

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМЫ ТКАНЕЙ ГЛАЗА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ УВЕАЛЬНОЙ КАТАРАКТЫ

Н. Ф. Леус, проф., **В. В. Савко (младший)**, врач,

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

При моделюванні увеальної катаракти встановлені порушення відновного потенціалу тиол-дисульфідної системи у кристалику і волозі передньої камери у порівнянні з контрольною групою експериментальних тварин: зниження рівня відновного глутатіона на 58,2% у кристалику, на 49,6% у волозі передньої камери та загального вміщення глутатіона на 52,0% у кристалику і на 31,3% у волозі передньої камери. Рівень окисної форми глутатіону був підвищений у кристалику на 83,5% і на 42,3% у камерній волозі. Встановлена здатність мексидола спричиняти коригуючий вплив на порушення тиол-дисульфідного обміну у кристалику і камерній волозі, що являється значущою ланкою його антикатарактальної дії.

Ключевые слова: экспериментальная увеальная катаракта, глутатион, мексидол.

Ключові слова: експериментальна увеальна катаракта, глутатіон, мексидол.

В настоящее время наиболее аргументированной теорией катарактогенеза является свободно-радикальная теория. Свободно-радикальные соединения кислорода оказывают повреждающее действие на тиоловые, аминные, гидроксильные и другие функциональные группы белков хрусталиковых волокон, вызывая изменение нативных свойств белков, их полимеризацию, ведущую к увеличению белковых молекул и образованию высокомолекулярных белковых комплексов, изменению оптических параметров белков.

Основным звеном этих процессов является нарушение тиол-дисульфидного обмена в хрусталике, проявляющееся повышением скорости окисления тиоловых групп и накоплением дисульфидных соединений, при этом уровень сульфгидрильных групп в белках хрусталика резко понижается, а уровень дисульфидных связей значительно повышается [1, 2, 3, 7, 9, 13].

Наиболее важная роль в антирадикальной защите хрусталика принадлежит энзиматической антиоксидантной системе обезвреживания токсических веществ и «гашения» свободных радикалов, центральным звеном которой является глутатион, осуществляющий защиту тиоловых групп хрусталика, препятствуя их окислению и поддерживая их в восстановленном состоянии, а также частичному восстановлению образовавшихся дисульфидных соединений [1, 2, 9, 12, 13]. Нарушение глутатионового статуса организма является одним из наиболее важных звеньев патогенеза возрастной катаракты [1, 3, 9, 13]. Свою защитную роль глутатион осуществляет только в восстановленной форме, причем в прозрачном хрусталике концентрация восстановленной его формы значительно выше, чем окисленной [1, 2, 3, 9].

Если при экспериментальной и возрастной катарактах роль и соотношение восстановленной и окисленной форм глутатиона в тканях глаза и сыворотке

крови изучены довольно подробно [1, 3, 10, 11, 13], то в эксперименте при моделировании катаракты на фоне аллергического увеита и в клинике увеита эти вопросы остаются практически не изученными.

Проведенными нами экспериментальными исследованиями было установлено значительное снижение активности ключевых ферментов энзиматической антиоксидантной системы — супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы во влаге передней камеры и хрусталике при моделировании катаракты на фоне аллергического увеита, а также определена возможность повышения устойчивости увеального хрусталика к действию катарактогенных факторов (увеит и свет высокой интенсивности) за счет коррекции нарушений активности этих ферментов антиоксидантным препаратом нового поколения — мексидолом [5, 8, 14, 15]. В этой связи представляет значительный интерес определение возможности коррекции предполагаемых нарушений тиол-дисульфидной системы тканей глаза при моделировании увеальной катаракты.

