

УДК 617.713–002+615.44–07+577.11–092.9

**КОРРИГИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ ЭМОКСИПИНА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРОКСИДАЦИИ В ХРУСТАЛИКЕ, КАМЕРНОЙ ВЛАГЕ И СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КЕРАТИТЕ И СВЕТОВОМ ВОЗДЕЙСТВИИ****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»

**Введение.** Воспалительные заболевания переднего отдела глаза являются одной из основных причин нетрудоспособности при глазной патологии. Несомненно, что разработка новых способов лечения и повышение эффективности существующих возможно только на основе углубленного изучения патогенеза этих заболеваний [1, 4, 5, 7].

Внимание исследователей в последнее время привлекает изучение свободнорадикального окисления при развитии процессов воспаления переднего отдела глаза. Резкая интенсификация свободнорадикального окисления, дисбаланс в системе антиоксидантных ферментов приводят к деструкции клеточных мембран, что проявляется, в частности, возрастанием уровня малонового диальдегида, который является патогномоничным для характеристики мембранодеструктивных процессов при кератите и может служить показателем контроля эффективности антиоксидантной и противовоспалительной терапии заболеваний роговой оболочки.

В этой связи, в частности, обосновано применение антиоксидантов в комплексной терапии офтальмогерпеса с целью предотвращения развития осложненных форм и рецидивов заболевания, в частности, изъязвления роговицы [8, 11, 12, 15]. Пристального внимания офтальмологов несомненно заслуживает выяснение влияния оксидативного стресса при воспалительных заболеваниях роговицы на устойчивость хрусталика к действию катарактогенных факторов [2, 3, 6, 9, 13]. Как известно, состояние хрусталика зависит от воздействия как экзогенных, так и эндогенных факторов. В настоящее время известно множество катарактогенных факторов, обладающих прямым и косвенным повреждающим действием на хрусталик.

Следует отметить, что влияние воспалительного процесса в роговице на устойчивость хрусталика к действию катарактогенных факторов до настоящего времени не было изучено [10, 14, 16, 19, 20, 22, 23].

Таким образом, принимая во внимание тот факт, что в процессе катарактогенеза ведущее значение принадлежит свободнорадикальным соединениям и другим токсическим веществам, а также нарушению системы антирадикальной защиты тканей глаза, актуальным представляется определить в какой степени воспалительные процессы в рогови-

це, при которых нарушаются процессы генерации и обезвреживания свободных радикалов, влияют на устойчивость хрусталика к действию катарактогенных факторов [17, 18, 21, 24, 25, 26].

**Цель настоящей работы** заключалась в выяснении влияния экспериментального кератита и светового воздействия на состояние антиоксидантной системы хрусталика, камерной влаги, слезной жидкости глаза и возможность коррекции ее нарушений с помощью эмоксипина.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** При проведении экспериментов соблюдались все рекомендации относительно исследований на животных, принятые международным сообществом.

Состояние хрусталиков всех животных исследовалось посредством биомикроскопии на щелевой лампе при отборе экспериментальных животных и наблюдении за развитием изменений в процессе эксперимента.

Моделирование световой катаракты осуществляли в течение 40 недель у кроликов породы шиншилла. Всего использовано 54 кролика (массой 2,5–3,2 кг). Животные были разделены на 7 групп: 1 — интактные животные норма; 2 — животные с кератитом; 3 — животные при световом воздействии; 4 — кролики, у которых на фоне светового воздействия вызывали язвенный кератит на правом глазу; 5 — животные с кератитом и применением эмоксипина; 6 — животные при световом воздействии + эмоксипин; 7 — животные с кератитом при световом воздействии и применении эмоксипина.

Четыре опытные группы животных подвергались воздействию облучения светом высокой интенсивности дуговой ртутной лампы типа ДРФ — 1000 (1000 Вт) в спектральном диапазоне от 350 до 1150 нм ежедневно в режиме светового дня в течение 9 часов. Животные опытных групп облучались 40 недель.

На протяжении эксперимента состояние хрусталиков оценивали биомикроскопически с использованием щелевой лампы фирмы «Карл Цейсс». Зрачки предварительно расширялись инстилляциями 1–2 каплей 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].

