

УДК 617.713–001.37–07+577.11:615.032–092.9

## Активность лактатдегидрогеназы и глюкоза — 6-фосфатдегидрогеназы в крови при экспериментальном ожоге глаза в процессе применения внутривенных инфузий цитофлавина

Р. И. Чаланова, д. мед. н., ст. н. с., С. Г. Коломийчук, мл. н. с., Мбарки Моез, аспирант

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

**Ключевые слова:** ожоги глаз, углеводно-фосфорный обмен, цитофлавин, эксперимент

**Ключові слова:** опіки очей, вуглеводно-фосфорний обмін, цитофлавін, експеримент

**Вступ.** Питання енергетичного обміну при опіковому ураженні очей вивчені ще не достатньо і не розробленим залишається питання його корекції.

**Метою** досліджень з'явилось вивчення динаміки показників лактатдегідрогенази і глюкоза-6-фосфатдегідрогенази в сироватці і гемолізаті крові в перебігу експериментального опікового процесу при застосуванні внутривенних инфузій цитофлавіну.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведено на обох очах 40 кроликів з модельованим ізольованим важким лужним опіком. В контролі з 10 по 14 добу внутривенно вводили 2,5 мл фізіологічного розчину, а в основній групі — 0,5 мл цитофлавіну в 2,0 мл фізіологічного розчину. На 3, 7, 14, 21, 30-у і 45-у добу здійснювали забір крові і камерної вологи для проведення біохімічних досліджень.

**Результати.** В динаміці опікового процесу виявлено підвищення активності лактатдегідрогенази в сироватці крові і зниження активності глюкоза-6-фосфатдегідрогенази в гемолізаті крові, що свідчить об активації гліколітичних процесів і пригніченні пентозофосфатного циклу.

**Висновки.** Застосування цитофлавіну сприяє прискоренню відновлювання цих показників, що сприяє більш позитивному перебігу відновлювальних процесів в обпеченій рогівці.

## Activity of lactate dehydrogenase and glucose — 6 phosphate dehydrogenase in the blood during the experimental burn process in the eye in application of intravenous infusions of cytoflavin

R. I. Chalanova, S. G. Kolomyichuk, M. Mbarki

SI «The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy NAMS of Ukraine»  
Department of eye postburn pathology

**Key words:** burns of the eye, carbohydrate- phosphoric exchange, cytoflavin, experiment

**Introduction.** The issues of energy exchange during burn damage of the eye have been studied insufficiently enough and the problem of its correction remains undeveloped.

**Purpose.** The purpose of the investigations was to study dynamics of the indices of lactate dehydrogenase and glucose -6-phosphate dehydrogenase in the serum and hemolysate of the blood during the experimental burn process in the application of intravenous infusions of cytoflavin.

**Materials and methods.** The studies were carried out in both eyes of 40 rabbits with modeled isolated severe alkaline burn. 2.5 physiological solutions were intravenously introduced in the control group from 10 to 14 days, while in the experimental group — 0.5 ml of cytoflavin in 2.0 ml of the physiological solution. Taking of the blood and chamber moisture for conducting biochemical studies was made on the 3<sup>rd</sup>, 7<sup>th</sup>, 14<sup>th</sup>, 21<sup>st</sup>, 30<sup>th</sup> and 45<sup>th</sup> day.

**Results.** Increased activity of lactate dehydrogenase in the blood serum was revealed in dynamics of the burn process and reduction in the activity of glucose-6-phosphate dehydrogenase in the hemolysate of the blood, which indicated the activation of the glycolytic processes and suppression of the pentose-phosphate cycle.

**Conclusion.** The application of cytoflavin contributes to the earlier restoration of these indices, which results in more favorable course of the reduction processes in the burned cornea.

**Введение.** Тяжесть ожоговой болезни в глазу обусловлена прогрессирующими деструктивными процессами, развивающимися в биологических структурах переднего отдела глаза, анатомически наиболее доступных воздействию альтеранта [10]. Гипоксия, вызванная нарушениями гемодинамики в системе микроциркуляторного русла переднего отдела глаза, усугубляет метаболические расстройства в обожженных тканях. Угнетение процессов энергетического обмена предопределяет срыв адаптивных возможностей организма пострадавших [6], что при длительном воспалительном процессе, каким является тяжелая ожоговая болезнь глаза, осложняет клиническое течение ожогового процесса и отягощает его исходы [12].