Цель исследования. Определить состояние тиол-дисульфидной системы в хрусталике и влаге передней камеры и возможность коррекции ее нарушений препаратом мексидол при моделировании катаракты на фоне аллергического увеита.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Экспериментальные исследования проводили на 47 кроликах-самцах породы шиншилла, массой 2,1 — 2,6 кг, содержащихся на стандартном рационе вивария. Животные были разделены на 4 группы. 1 группа — интактная — 5 кроликов (10 глаз); у кроликов 2, 3 и 4 групп моделировалась катаракта на фоне аллергического увеита по методике Н. Ф. Леуса, В. В. Савко (младшего) [4]. 2 группа кроликов была контрольной — 22 кролика (22 глаза) без лечения; 3 группа — сравнительная — 10 кроликов (20 глаз), которым в качестве антиоксиданта

вводилась аскорбиновая кислота; 4 группа — опытная — 10 кроликов (20 глаз), которым вводился мексидол. Оба препарата вводили ежедневно в ушную вену в виде 5% раствора по 0,05 мл на 1 кг веса, начиная с периода формирования первых признаков помутнения хрусталика, выявлявшихся на шестой неделе после возникновения аллергического увеита, и одновременного начала облучения кроликов светом высокой интенсивности. Доза обоих препаратов соответствовала суточной терапевтической дозе человека с учетом коэффициентов видовой выносливости человека и кролика. Курс лечения составлял 4 недели.

В процессе эксперимента состояние хрусталиков оценивали биомикроскопически на щелевой лампе фирмы «Карл Цейс» с помощью балльной системы. Из эксперимента животных выводили воздушной эмболией в состоянии глубокого наркоза (1 мл 10% раствора тиопентала натрия на 1 кг веса). После забоя животных глаза, предназначенные для исследования, энуклеировали для проведения биомикроскопических и биохимических исследований.

В основу оценки степени помутнений хрусталиков была положена балльная система, предусматривающая 5 стадий их развития [6]. Ввиду того, что данная схема не предусматривает оценку полностью помутневшего хрусталика, развивающегося при моделировании увеальной катаракты, мы дополнили ее шестой стадией развития помутнений хрусталика, соответствующей его полному помутнению.

Способность мексидола и аскорбиновой кислоты влиять на развитие помутнений в хрусталике оценивали также по их воздействию на показатели уровней восстановленной (Г-SH), окисленной (Г-SS-Г) форм и общего содержания глутатиона в хрусталике и влаги передней камеры кроликов, которые отбирали по завершению эксперимента. Концентрации восстановленной, окисленной форм и общее содержание глутатиона определяли с помощью методов ферментативного анализа по Bergmeyer [16].

Количественные данные биохимических исследований были подвергнуты математической обработке с использованием *t* — критерия Стьюдента с помощью статистической программы SPSS 11,0. Результаты биомикроскопической оценки развития помутнений в хрусталике обрабатывали с использованием непараметрического рангового критерия Манна-Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. К окончанию эксперимента наблюдалось полное помутнение всех хрусталиков второй группы животных (шестая степень помутнений). Клиническая картина состояния хрусталиков третьей группы значительно отличалась от таковой четвертой группы. В четвертой группе патологические изменения хрусталиков соответствовали третьей и четвертой степеням и не было ни одного хрусталика с пятой степенью помутнений, однако в третьей группе, наряду с этими степенями, имелись и хрусталики, характеризовавшиеся пятой степенью помутнений. Между этими группами имелись существенные различия в количественном распределении хрусталиков с третьей степенью (1,0 : 8,0) и четвертой степенью помутнений (3,5 : 1,0).

Различия между показателями степени помутнений хрусталиков второй, третьей и четвертой групп оказались статистически достоверными ($p=0,000$).

Результаты исследования тиол-дисульфидного обмена в хрусталике и влаги передней камеры экс-

периментальных животных представлены в таблицах 1,2, на рисунках 1,2.