У четырех групп кроликов воспроизводили язвенный кератит по методике, заключающейся в том, что кролику со средней массой 3,0 кг после эпибульбарной анестезии 0,25 % раствором дикаина с помощью трепана диаметром 4,0 мм производилась несквозная насечка в центре роговицы. Затем в пределах насечки роговица расслаивалась, об-

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

## Экспериментальные исследования

разуза карман, под который вводилось 0,05 мл взвеси суточной бульбарной культуры стафилококка в разведении 2 млрд микробных тел в 1 мл. Патогенная культура стафилококка была получена в лаборатории микробиологии ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины» и выделена у больных с гнойными язвенными кератитами.

Обычно, спустя сутки после инфицирования, развивался кератит с обильным гнойным отделяемым, хемозом конъюнктивы, гнойной инфильтрацией роговицы.

Оценка тяжести гнойного кератита производилась по характеру клинического проявления воспалительного процесса, степень которого определялась методом бокового освещения. Данные обрабатывались с помощью соответствующих методов статистического анализа.

Следует отметить, что в офтальмологии эмоксипин используют как лекарственное средство для лечения воспали-

ния роговицы, устранения 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.

В хрусталиках, камерной влаге и слезной жидкости производили определение концентрации малонового диальдегида, диеновых конъюгатов, активности глутатионпероксидазы и каталазы [4, 5, 6].

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** Данные о влиянии воспалительного процесса в роговице кроликов на биохимические показатели в хрусталиках, камерной влаге и слезной жидкости при световом воздействии в условиях моделирования кератита представлены в таблицах 1, 2, 3.

Таблица 1

Влияние воспалительного процесса в роговице кроликов на биохимические показатели в хрусталиках при световом воздействии

Исследуемые группы	Стат. показатели	Исследуемые показатели			
		МДА мкмоль/г	Диеновые конъюгаты мкмоль/г	Глутатион-пероксидаза мккат/г	Каталаза мккат/г
Норма n=9	M±m	8,2±0,4	2,3±0,1	432,4±32,6	36,2±2,5
	p	—	—	—	—
	%	100,0	100,0	100,0	100,0
Кератит n=8	M±m	10,1±0,6	2,7±0,2	324,3±25,6	28,2±2,3
	p	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
	%	123,2	117,4	75,0	77,9
	p1	—	—	—	—
	%1	100,0	100,0	100,0	100,0
Свет n=8	M±m	10,8±0,7	2,9±0,2	302,8±28,4	26,8±2,2
	p	<0,01	<0,05	<0,01	<0,05
	%	131,7	126,1	70,0	74,0
	p1	—	—	—	—
	%1	100,0	100,0	100,0	100,0
Кератит + свет n=7	M±m	11,6±0,7	3,1±0,2	286,2±20,5	25,8±2,3
	p	<0,001	<0,01	<0,01	<0,01
	%	141,5	134,8	66,2	71,3
	p1	—	—	—	—
	%1	100,0	100	100,0	100,0
Кератит + эмок- сипин n=8	M±m	8,7±0,5	2,3±0,1	405,3±22,5	35,4±2,4
	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	%	106,1	100,0	93,7	97,8
	p1	>0,05	>0,05	<0,01	<0,05
	%1	86,1	85,2	125,0	125,5
Свет+ эмоксипин n=7	M±m	8,9±0,6	2,4±0,2	388,4±23,4	34,2±2,2
	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	%	108,5	104,3	89,8	94,5
	p1	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
	%1	82,4	82,8	128,3	127,6
Кератит + свет + эмоксипин n=7	M±m	9,2±0,5	2,5±0,1	348,2±19,4	32,7±2,1
	p	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
	%	112,2	108,7	72,2	90,3
	p1	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	%1	79,3	80,6	121,7	126,7

Примечание: p — уровень значимости различий данных по отношению к норме; p1 — уровень значимости различий данных по отношению к группе «Кератит + свет»

Воздействие света вызывает нарушение активности ферментов антиоксидантной системы. Так, активность глутатионпероксидазы в хрусталике снижается до 70 %, по сравнению с нормой, в ка-

мерной влаге — до 57,9 %, а в слезной жидкости — до 52 %. Активность каталазы также уменьшается, в хрусталике она составляет 74 %, в камерной влаге — 66 %, в слезной жидкости — 59,9 %.