Исследованиями ряда авторов изучены патохимические сдвиги, которые отражают состояние энергетического обмена при экспериментальном ожоге глаз. Получены данные о снижении потребления кислорода обожженной роговицей [2]. Установлено снижение утилизации гликогена обожженной роговицей [3, 4, 5, 9]. Представлены данные, свидетельствующие о смене аэробного типа дыхания на анаэробный [13]. Автором показана динамика накопления молочной кислоты в обожженной роговице. Проведенными исследованиями в обожженной роговице было установлено значительное снижение содержания важнейших субстратов энергетического обмена, каковыми являются аскорбиновая кислота и рибофлавин [1, 3, 4, 15, 16]. Изучение дегидрогеназ в регенерирующем эпителии обожженной роговицы показало снижение активности ферментов — регуляторов энергетического обмена: сукцинат-малат-, глутамат-лактат-дегидрогеназ [7]. Таким образом, представленные данные экспериментальных исследований ряда авторов свидетельствуют о выявленных изменениях энергетического обмена, вызванных экспериментальным ожогом глаз, которые, тем не менее, нельзя признать исчерпывающими. Углубление представлений о состоянии энергетического обмена и изучение возможностей его коррекции представляются актуальными для офтальмокомбустиологии.

**Цель исследований.** Изучить динамику показателей лактатдегидрогеназы и глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы в сыворотке и гемолизате крови в ходе экспериментального ожогового процесса при применении внутривенных инфузий цитофлавина.

### Материал и методы

Экспериментальные исследования проведены на обоих глазах 40 кроликов породы шиншилла массой 2,5 кг, содержащихся в одинаковых условиях. Щелочной изолированный тяжелый ожог роговицы воспроизводили 10 % NaOH с экспозицией 10 секунд по методике П. П. Чечина (рац. предл. № 631 от 04.05.1982 г). Для проведения исследований животные разделены на две равные группы по

20 кроликов (40 глаз). На протяжении 45 суток наблюдения в обеих группах лечение ожога осуществлялось однократными инстилляциями в конъюнктивальную полость физиологического раствора и тобрекса. В основной группе на фоне антибактериальной терапии с 10 по 14 сутки проводились внутривенные инфузии 0,5 мл цитовфлавина в 2,0 мл физиологического раствора. В группе контроля в эти же сроки внутривенно вводили 2,5 мл 0,9 % физиологического раствора. Забор крови проводили до ожога, на 3-и, 7-е, 14-е, 21-е 30-е и 45 сутки после ожога для проведения биохимических исследований. В сыворотке крови экспериментальных животных определяли активность лактатдегидрогеназы, в гемолизате крови изучали активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

Определение активности лактатдегидрогеназы произведено по методу Н. Bergmeyer, основанному на оценке скорости ферментативного окисления восстановленного никотинамидадениндинуклеотида при образовании лактата из пирувата, регистрируемой спектрофотометрически по уменьшению оптической плотности исследуемого раствора при длине волны 340 нм. Коэффициент вариации — 4,8 % [8].

Определение активности глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы производили по методу G. Lohr. Принцип метода основан на изменении скорости восстановления никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ) в инкубационной среде при насыщающих концентрациях субстратов, кофакторов и оптимальном значении pH. Коэффициент вариации — 4,6 % [13].

Полученные данные подвергались статистической обработке с помощью пакета SPSS 11.0 [11].

### Результаты и их обсуждение

Данные об активности лактатдегидрогеназы в сыворотке крови контрольной (без лечения) и основной (применение цитофлавина) групп животных в условиях щелочного ожога роговицы представлены в таблице 1.

Как видно из приведенных данных, активность лактатдегидрогеназы в сыворотке крови кроликов в контрольной группе до ожога составила  $(28,2 \pm 1,7)$  нмоль/мин мл, а в группе с применением цитофлавина (основная группа) —  $(27,5 \pm 1,5)$  нмоль/мин мл. Таким образом, исходный уровень активности фермента в основной и контрольной группах кроликов был одинаковым ( $p_{1-2} > 0,05$ ).