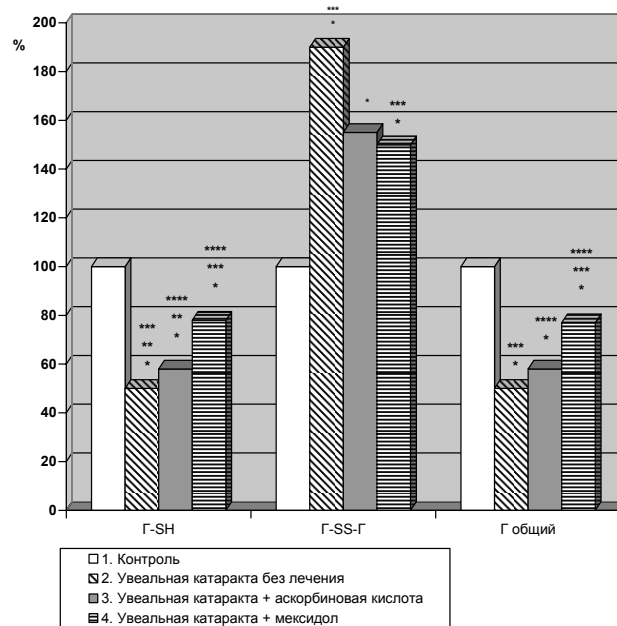


Рис. 1. Относительные изменения показателей уровней восстановленной (Г-SH) и окисленной (Г-SS-Г) форм глутатиона и общего содержания глутатиона ($G_{об}$) в хрусталике под воздействием мексидола и аскорбиновой кислоты при моделировании увеальной катаракты

Примечание. * — достоверность по отношению к контролю; ** — достоверность различий между группами 2-3; *** — достоверность различий между группами 2-4; **** — достоверность различий между группами 3-4

Как видно из представленных данных, в хрусталике, по сравнению с контрольной группой, уровень восстановленной формы глутатиона оказался наиболее пониженным (на 58,2%) в группе «увеальная катаракта — без лечения», а, в то же время, уровень окисленной его формы — наиболее повышенным (на 83,5%), общее содержание глутатиона — пониженным на 52,0%, при уровне значимости различий $p=0,000$. Соотношение обеих форм глутатиона понизилось от 22,3 в контроле до 5,1 в группе «увеальная катаракта без лечения».

В группе «увеальная катаракта + аскорбиновая кислота», по сравнению с контролем к окончанию эксперимента уровень восстановленного глутатиона оказался пониженным на 48,7%, уровень его окисленной формы — повышенным на 51,7%, а общее содержание глутатиона — пониженным на 44,4% (различия статистически достоверны, $p=0,000$).

В группе «увеальная катаракта + мексидол» отмечалась более выраженная нормализация исследуемых показателей относительно контроля. Так, восстановленная форма глутатиона была пониженной лишь на 27,0% ($p=0,000$), окисленная — повышенной на 34,9% ($p=0,012$), а общее содержание глутатиона — пониженным на 24,4% ($p=0,006$).

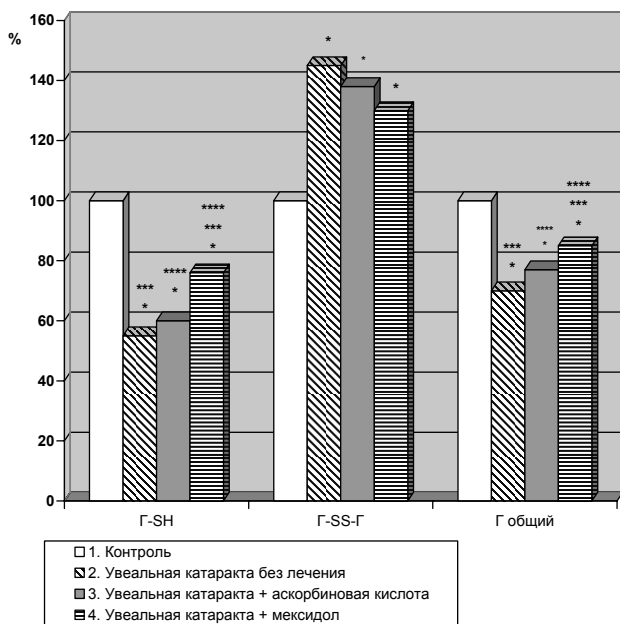


Рис. 2. Относительные изменения показателей уровней восстановленной (Г-SH) и окисленной (Г-SS-G) форм глутатиона и общего содержания глутатиона (Г_{об.}) во влаге передней камеры под воздействием мексидола и аскорбиновой кислоты при моделировании увеальной катаракты

Примечание. * — достоверность по отношению к контролю; ** — достоверность различий между группами 2-3; *** — достоверность различий между группами 2-4; **** — достоверность различий между группами 3-4

По сравнению с группой «уvealная катаракта — без лечения» в группе «уvealная катаракта + аскорбиновая кислота» уровень восстановленной формы глутатиона повысился на 22,7% (p=0,022), окисленной — понижался на 17,4% (различия статистически недостоверны, p=0,085), а общее содержание глутатиона оказалось повышенным на 15,9% (различия статистически недостоверны, p=0,149). Соотношение Г-SH/Г-SS-G повысилось от 5,1 до 7,6.