Таблица 2

Влияние эмоксипина на содержание продуктов перекисного окисления липидов и активность антиоксидантных ферментов в камерной влаге кроликов при световом воздействии

Исследуемые группы	Стат. показатели	Исследуемые показатели			
		МДА мкмоль/г	Диеновые конъюгаты мкмоль/мл	Глутатион-пероксидаза мккат/мл	Каталаза мккат/мл
Норма n=9	M±m	51,3±2,4	22,1±1,2	104,6±7,4	32,4±2,2
	p	—	—	—	—
	%	100,0	100,0	100,0	100,0
Кератит n=8	M±m	69,8±3,5	28,3±1,6	65,8±4,6	22,6±1,7
	p	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01
	%	136,1	128,1	62,9	69,8
	p1	—	—	—	—
	%1	100,0	100,0	100,0	100,0
Свет n=8	M±m	73,9±4,2	29,6±1,7	60,6±5,2	21,4±1,5
	p	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001
	%	144,1	133,9	57,9	66,0
	p1	—	—	—	—
	%1	100,0	100,0	100,0	100,0
Кератит + свет n=7	M±m	79,5±3,8	32,7±1,6	52,4±4,9	20,5±1,6
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	%	155,0	148,0	50,1	63,3
	p1	—	—	—	—
	%1	100,0	100,0	100,0	100,0
Кератит + эмок- сипин n=8	M±m	55,9±3,9	23,2±1,5	94,8±4,8	30,2±1,7
	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	%	109,0	105,0	90,6	93,2
	p1	<0,05	<0,05	<0,001	<0,01
	%1	80,1	82,0	144,1	133,6
Свет+ эмоксипин n=7	M±m	57,4±3,7	24,3±1,6	89,8±5,3	29,2±1,8
	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	%	112,0	110,0	85,9	90,1
	p1	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01
	%1	77,7	82,1	148,2	136,4
Кератит + свет + эмоксипин n=7	M±m	61,5±3,7	25,2±1,4	83,7±5,0	27,5±1,6
	p	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
	%	119,9	114,0	80,0	84,9
	p1	<0,01	<0,01	<0,001	<0,01
	%1	77,4	77,1	159,7	134,1

Примечание: p — уровень значимости различий данных по отношению к норме; p1 — уровень значимости различий данных в группах с применением эмоксипина по отношению к соответствующим группам без применения эмоксипина.

Концентрация малонового диальдегида и диеновых конъюгатов в данной группе возрастала. В хрусталике концентрация малонового диальдегида составила 131,7 %, а диеновых конъюгатов — 126,1 %, по сравнению с нормой. В камерной влаге концентрация малонового диальдегида повысилась до 144,1 %, а диеновых конъюгатов — до 133, %. В слезной жидкости концентрация продуктов перекисного окисления также была повышена, малонового диальдегида — до 157,4 %, а диеновых конъюгатов — до 147,8 %.

Все эти патохимические изменения усиливаются при моделировании кератита. Так, в хрусталике активность глутатионпероксидазы еще больше снижается и составляет 66,2 %, в камерной влаге — 50,1 %, в слезной жидкости — 44 %. Активность каталазы в хрусталике снижается и составляет — 71,3 %, в камерной влаге — 63,3 %, в слезной жидкости — 51,9 %.

Концентрация малонового диальдегида в хрусталике в группе животных под воздействием света и моделирования кератита повышается до 141,5 %, в камерной влаге до 155 %, в слезной жидкости — до 171,6. Концентрация диеновых конъюгатов также повышается в хрусталике — до 134,8 %, в камерной влаге — до 148 %, в слезной жидкости — до 160,9 %.

Сам кератит также оказывает патогенное влияние на ферменты антиоксидантной системы, а также малоновый диальдегид и диеновые конъюгаты. В хрусталике концентрация малонового диальдегида составляет 123,2 % по сравнению с нормой, в камерной влаге — 136,1 %, в слезной жидкости — 143,8 %. Концентрация диеновых конъюгатов в хрусталике составила — 117,4 % по сравнению с нормой, в камерной влаге — 128,1 %, в слезной жидкости — 134,8 %.