С третьих суток отмечается повышение активности лактатдегидрогеназы в обеих группах наблюдения. Как видно из данных табл. 1, в контрольной группе животных этот показатель достиг уровня  $(40,2 \pm 3,2)$  нмоль/мин мл, что составило 142,5 % по отношению к исходным данным, а в основной группе активность фермента повысилась до  $(38,9 \pm 2,7)$  нмоль/мин мл, т. е. 141,5 % по отношению к данным до ожога роговицы ( $p_{1-2} > 0,05$ ).

В динамике развития ожогового процесса на 7 сутки в обеих экспериментальных группах животных отмечено дальнейшее повышение активности изучаемого фермента. В сыворотке крови животных контрольной группы активность лактатдегидрогеназы увеличилась до  $(49,1 \pm 3,4)$  нмоль/мин мл,

**Таблица 1.** Активность лактатдегидрогеназы (нмоль/мин мл) в сыворотке крови кроликов контрольной (без лечения) и основной (применение цитофлавина) групп в условиях щелочного ожога роговицы кроликов

Сроки наблюдения	Стат. показатели	Контрольная группа	Основная группа
До ожога	n	20	20
	M±m	28,2±1,7	27,5±1,5
	p	–	–
	%	100	100
	p1	–	>0,05
3 сутки	n	20	20
	M±m	40,2±3,2	38,9±2,7
	p	<0,01	<0,01
	%	142,5	141,5
	p1	–	>0,05
7 сутки	n	18	18
	M±m	49,1±3,4	48,2±2,9
	p	<0,001	<0,001
	%	174,1	175,3
	p1	–	>0,05
14 сутки	n	16	16
	M±m	43,6±3,2	38,0±2,6
	p	<0,001	<0,01
	%	154,6	138,2
	p1	–	>0,05
21 сутки	n	14	14
	M±m	37,3±2,5	31,5±2,0
	p	<0,05	>0,05
	%	132,3	114,5
	p1	–	>0,05
30 сутки	n	12	10
	M±m	34,9±2,1	28,6±1,7
	p	<0,05	>0,05
	%	123,8	104,0
	p1	–	<0,05
45 сутки	n	8	6
	M±m	31,8±2,3	28,1±1,7
	p	>0,05	>0,05
	%	112,8	102,2
	p1	–	>0,05
	%1	100	88,4

Примечание: p — уровень значимости различий данных по отношению к данным до ожога; p1 — уровень значимости различий данных при сравнении контрольной и основной групп в зависимости от срока.

что составило — 174,1 % от исходного уровня, а в основной группе животных до (48,2±2,9) нмоль/мин мл (175,3 % от нормы) ( $p_{1-2} > 0,05$ ).

На 14 сутки после ожога, по окончании инфузионной терапии, в обеих группах животных наблюдается некоторое снижение активности лактатдегидрогеназы в сравнении с предыдущим сроком. Как видно из данных таблицы 1, активность фермента была еще на достаточно высоком уровне, состав-

ля в контрольной группе (43,6±3,2) нмоль/мин мл (154,6 % по отношению к норме), а в группе с применением цитофлавина 38,0±2,6, (138,2 % от уровня исходных данных) ( $p_{1-2} > 0,05$ ).

Значительное снижение активности лактатдегидрогеназы в сыворотке крови экспериментальных животных выявлено на 21 сутки наблюдения. Активность лактатдегидрогеназы в контрольной группе кроликов достигла уровня (37,3±2,5) нмоль/мин мл, (132,3 % по сравнению с нормой), а в основной группе — (31,5±2,0) нмоль/мин мл, составляя по сравнению с данными до ожога роговицы — 114,5 %. ( $p_{1-2} > 0,05$ )

На 30 сутки наблюдения активность лактатдегидрогеназы в сыворотке крови кроликов в условиях щелочного ожога роговицы в контрольной группе оставалась еще значительно повышенной, составляя (34,9±2,1) нмоль/мин мл, (123,8 %, от уровня нормы), а в группе с применением цитофлавина практически достигла исходного показателя (28,6±1,7) нмоль/мин мл — 104 % по отношению к данным до ожога роговицы ( $p_{1-2} < 0,05$ ).