В группе «уvealная катаракта + мексидол» по сравнению с группой «уvealная катаракта — без лечения» происходили более существенные изменения. Так, уровень восстановленной формы возрос на 74,3% (p=0,000), уровень окисленной — понижился на 26,5% (p=0,006), общее содержание глутатиона повысилось на 57,4% (p=0,000), показатель Г-SH/Г-SS-G повысился до 12,1.

Сопоставление уровней обеих форм и общего содержания глутатиона между группами животных, получавших лечение, показало, что под воздействием мексидола, по сравнению с аскорбиновой кислотой, уровень восстановленной формы глутатиона статистически достоверно повысился на 51,6% (p=0,000), уровень окисленной — понижился на 9,1% (различия статистически недостоверны, p=0,258), а общее содержание глутатиона повысилось на 41,5% (p=0,004).

Выявленная тенденция нарушений тиол-дисульфидного обмена в хрусталике носила сходный характер с таковыми и во влаге передней камеры. По сравнению с интактной группой, в группе «уvealная катаракта — без лечения», определялись наиболее пониженные (на 49,6%) значения уровня восстановленной (p=0,000) и наиболее повышенные (на 42,3%) окисленной форм глутатиона (p=0,002), а общее содержание глутатиона оказалось пониженным на 31,3% (p=0,000). Соотношение Г-SH/Г-SS-G снизилось от 4,1 до 1,4.

В группе «уvealная катаракта + аскорбиновая кислота», уровень восстановленной формы глутатиона относительно интактной группы был пониженным на 43,0% (p=0,000), а уровень окисленной — оказался повышенным на 43,2% (p=0,006). Общее содержание глутатиона было пониженным на 27,6% (p=0,000).

В группе «уvealная катаракта + мексидол», были получены результаты, наиболее приближающиеся к показателям интактной группы. Так, уровень восстановленной формы был понижен на 28,7% (p=0,000), уровень окисленной был повышен на 25,4% (p=0,029), общее содержание глутатиона было пониженным на 17,9% (p=0,003).

По сравнению с группой «уvealная катаракта — без лечения» в группе «уvealная катаракта + аскорбиновая кислота», уровень восстановленной формы глутатиона оказался статистически недостоверно (p=0,181) повышенным на 32,0%, уровень его окисленной формы — статистически недостоверно (p=0,596) пониженным на 5,7%, а общее содержание глутатиона — повышенным на 5,3% (различия статистически недостоверно, p=0,396). Соотношение Г-SH/Г-SS-G повысилось от 1,4 до 1,7.

Наиболее значительные изменения исследуемых показателей по сравнению с группой «уvealная катаракта — без лечения» происходили в группе «уvealная катаракта + мексидол»: уровень восстановленного глутатиона оказался повышенным на 41,3% (p=0,000), окисленного — статистически недостоверно пониженным на 11,9% (p=0,246). Общее содержание глутатиона оказалось повышенным на 14,1% (различия статистически достоверны, p=0,041). Соотношение Г-SH/Г-SS-G повысилось на 2,2.

Результаты сопоставления между уровнями обеих форм и общим содержанием глутатиона в группах пролеченных кроликов показали, что под воздействием мексидола, по сравнению с аскорбиновой кислотой, уровень восстановленной его формы статистически достоверно повысился на 28,3% (p=0,009) при незначительных колебаниях уровней окисленной формы (снижение на 6,2%, p=0,535), а общее содержание глутатиона статистически достоверно (p=0,041) повысилось на 14,1%.

