

ОСОБЕННОСТИ ПАТОХИМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В НЕЙРАЛЬНЫХ ТКАНЯХ ГЛАЗА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИИ У ЖИВОТНЫХ С ДИАБЕТОМ

Львовский национальный медицинский университет им. Д. Галицкого

Вопросы эффективности лечения глаукомной оптической нейропатии представляют существенную трудность для офтальмологии. Особую актуальность эта проблема приобретает при развитии глаукоматозного процесса в условиях сахарного диабета. В различных условиях эксперимента на кроликах были проведены исследования по изучению содержания метилглиоксала, ацетоацетата, а также карбонильных групп белков в сетчатке и зрительном нерве. Выявленные нарушения содержания оксоальдегидов и карбонильных групп при моделировании глаукомы в условиях гипергликемии дают основание полагать, что интенсивность дегенеративных процессов в нейральных тканях глаза значительно возрастает при этой сочетанной патологии

Ключевые слова: гипертензия, диабет, метилглиоксаль, ацетоацетат, карбонильные группы белков

Введение

Причины, ведущие к слепоте, постоянно претерпевают изменения. В настоящий момент, по некоторым оценкам, среди причин слепоты первичная открытоугольная глаукома занимает второе место в мире [2,8].

Особую актуальность приобретают вопросы лечения этого заболевания у больных сахарным диабетом [1].

Многогранность патогенетических механизмов возникновения и развития глаукомы на фоне сахарного диабета и недостаточная эффективность имеющихся методов медикаментозной терапии этих заболеваний обуславливают необходимость проведения углубленных исследований по выяснению пусковых механизмов, лежащих в основе значительного количества метаболических, иммунологических и функциональных нарушений органа зрения при данных патологиях [3,4,11,13].

Согласно результатам биохимических экспериментальных исследований слезной жидкости и камерной влаги при моделировании гипертензии наблюдались изменения показателей оксидативного повреждения белков и липидов в слезной жидкости и камерной влаге, что подтверждалось снижением содержания карбонильных групп — на 68,2%, по сравнению с контролем [7].

Что же касается патогенеза диабетических заболеваний, то последние годы все большее внимание привлекают пусковые метаболические нарушения, приводящие к поражению сосудистой, нервной и других тканей организма, в механизме которых рассматривается повышенный уровень не только глюкозы, но и целого ряда метаболитов углеводно-фосфорного и липидного обменов. К числу подобных метаболитов в первую очередь относятся ацетоацетат, метилглиоксаль, диаглицерин, сорбитол, дезоксилюкоза и другие [10,15].

В экспериментальных исследованиях было показано, что при стрептозотоциновом диабете отмечается значительное повышение уровня высоко-реактивных соединений в сетчатке, та-

ких как метилглиоксаль и ацетоацетат [5].

Данные ряда исследований показали, что изучаемые метаболиты могут непосредственно действовать на белковые и мембранные структуры нейроэпителлия сетчатки. Именно повреждение белковых структур, являющееся необратимым, можно рассматривать в качестве ведущего иницирующего механизма развития многочисленных осложнений при сахарном диабете, вообще, и развития диабетической ретинопатии, в частности [14].

Таким образом, как в патогенезе глаукомы, так и в процессах поражения органа зрения при сахарном диабете очень много общих и однопользованных патофизиологических и патохимических механизмов.

Цель работы

Изучить уровень оксоальдегидов – токсичных продуктов гликозилирования и карбонильных групп белков при гипертензии у животных со стрептозотоциновым диабетом в тканях глаза.

Материал и методы

Экспериментальные исследования проводились на 32 кроликах (массой 2,5 – 3,2 кг).

Подопытные животные были разделены на четыре группы: первая - контрольная группа (10 кроликов); вторая – опытная группа, животные с диабетом в условиях гипертензии (8 кроликов); третья – опытная группа, животные с диабетом (7 кроликов); четвертая - опытная группа, животные с гипертензией (7 кроликов). Все группы были подразделены на две подгруппы по срокам наблюдения I–3 недели, II – 6 недель.

Работа с животными проводилась с учетом Международных руководящих принципов для биомедицинских исследований с участием животных, предложенных на Совете международных медицинских научных организаций (2012 г.).

Для моделирования гипертензии в переднюю камеру глаз опытные животные получали инъекции 0,2% раствора метилцеллюлозы. Немедленно после инъекции кролики проверялись путем биомикроскопии для оценки травмы, вызываемой в процессе инъекции [17].

У всех животных перед экспериментом и в ходе эксперимента производили измерение внутриглазного давления. Тонометрию в начальные сроки производили через каждые несколько часов.

Диабет вызывали путем инъекции стрептозоцина (65 мг на 1 кг массы тела, внутривенно) [16].

Животные подвергались общей анестезии путем введения кетамина 50 мг/кг, местно применяли глазные капли – 0,5 % раствор прокаина гидрохлорида – инстиллируемые в конъюнктивальный мешок за 1 минуту до инъекции.

