 weeks). The degree of pathological changes in the lens on the 30th and 40th week of the experiment were reliably lower under the influence of emoxipin (p=0.033 and p=0.018 correspondingly). Emoxipin exerts a stabilizing effect on the lens eye both under the light influence and in modeling of keratitis in the conditions of natural light.

УДК 617.713–002.828–085:612.085.1

ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТИЛЕНОВОГО СИНЕГО В КАЧЕСТВЕ ФОТОСЕНСИБИЛИЗАТОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГРИБКОВОГО КЕРАТИТА

А. В. Зборовская, к. мед. н.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»

Експеримент виконано на 30 очах кроликів породи шиншила. Модель грибкового кератиту була модифікована введенням в процес ін'єкцій циклофосфану, інстиляцій дексаметазону та сполученням внутрішньо- стромального введення добової культури патогеного тест-штамму Candida albicans (ATCC 885–653) з поверхневою скаріфікацією з наступним інфікуванням тією ж культурою. Лікування розпочиналось на третю добу (розвиток кератиту) і складалось з: в контрольній групі (15 очей) — стандартна протизапальна терапія, в основній групі (15 очей) — до стандартної терапії долучали фотодинамічну антимікробну хіміотерапію з метиленовим синім (активуючий діодний лазер 630 нм, тривалість опромінення 3 хв). В результаті встановлено, що модифікована модель грибкового кератиту дозволяє отримати кератит середнього та важкого ступеня; застосування ФДТ з метиленовим синім дозволяє скоротити термін лікування та досягти загоєння рогівки з більш високим оптичним результатом.

Ключевые слова: грибковый кератит, фотодинамическая терапия, метиленовый синий

Ключові слова: грибковий кератит, фотодинамічна терапія, метиленовий синій

Введение. Грибковый кератит является одной из самых актуальных проблем среди инфекционных заболеваний глаз [3]. Наиболее высокие факторы риска развития грибкового кератита это травма роговицы, использование контактных линз, особенно для длительного ношения, и терапевтических бандажных контактных линз. Проведенные исследования показали, что частота грибковых кератитов вследствие травмы составляет 33–100 % случаев [4, 6, 7]. Факторами риска также являются сахарный диабет; постоянное и неадекватное применение кортикостероидов, местных глазных форм анестетиков при самолечении глазных травм [2]. Первый признак грибковой инфекции — центральный, парацентральный, или периферический инфильтрат роговицы с выраженным проявлением конъюнктивальной инъекции. Локализующиеся в центральной зоне роговицы патологические процессы обычно протекают более тяжело и с более серьёзным прогнозом, чем очаги возле лимба, и, в

© А. В. Зборовская, 2011