Таблица 1

Влияние мексидола и аскорбиновой кислоты на показатели уровня восстановленной (Г-SH) и окисленной (Г-SS-Г) форм и общего содержания глутатиона (Г об.) в хрусталике при моделированной увеальной катаракте (мкмоль/г)

Форма глутатиона	Статистические показатели	Экспериментальные группы				Уровни значимости (p)
		1. Контрольная интактная n=10	2. Увеальная катаракта без лечения n=22	3. Увеальная катаракта + аскорбиновая кислота n=20	4. Увеальная катаракта + мексидол n=20	
Восстановленная Г-SH	M± m	6,52±0,42	2,73±0,15	3,35±0,23	4,76±0,31	P ₁₋₂ = 0,000 P ₁₋₃ = 0,000 P ₁₋₄ = 0,000
	% ₁	100,0	41,8	51,3	73,0	P ₂₋₃ = 0,022 P ₂₋₄ = 0,000 P ₃₋₄ = 0,000
	% ₂	-	100,0	122,7	174,3	
Окисленная Г-SS-Г	M± m	0,292±0,027	0,536±0,043	0,443±0,036	0,394±0,031	P ₁₋₂ = 0,000 P ₁₋₃ = 0,000 P ₁₋₄ = 0,012
	% ₁	100,0	183,5	151,7	134,9	P ₂₋₃ = 0,085 P ₂₋₄ = 0,006 P ₃₋₄ = 0,258
	% ₂	-	100,0	82,6	73,5	
Глутатион общий Г об.	M± m	6,81±0,48	3,27±0,22	3,79±0,29	5,15±0,37	P ₁₋₂ = 0,000 P ₁₋₃ = 0,000 P ₁₋₄ = 0,006
	% ₁	100,0	48,0	55,6	75,6	P ₂₋₃ = 0,149 P ₂₋₄ = 0,000 P ₃₋₄ = 0,004
	% ₂	-	100,0	115,9	157,4	
Г-SH / Г-SS-Г		22,3	5,1	7,6	12,1	

Примечания. n — количество глаз животных; %₁ — изменения, выраженные в % по отношению к контрольной группе; %₂ — изменения, выраженные в % по отношению к группе «увеальная катаракта без лечения»

Таблица 2

Влияние мексидола и аскорбиновой кислоты на показатели уровня восстановленной (Г-SH) и окисленной (Г-SS-Г) форм и общего содержания глутатиона (Г об.) во влаге передней камеры при моделированной увеальной катаракте (мкмоль/л)

Форма глутатиона	Статистические показатели	Экспериментальные группы				Уровни значимости (p)
		1. Контрольная интактная n=10	2. Увеальная катаракта без лечения n=22	3. Увеальная катаракта + аскорбиновая кислота n=20	4. Увеальная катаракта + мексидол n=20	
Восстановленная Г-SH	M± m	1,548±0,084	0,781±0,052	0,883±0,057	1,104±0,063	P ₁₋₂ = 0,000 P ₁₋₃ = 0,000 P ₁₋₄ = 0,000
	% ₁	100,0	50,4	57,0	71,3	P ₂₋₃ = 0,181 P ₂₋₄ = 0,000 P ₃₋₄ = 0,009
	% ₂	-	100,0	113,0	141,3	
Окисленная Г-SS-Г	M± m	0,385±0,027	0,548±0,043	0,517±0,041	0,483±0,037	P ₁₋₂ = 0,002 P ₁₋₃ = 0,006 P ₁₋₄ = 0,029
	% ₁	100,0	142,3	134,2	125,4	P ₂₋₃ = 0,596 P ₂₋₄ = 0,246 P ₃₋₄ = 0,535
	% ₂	-	100,0	94,3	88,1	
Глутатион общий Г об.	M± m	1,933±0,092	1,329±0,058	1,400±0,061	1,587±0,068	P ₁₋₂ = 0,000 P ₁₋₃ = 0,000 P ₁₋₄ = 0,003
	% ₁	100,0	68,7	72,4	82,1	P ₂₋₃ = 0,396 P ₂₋₄ = 0,004 P ₃₋₄ = 0,041
	% ₂	-	100,0	105,3	119,4	
Г-SH / Г-SS-Г		4,1	1,4	1,7	2,2	