В конце эксперимента все кролики были забиты с помощью летальной дозы пентобарбитола натрия (100 мг на кг, вводимого в маргинальную ушную вену).

Содержание метилглиоксаля, ацетоацетата и карбонильных групп в тканях изолированной

сетчатки и зрительного нерва определяли спектрофотометрически [9,12].

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета SPSS 11.0 [6].

Результаты и их обсуждение

Данные о влиянии гипертензии на содержание метилглиоксаля и ацетоацетата в сетчатке и зрительном нерве у кроликов в различных условиях эксперимента представлены в таблице 1.

Как видно из данных таблицы 1, уровень метилглиоксаля в сетчатке и зрительном нерве исследуемых животных с диабетом и гипертензией был повышен во все сроки эксперимента, составляя в 1 срок – (0,149±0,011) нмоль/г, т.е. 162,0% (p<0,001), во 2 срок исследуемый показатель повысился до (0,201±0,015) нмоль/г, что составило 218,5% относительно нормы (0,092±0,006) нмоль/г (p<0,001).

Таблица 1.

Влияние гипертензии на содержание метилглиоксаля и ацетоацетата в сетчатке и зрительном нерве у кроликов в различных условиях эксперимента (n=7-10).

Биохимич. показатели	Группы животных	Стат. пока-зат.	Условия эксперимента		
			Норма	1 срок	2 срок
Метил-глиоксаль (нмоль/г ткани)	Диабет+ гипертензия	M±m	0,092±0,006	0,149±0,011	0,201±0,015
		p	-	<0,001	<0,001
		%	100,0	162,0	218,5
		p1	>0,05	>0,05	<0,05
		%1	102,2	113,7	129,7
		p2	>0,05	<0,05	<0,001
	%2	97,9	131,9	162,1	
	Диабет	M±m	0,090±0,006	0,131±0,010	0,155±0,012
		p	-	<0,01	<0,001
Гипертензия	M±m	0,094±0,006	0,113±0,007	0,124±0,009	
	p	-	>0,05	<0,05	
	%	100,0	120,2	131,9	
Ацетоацетат (мкмоль/г ткани)	Диабет+ гипертензия	M±m	0,132±0,008	0,189±0,013	0,258±0,019
		p	-	<0,01	<0,001
		%	100,0	143,2	195,5
		p1	>0,05	>0,05	<0,05
		%1	102,3	112,5	124,6
		p2	>0,05	<0,05	<0,001
	%2	99,2	123,5	153,3	
	Диабет	M±m	0,129±0,009	0,168±0,012	0,207±0,014
		p	-	<0,05	<0,001
		%	100,0	130,2	160,5
	Гипертензия	M±m	0,133±0,007	0,153±0,010	0,164±0,012
		p	-	>0,05	<0,05
		%	100,0	115,0	123,3

Примечание: Примечание: p-уровень значимости различий данных по отношению к группе "Норма"; p1 –уровень значимости различий данных по отношению к группе "Диабет"; p2 –уровень значимости различий данных по отношению к группе "Гипертензия".

Содержание метилглиоксаля в сетчатке и зрительном нерве кроликов при развитии экспериментального диабета в 1 срок повысилось до (0,131±0,010) нмоль/г, что составило 145,6% (p<0,01), во 2 срок до (0,155±0,012) нмоль/г, т. е. возросло до 172,2% по отношению к норме (0,090±0,006) нмоль/г (p<0,001).

Исследования уровня метилглиоксаля в сетчатке и зрительном нерве животных с диабетом в условиях развития гипертензии выявили повышение его показателей, по сравнению с группой животных с диабетом без гипертензии. Так, в первый срок содержание показателя возросло на 13,7%, во второй срок - на 29,7% (p<0,001).

В условиях развития гипертензии содержание метилглиоксаля в сетчатке и зрительном нерве животных возросло в 1 срок - до (0,113±0,007) нмоль/г, что составило — 120,2%, во второй срок – до (0,124±0,009) нмоль/г, составляя — 131,9% относительно нормы (0,094±0,006) нмоль/г (p<0,05).

Результаты при изучении уровня метилглиоксаля в сетчатке и зрительном нерве животных с диабетом в условиях развития гипертензии выявили повышение его показателей, по сравнению с группой животных с гипертензией без диабета. Так, в первый срок содержание показателя увеличилось на 31,9%, при этом (p<0,05),

во второй срок - на 62,1% (p<0,001).

В экспериментальных исследованиях было показано, что концентрация ацетоацетата в сетчатке и зрительном нерве животных с диабетом и гипертензией было повышено в 1 срок – до (0,189±0,013) мкмоль/г, т.е. 143,2% (p<0,01), во второй период исследуемый показатель возрос до (0,258±0,019) мкмоль/г, составляя 195,5% по отношению к норме (0,132±0,008) мкмоль/г (p<0,001).

Уровень ацетоацетата в сетчатке и зрительном нерве кроликов при развитии экспериментального диабета в первый период наблюдения увеличился до (0,168±0,012) мкмоль/г, что составило 130,2% (p<0,05), во 2 период до (0,207±0,014) мкмоль/г, что составило 160,5% по сравнению с нормой (0,129±0,009) мкмоль/г (p<0,001).