Спустя 45 суток в контрольной группе животных активность лактатдегидрогеназы оставалась несколько повышенной (31,8±2,3) нмоль/мин мл, что составило 112,8 % показателя до ожога, а в основной группе была практически равна норме (28,1±1,7) нмоль/мин мл — 102,2 % по сравнению с данными до ожога роговицы ( $p_{1-2} > 0,05$ ).

Данные об активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в гемолизате крови кроликов контрольной и основной (с применением цитофлавина) группах в условиях щелочного ожога роговицы кроликов представлены в таблицах 3 и 4.

Как видно из данных, представленных на таблицах 3 и 4 активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в гемолизате крови кроликов в контрольной группе до ожога составила (132,2±7,4) нмоль/мин мл, в основной — (134,5±6,8) нмоль/мин мл ( $p_{1-2} > 0,05$ ).

На 3 сутки после ожога отмечено снижение активности фермента в обеих группах наблюдения. Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в контрольной группе животных снизилась до (102,1±6,2) нмоль/мин мл, (77,2 % от уровня нормы), а в условиях применения цитофлавина — до (105,3±6,0) нмоль/мин мл, что составило. 78,3 % по отношению к данным до ожога роговицы ( $p_{1-2} > 0,05$ ).

На 7 сутки в обеих группах экспериментальных животных активность изучаемого фермента в гемолизате крови продолжала снижаться. В контрольной группе этот показатель составил (81,2±5,3) нмоль/мин мл, (61,4 % от нормы), а в основной группе — (85,4±6,2) нмоль/мин мл, (63,5 % исходного уровня) ( $p_{1-2} > 0,05$ ).

Повышение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы начинается с 14 суток. В контрольной

**Таблица 2.** Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в гемолизате крови кроликов контрольной (без лечения) и основной (применение цитофлавина) групп в условиях щелочного ожога роговицы кроликов

Сроки наблюдения	Стат. показатели	Контрольная группа	Основная группа
До ожога	n	20	20
	M±m	132,2±7,4	134,5±6,8
	p	–	–
	%	100	100
	p1	–	>0,05
3 сутки	n	20	20
	M±m	102,1±6,2	105,3±6,0
	p	<0,01	<0,01
	%	77,2	78,3
	p1	–	>0,05
7 сутки	n	18	18
	M±m	81,2±5,3	85,4±6,2
	p	<0,001	<0,001
	%	61,4	63,5
	p1	–	>0,05
14 сутки	n	16	16
	M±m	100,2±6,7	107,8±7,8
	p	<0,01	<0,05
	%	75,8	80,1
	p1	–	>0,05
21 сутки	n	14	14
	M±m	110,2±6,0	121,3±6,3
	p	<0,05	>0,05
	%	83,4	90,2
	p1	–	>0,05
30 сутки	n	12	10
	M±m	116,8±7,2	130,5±7,5
	p	>0,05	>0,05
	%	88,4	97,0
	p1	–	>0,05
45 сутки	n	8	6
	M±m	121,6±7,3	132,1±7,6
	p	>0,05	>0,05
	%	92,0	98,2
	p1	–	>0,05
	%1	100	108,6

Примечание: p — уровень значимости различий данных по отношению к данным до ожога; p1 — уровень значимости различий данных при сравнении контрольной и основной групп в зависимости от срока.

группе на этот срок наблюдения данный показатель составил (100,2±6,7) нмоль/мин мл (75,8 % по отношению к исходному), а в группе с применением цитофлавина (107,8±7,8) нмоль/мин мл, т.е. 80,1 % от уровня нормы (p<sub>1-2</sub> >0,05).

Дальнейшее повышение активности фермента выявлено на 21 сутки наблюдения. Уровень активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в контрольной группе экспериментальных животных на

этот срок наблюдения составил (110,2±6,0) нмоль/мин мл (83,4 % к исходному уровню), а в основной группе — (121,3±6,3) нмоль/мин мл (90,2 % по сравнению с нормой) (p<sub>1-2</sub> >0,05).

Через 30 суток активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в гемолизате крови кроликов со щелочным ожогом роговицы в контрольной группе достигла (116,8±7,2) нмоль/мин мл, что составило — 88,4 %, а в группе с применением цитофлавина — (130,5±7,5) нмоль/мин мл или 97 % к данным до ожога.