Примечания. n — количество глаз животных; %₁ — изменения, выраженные в % по отношению к контрольной группе; %₂ — изменения, выраженные в % по отношению к группе «увеальная катаракта без лечения»

Таким образом, результаты исследований показателей тиол-дисульфидного обмена при моделировании катаракты на фоне аллергического увеита выявили значительное снижение восстановленной и резкое повышение окисленной форм глутатиона, а также значительное понижение общего его содержания в хрусталике и влаге передней камеры по сравнению с аналогичными показателями контрольной группой животных. Эти данные свидетельствуют о резком нарушении восстановленного потенциала энзиматической антиоксидантной системы и согласуются с результатами исследований других авторов, полученных ими при моделировании нафталиновой и световой катаракт [2, 3, 10, 13].

Одним из механизмов снижения уровня восстановленной формы глутатиона в хрусталике может являться, по нашему мнению, транспортировка ее части из этой ткани во влагу передней камеры, о чем свидетельствует обнаруженное нами повышение в ней уровня окисленной формы глутатиона, а также повышенная проницаемость капсулы хрусталика для окисленной формы глутатиона, содержание которой в нем возрастает на фоне усиливающегося окислительного стресса. Эти предположения согласуются с мнением ряда исследователей, изучавших состояние тиол-дисульфидного статуса в этих тканях при экспериментальных нафталиновой и световой катарактах [1, 2, 3, 11, 13].

Введение мексидола, так же как и аскорбиновой кислоты, способствовало повышению восстановленной формы и общего содержания глутатиона при незначительных колебаниях его окисленной формы в исследуемых тканях, однако, как показали результаты наших исследований, у мексидола, по сравнению с аскорбиновой кислотой, способность корректировать эти нарушения метаболизма хрусталика и влаги передней камеры оказалась более выраженной.

Таким образом, в условиях проведенного нами эксперимента, мексидол оказывал выраженный стимулирующий эффект на процессы восстановления окисленных форм глутатиона, повышая пониженный потенциал энзиматической антиоксидантной системы, вероятно, за счет одного из звеньев этого процесса — выявленной нами способности мексидола повышать активность глутатионпероксидазы [14].

Результаты проведенных исследований обосновывают целесообразность испытания эффективности мексидола в предотвращении прогрессирования катаракты в условиях клиники при увеитах, осложнившихся катарактой.

ВЫВОДЫ

1. При моделировании катаракты на фоне аллергического увеита установлены нарушения вос-

становительного потенциала тиол-дисульфидной системы в хрусталике и влаге передней камеры по сравнению с интактной группой животных: снижение уровня восстановленного глутатиона на 58,2% в хрусталике, на 49,6% во влаге передней камеры и общего содержания глутатиона на 52,0% в хрусталике и на 31,3% во влаге передней камеры.

2. Уровень окисленной формы глутатиона по сравнению с интактной группой оказался повышенным на 83,5% в хрусталике и на 42,3% во влаге передней камеры.