**Влияние эмоксипина на содержание продуктов перекисного окисления липидов и активность антиоксидантных ферментов в слезной жидкости кроликов при световом воздействии**

Исследуемые группы	Стат. показатели	Исследуемые показатели			
		МДА мкмоль/г	Диеновые конъюгаты мкмоль/мл	Глутатион-пероксидаза мккат/мл	Каталаза мккат/мл
Норма n=9	M±m	16,2±0,9	2,3±0,1	148,2±10,3	62,4±4,6
	p	—	—	—	—
	%	100,0	100,0	100,0	100,0
Кератит n=8	M±m	23,3±1,2	3,1±0,2	85,9±6,4	41,2±3,5
	p	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01
	%	143,8	134,8	58,0	66,0
	p1	—	—	—	—
	%1	100,0	100,0	100,0	100,0
Свет n=8	M±m	25,5±1,3	3,4±0,2	77,1±5,3	37,4±3,2
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	%	157,4	147,8	52,0	59,9
	p1	—	—	—	—
	%1	100,0	100,0	100,0	100,0
Кератит + свет n=7	M±m	27,8±1,5	3,7±0,3	65,2±5,2	32,4±2,9
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	%	171,6	160,9	44,0	51,9
	p1	—	—	—	—
	%1	100,0	100,0	100,0	100,0
Кератит + эмок- сипин n=8	M±m	18,6±1,2	2,6±0,1	125,8±7,5	56,0±4,2
	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	%	114,8	113,0	84,9	89,7
	p1	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05
	%1	79,8	83,9	146,4	135,9
Свет+ эмоксипин n=7	M±m	19,4±1,2	2,7±0,2	118,6±7,2	53,6±3,8
	p	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
	%	119,8	117,4	80,0	85,9
	p1	<0,01	<0,05	<0,001	<0,01
	%1	76,1	79,4	153,8	143,3
Кератит + свет + эмоксипин n=7	M±m	20,4±1,4	2,8±0,2	111,3±7,5	49,9±3,1
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	%	125,9	121,7	75,1	80,0
	p1	<0,01	<0,05	<0,001	<0,01
	%1	73,4	75,7	170,7	154,0

Примечание: p — уровень значимости различий данных по отношению к норме; p1 — уровень значимости различий данных в группах с применением эмоксипина по отношению к соответствующим группам без применения эмоксипина.

Активность глутатионпероксидазы в хрусталике у животных с кератитом снижается и составляет 75 %, в камерной влаге — 62, %, в слезной жидкости — 58 %. Активность каталазы в хрусталике составила — 77,9 %, в камерной влаге — 69,8 %, в слезной жидкости — 66 %.

Применение эмоксипина уменьшает патогенное влияние кератита на ферменты антиоксидантной системы, малоновый диальдегид и диеновые конъюгаты при облучении.

В группе животных под воздействием света и применения эмоксипина в хрусталиках кроликов концентрация малонового диальдегида составила 82,4 % по сравнению с группой «кератит+свет», в камерной влаге — 77,7 %, в слезной жидкости — 76,1 %. Концентрация диеновых конъюгатов в хрусталике составила 82,8 %, в камерной влаге — 82,1 %, в слезной жидкости — 79,4 %. Активность

глутатионпероксидазы в исследуемой группе в хрусталике повышена и составляет — 128,3 %, в камерной влаге — 148,2 %, в слезной жидкости — 153,8 %. Активность каталазы также повышена и составляет в хрусталике — 127,6 %, в камерной влаге — 136,4 %, в слезной жидкости — 143,3 %.

Эмоксипин также оказывает защитное действие на антиоксидантную систему и продукты перекисного окисления липидов при световом воздействии и кератите (табл. 3).

Так, в группе животных «кератит+свет+эмоксипин» концентрация малонового диальдегида составила 79,3 % по сравнению с группой «кератит+свет», в камерной влаге — 77,4 %, в слезной жидкости — 73,4 %. Концентрация диеновых конъюгатов в хрусталике кроликов составила — 80,6 %, в камерной влаге — 77,1 %, в слезной жидкости — 75,7 %.

Активность глутатионпероксидазы повышена по сравнению с группой «кератит+свет» и составила в хрусталике — 121,7 %, в камерной влаге — 159,7 %, в слезной жидкости — 170,7 %. Активность каталазы также увеличивается в хрусталике до 126,7 %, в камерной влаге — до 134,1 %, в слезной жидкости — 154 %.

Таким образом, при воспалительном процессе в роговице, как показали проведенные исследования, снижается активность энзиматических систем антиоксидантной системы в хрусталике, камерной влаге, слезе. При световых воздействиях степень нарушений активности указанных ферментов увеличивалась, а при моделировании кератита на фоне воздействия света отмечался более выраженный дисбаланс между уровнем продуктов перекисного окисления липидов и активностью исследуемых ферментов антиокислительной системы. Применение препарата «Эмоксипин» способствовало коррекции отмеченных нарушений активности ферментов антиоксидантной системы тканей глаза при развитии воспалительного процесса в роговице кроликов.