К концу срока наблюдения, на 45 сутки сутки после ожога в контрольной группе животных активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы еще оставалась пониженной до (121,6±7,3) нмоль/мин мл, что составило — 92 %, а в основной группе практически достигла уровня нормы, составляя (132,1±7,6) нмоль/мин мл (98,2 % по сравнению с данными до ожога роговицы) (p<sub>1-2</sub> >0,05).

Анализ результатов проведенных биохимических исследований относительно динамики активности ферментов лактатдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в крови животных с моделированным ожогом роговицы в различные периоды наблюдения в контроле и при использовании в системе лечения в основной группе препарата «Цитофлавин» позволяет сделать следующий ряд заключений.

При щелочном ожоге роговицы в крови подопытных животных значительно возрастает активность фермента лактатдегидрогеназы и понижается функция глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, что особенно выражено в первый период ожоговой болезни. Данный факт свидетельствует о том, что в это время в организме происходят активация гликолитических процессов (анаэробного окисления глюкозы) и угнетение пентозофосфатного цикла. Эта крайне неблагоприятная ситуация может привести к накоплению продуктов гликолиза и уменьшению потенциала системы восстановительных и детоксикационных процессов за счет снижения выработки восстановленной формы фосфорилированного никотинамидадениндинуклеотида.

Применение в этих условиях препарата «Цитофлавин» (основная группа кроликов) в значительной мере предотвращало указанные метаболические нарушения и таким образом способствовало повышению потенциала восстановительных и детоксикационных процессов. Благодаря этому создаются более благоприятные условия для процессов регенерации и репарации тканевых структур роговой оболочки, пораженных ожоговым процессом.

### Выводы

1. При химическом ожоге роговой оболочки в организме существенно нарушаются метаболические процессы: происходит активация гликолиза и ингибирование пентозофосфатного цикла.

2. Активность ключевых ферментов гликолиза лактатдегидрогеназы и пентозофосфатного пути — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы значительно изменяется в начальные периоды: показатели лактатдегидрогеназы в крови возрастают более чем на треть, а активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы понижается в среднем на 23–38 %.

3. Применение внутривенных инфузий препарата «Цитофлавин» в значительной мере снижает степень патохимических нарушений в крови и повреждения барьерных функций в глазу при ожоговом поражении роговой оболочки и способствует их нормализации в более короткие сроки наблюдения (в период с 14 до 21 суток).

### Литература

1. **Блинова Л. В.**, Содержание рибофлавина и аскорбиновой кислоты в роговой оболочке при ожогах глаз / Л. В. Блинова., Цыпин Л. М. Шейнберг А. И. // Вестник офтальмол. — 1961. — № 6. — С. 48–53
2. **Каплунович П. С.** Поглощение кислорода роговой оболочкой в норме и при ожогах щелочью / П. С. Каплунович // Офтальмол. журн. — 1966. — № 8. — С. 585–588.
3. **Каплунович П. С.** Гистохимические исследования роговицы при ее ожогах щелочью / П. С. Каплунович // Офтальмол. журн. — 1966. — № 4. — С.65–69.
4. **Каплунович П. С.** Патогенез и патогенетическая терапия химических ожогов глаз в свете современных представлений / П. С. Каплунович // Вестник офтальмол. — 1967. — № 6. — С. 27–30
5. **Кацнельсон А. Б.** Новые направления в изучении патогенеза и в патогенетической терапии ожогов глаз / А. Б. Кацнельсон // Вестник офтальмол. — 1962. — № 4. — С.3–7.
6. **Меерсон Ф. З.**, Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшеникова. — М., «Медицина», 1988. — С.224
7. **Моисеева Н. Н.** Активность дегидрогеназ переднего эпителия роговицы при ожоге щелочью / Н. Н. Моисеева // Офтальмол. журнал. — 1984. — № 1. — С. 46–50
8. Новые методы биохимического анализа. // Изд. Ленинградского универ. — 1991. — 395 с.
9. **Павлюченко П. И.** Экспериментальное изучение баланса гликогена в роговой оболочке при ожогах глаз щелочью в условиях различных методов лечения / П. И. Павлюченко // Вестник офтальмол. — 1963. — № 1. — С. 52–56
10. **Пучковская Н. А.**, Ожоги глаз / Н. А. Пучковская, С. А. Якименко, В. М. Непомышная. — М.: Медицина, 2001. — 256 с.
11. **Реброва О. Ю.** Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. — М.: Медиа Сфера, 2002. — С. 312.
12. **Чаланова Р. И.** Дезадаптивный тип индивидуальной адренергической иммунореактивности организма на ожоговую травму глаза / Р. И. Чаланова // Офтальмол. журн. — 2010. — № 4. — С.37–41.
13. **Чернова А. А.** Влияние некоторых консервативных методов лечения на содержание молочной кислоты в обожженной роговой оболочке / А. А. Чернова // Офтальмол. журн. — 1968. — № 3. — С. 28–32
14. **Bergmeyer H. U.** Methoden der enzymatischen Analyse. — Herausgegeben von H. U. Bergmeyer. — Berlin. — 1986. — S. 2198–2203.
15. **Pfister R. R.** The efficacy of ascorbate treatment after severe experimental alkali-burns depends upon the route of administration / C. A. Paterson, J. W. Spiers et al. // Invest. Ophthalmol. Vis Sci. — 1980. — № 19. — P.1526–1529.
16. **Phan T. M.** Ascorbic acid therapy in a thermal burn model of corneal ulceration in rabbits / T. M. Phan, R. P. Zelt, K. R. Kenyon // Am. J. Ophthalmol. — 1985. — № 99. — P.74–82