3. В эксперименте установлена способность мексидола оказывать корректирующее воздействие на нарушения тиол-дисульфидного обмена в хрусталике и влаге передней камеры, которое можно интерпретировать, как одно из звеньев механизма антикатарактального действия этого препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Леус Н. Ф.** Изучение биохимических механизмов катарактогенеза. Уровень глутатиона при развитии экспериментальной катаракты //Офтальмол. журн. — 1980. — №7. — С.423 — 426.
2. **Леус Н. Ф.** О пусковых механизмах катарактогенеза// Офтальмол. журн. — 1985. — №7. — С.430 — 434.
3. **Леус Н. Ф.** Что общего у катаракты, диабетической ретинопатии, герпетического кератита? — Одесса, 2009. — 32 С.
4. **Леус М. Ф., Савко В. В.** «Спосіб моделювання увеальної катаракти» Патент України № 16049, А 61 F 9/00. Пром. власність. — 2006. — №7.
5. **Леус Н. Ф., Савко В. В.** Изучение активности антиоксидантных ферментов во влаге передней камеры и хрусталике в эксперименте и клинике при увеальной катаракте// Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. Труды Крымского Государственного медицинского университета им. С. И. Георгиевского, Симферополь. — 2008. — т.144 (II). — С.87 — 88.
6. **Леус Н. Ф., Метелицина И. П., Дрожжина Г. И.** и др. «Способ моделирования лучевой катаракты» А.С.№ 1684803, СССР, МКИ 5 G 09 В 23/28. Открытия изобрет. — 1991. — №4.
7. **Леус Н. Ф., Набиль Аслам, Путиенко А. А.** Влияние глутамата, цистеина и глицина на развитие экспериментальной катаракты//Офтальмол. журн. — 2008. — №2. — С.58 — 62.
8. **Леус Н. Ф., Савко В. В. (младший), Набиль Аслам.** Экспериментальное обоснование применения метаболической коррекции антиоксидантной системы в реабилитации больных увеальной катарактой //Тез. 5 міжнар. конф. офтальмол. країн Причорномор'я. Одеса, 2007. — С.61 — 63.
9. **Мальцев Э. В., Павлюченко К. П.** Биологические особенности и заболевания хрусталика. Одесса: Астропринт, 2002. — 448 С.
10. **Мальцев Э. В., Ясир А. М. Альшариф, Коломийчук С. Г. Жупан Б. Б., Багиров Н. А.** Система генерации восстановительного потенциала никотинамидных ферментов хрусталика, камерной влаги и крови в условиях катарактогенного воздействия световой

- радиации. — Сообщение 1. Хрусталик// Офтальмол. журн. — 2003. — №5. — С. 70 — 75.
11. **Мальцев Э. В., Ясир А. М. Альшариф, Коломийчук С. Г., Багиров Н. А.** Система генерации восстановительного потенциала никотинамидных коферментов хрусталика, камерной влаги и крови в условиях катарактогенного воздействия световой радиации. — Сообщение 2. Камерная влага и кровь// Офтальмол. журн. — 2003. — №5. — С. 73 — 78.
12. **Метеліцина І. П.** Розвиток кришталікових помутніть унаслідок хронічної дії на кролів ікс-випромінювання в низьких дозах та поліхромного світла// Укр. радіол. журн. — 2001. — Т.9. — Вип. 3. — С. 306 — 310.
13. **Павлюченко К. П., Мухаммед Зухейр Махмуд Ибрагим.** О возможности коррекции тиолового статуса у больных возрастной катарактой //Офтальмол. журн. — 2004. — №6. — С.41 — 44.
14. **Савко В. В. (младший)** Изучение антикатарактального действия мексидола в эксперименте и клинике при увеите, осложненном катарактой//Філатовські читання. Науково-практ. конф. з міжнар. участю. — Одеса, 2009. — С.129 — 130.
15. **Савко В. В. (младший), Коломийчук С. Г.** Активность антиоксидантных ферментов во влаге передней камеры и хрусталике при моделированных увеальной и световой катарактах и аллергическом увеите// Офтальмол. журн. — 2008. — №6. — С.64 — 68.
16. **Bergmeyer H.** Methoden der enzymatischen Analyse. Herausgeben von Bergmeyer. Berlin. — 1986. — S.2254 — 2265.

Поступила 01.12.2009.

Рецензент канд. мед. наук Н. И. Нарицына.

DRUG CORRECTION OF THE SH-S-S SYSTEM IMPAIRMENT IN THE OCULAR TISSUES IN MODELING UVEAL CATARACT

Leus, N. F. Savko V. V. (Jr)

Odessa, Ukraine

There were determined impairments of the S-H S-S system in lens and aqueous humor in modulated uveal cataract in comparison with the control: the level of restored glutathione decreased by 58.2% in the lens and by 49.6% in the aqueous humor, the level of the oxide form of glutathione increased by 83.5% in the lens and by 42.3% in the aqueous humor.

There was established a corrective effect of Mexidol on the S-H-S-S system in the lens and aqueous humor in modeling uveal cataract, which was a significant link in its anticataractogenic effect.