### ВЫВОДЫ

1. Уровень глутатионпероксидазы и каталазы в хрусталике при кератите снижается на 25 % и 22,1 %, а при световом воздействии и кератите — на 33,8 % и 28,7 %, по сравнению с нормой, тогда как только при световом воздействии на 30 % и 26 %.

2. Развитие экспериментального кератита приводит к повышению уровня продуктов перекисного окисления липидов в хрусталике (малонового диальдегида — на 23,2 %, диеновых конъюгатов — на 17,4 %), что особенно выражено при световом воздействии (малонового диальдегида — на 41,5 %, диеновых конъюгатов — на 34,8 %).

3. Применение эмоксипина повышает потенциал антиоксидантной системы (активность глутатионпероксидазы в хрусталике повышается на 21,7 %, по сравнению с группой «кератит+свет», а каталазы — на 26,7 %) и снижает уровень продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида — на 21,7 %, диеновых конъюгатов — на 19,4 %) в хрусталике при моделировании катаракты на фоне кератита.

### 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. И.** 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 Ophthalmol 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. Michael, W. Smith, R. G. Cum-

- ming // 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 Opin 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 30.03.2011

### CORRECTION EFFECT OF EMOXIPINE ON THE PEROXIDATION PROCESSES IN THE LENS, HUMOR AND TEAR FLUID IN EXPERIMENTAL KERATITIS AND EXPOSURE TO LIGHT

V. Ya. Usov, Tarik Abod Tarboush, E. I. Kondratjeva

Odessa, Ukraine

The experiment on 54 rabbits was made to study the influence of experimental keratitis and exposure to light on the condition of the antioxidant system of the lens, humor and tear fluid as well as possibility its disturbance correction with the help of emoxipine.

There was established reduction of the level of glutathione-peroxidase and catalase in keratitis by 25 % and 22.1 % respectively; in exposure to light it was by 33.8 % and 28.7 % respectively in comparison with the norm.

There was also seen the increase of the level of peroxide oxidation of lipid products in the lens especially marked in exposure to light.

While using emoxipine there was noted increased potential of the antioxidant system and decreased level of peroxide oxidation of lipid products in the lens in modeling cataract against the background of keratitis.



УДК 617.7-002-02:576.8-085-092.9

### ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ С 0,1 % МЕТИЛЕНОВЫМ СИНИМ В КОМБИНАЦИИ С 10 % ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДОМ В ЛЕЧЕНИИ ЭНДОФТАЛЬМИТОВ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

А. В. Зборовская, канд. мед. наук

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

*Експеримент проведено на 20 очах кроликів породи шиншила. Модель ендодфальміту була виконана шляхом введення в склисте тіло 300 тисяч мікробних тіл (МТ) в 0,1 мл добової культури патогенних тест-штамів Escherichia coli (150 тисяч МТ) (ATCC O55K5) та Staphylococcus aureus (150 тис МТ) (ATCC 25923F-49). Лікування розпочиналось на другу добу (розвиток ендодфальміту): в контрольній групі (10 очей) — стандартна протизапальна терапія, в основній групі (10 очей) — до стандартної терапії долучали фотодинамічну терапію з метиленовим синім (активуючий діодний лазер 630 нм, тривалість опромінення 3 хв). В результаті встановлено, що застосування ФДТ з метиленовим синім дозволяє скоротити термін лікування ендодфальміту та досягти припинення запалення і санації тканин ока.*

**Ключевые слова:** ендодфальмит, фотодинамическая терапия, метиленовый синий, эксперимент

**Ключові слова:** ендодфальміт, фотодинамічна терапія, метиленовий синій, експеримент

**Введение.** Бактериальные эндодфальмиты — воспаления в результате попадания инфекционного агента в полость стекловидного тела при глазной хирургии и проникающих травмах глаз [5]. Среди всех случаев бактериального эндодфальмита послеоперационный эндодфальмит составляет 56–63 %, травматический — 22–44 % и лишь единичные

случаи связаны с прогрессированием и внедрением в полость глаза инфекции роговицы и склеры. Практически любая операция, сопровождающаяся вскрытием полости глаза, может привести к развитию внутриглазной инфекции. Описаны случаи

© А. В. Зборовская, 2011