Поступила 26.04.2013.

### References

1. **Blinova LV, Tsy-pin LM, Sheinberg AI.** The content of riboflavin and ascorbic acid in the cornea with eye burns. Vestn Oftalmol. 1961; 6: 48–53. Russian.
2. **Kaplunovich PS.** Absorption of oxygen by the cornea in health and alkali burns. Oftalmol Zh. 1966; 8: 585–8. Russian.
3. **Kaplunovich PS.** Histochemical studies of the alkali burnt cornea. Oftalmol Zh. 1996; 4: 65–9. Russian.
4. **Kaplunovich PS.** Pathogenesis and pathogenetic therapy of chemical eye burns in modern concepts. Vestn Oftalmol. 1967; 6: 27–30. Russian.
5. **Katsnelson AB.** New in studying pathogenesis and pathogenetic therapy of eye burns. Vestn Oftalmol. 1962; 4: 3–7. Russian.
6. **Meerson FZ, Pshennikova MG.** Adopting stress condition and physical exercises. M.: Meditsina. 1988. 224 p.
7. **Moiseeva NN.** Activity of dehydrogenases of anterior corneal epithelium in alkali burns. Oftalmol Zh. 1984; 1: 46–50. Russian.
8. New methods of biochemical analysis. Publ. of Leningrad University. 1991. 395 p.
9. **Pavlyuchenko PI.** Experimental study of glycogen balance in the cornea of alkaline burnt eyes in condition of different methods of treatment. Vestn Oftalmol. 1963; 1: 52–6. Russian.
10. **Puchkovskaya NA, Yakimenko SA, Nepomyashchaya VM.** Eye burns. M.: Meditsina; 2001. 256 p.
11. **Rebrova OYu.** Statistic analysis of medical data. Using software package STATISTICA. M.: Media Sfera; 2002. 312 p.
12. **Chalanova RI.** Maladaptive type of individual adrenergic immunoreactivity of the body to eye burn injury. Oftalmol Zh. 2010; 4: 37–41. Russian.

13. **Chernova AA.** The influence of some conservative methods of treatment on the lactic acid content in the burned cornea. *Oftalmol Zh.* 1968; 3: 28–32. Russian.
14. **Bergmeyer HU.** Methoden der enzymatischen Analyse. Herausgegeben von H. U. Bergmeyer. Berlin; 1986: 2198–203.
15. **Pfister RR, Paterson CA, Spiers JW et al.** The efficacy of ascorbate treatment after severe experimental alkali-burns depends upon the route of administration. *Invest. Ophthalmol. Vis Sci.* 1980; 19: 1526–9.
16. **Phan TM, Zelt RP, Kenyon KR.** Ascorbic acid therapy in a thermal burn model of corneal ulceration in rabbits. *Am. J. Ophthalmol.* 1985; 99: 74–82.

*Received 26.04.2013.*