Следует отметить, что во все сроки исследования у животных с диабетом в условиях развития гипертензии отмечается увеличение содержания ацетоацетата в сетчатке и зрительном нерве по сравнению с группой животных с диабетом без гипертензии. Так, в первый срок повышение составляет – 12,5%, во второй срок – 24,6% (p<0,05).

Из данных таблицы 1 видно, что уровень ацетоацетата в сетчатке и зрительном нерве животных с гипертензией увеличивалось в 1 срок – до 115,0%, т.е. (0,153±0,010) мкмоль/г, во 2 срок исследуемый показатель был повышен до (0,164±0,012) мкмоль/г, что составило 123,3%, относительно нормы (0,133±0,007) мкмоль/г (p<0,05).

Во все сроки наблюдения у животных с диабетом в условиях развития гипертензии отмечается увеличение концентрации ацетоацетата в сетчатке и зрительном нерве по сравнению с группой животных с гипертензией без диабета. Так, в первый срок повышение составляет – 23,5%, во второй срок – 53,3% (p<0,001).

Данные о влиянии гипертензии на содержание карбонильных групп в сетчатке и зрительном нерве у кроликов в различных условиях эксперимента отражены в таблице 2.

Содержание карбонильных групп в сетчатке и зрительном нерве экспериментальных животных с диабетом и гипертензией было повышено в 1 срок до – 130,2%, т.е. (16,18±1,13) нмоль/г (p<0,05), во 2 срок исследуемый показатель повысился до (22,39±1,40) нмоль/г, что составило 180,1% по отношению к норме (12,43±0,84) нмоль/г (p<0,001).

В группе животных с диабетом уровень карбонильных групп в сетчатке и зрительном нерве экспериментальных животных возрос до 120,5%, составляя (14,43±0,80) нмоль/г – в 1 срок (p<0,05), а во 2 период до 150,6%, что составило (18,04±0,97) нмоль/г сравнительно с нормой (11,98±0,72) нмоль/г (p<0,001).

Следует указать, что во все сроки исследования у животных с диабетом в условиях развития гипертензии отмечается увеличение содержания карбонильных групп, по сравнению с группой животных с диабетом без гипертензии. Так, в первый срок возрастание составляет – 12,1%, во второй срок – 24,1%.

*Таблица 2.
Влияние гипертензии на содержание карбонильных групп в сетчатке и зрительном нерве у кроликов в различных условиях эксперимента (n=7-10).*

Биохимич. показатели	Группы животных	Стат. пока-зат.	Условия эксперимента			
			Норма	1 срок	2 срок	
Карбониль-ные группы (нмоль/г)	Диабет+ гипертензия	M±m	12,43±0,84	16,18±1,13	22,39±1,40	
		p	-	<0,05	<0,001	
		%	100,0	130,2	180,1	
		p1	>0,05	>0,05	<0,05	
		%1	103,8	112,1	124,1	
		p2	>0,05	<0,05	<0,001	
	Диабет	M±m	11,98±0,72	14,43±0,80	18,04±0,97	
		p	-	<0,05	<0,001	
		%	100,0	120,5	150,6	
		Гипертензия	M±m	12,24±0,95	13,21±0,78	14,28±0,89
			p	-	>0,05	>0,05
			%	100,0	107,9	116,7

Примечание: см. табл. 1

Содержание карбонильных групп в сетчатке и зрительном нерве животных с гипертензией увеличивалось в 1 срок – до (13,21±0,78) нмоль/г, т.е. 107,9%, во второй срок – до (14,28±0,89) нмоль/г, составляя 116,7% относительно нормы (12,24±0,95) нмоль/г.

Следует отметить, что уровень карбонильных групп у животных с диабетом и гипертензией повышался в большей степени по сравнению с данными, когда гипертензию вызывали у животных без диабета. Так, в первый срок повы-

шение составило 22,5% (p<0,05), во второй срок – 56,8% (p<0,001).

Таким образом, как показатели процессов гликозилирования (метилглиоксаль и ацетоацетат), так и оксидативное повреждение белков (уровень карбонильных групп) в сетчатке и зрительном нерве достигали наиболее высоких величин при сочетанном моделировании глаукомы и сахарного диабета по сравнению с данными при каждой из этих патологий, воспроизводимых по отдельности.

Обобщая полученные нами данные по изучению уровня оксоальдегидов и карбонильных групп белков в сетчатке и зрительном нерве, и принимая во внимание высокую нейротоксичность этих соединений, считаем, что обнаруженные нами патохимические особенности при глаукоме и диабете можно, рассматривать как важное патогенетическое звено, отягощающее развитие процессов нейродегенерации при этой сочетанной патологии в клинике глазных болезней.

Выводы

1. Установлено, что при развитии глаукоматозного процесса у животных со стрептозототиновым диабетом в сетчатке и зрительном нерве, концентрация токсических оксоальдегидов существенно выше по сравнению с результатами, полученными при диабете без офтальмогипертензии. Уровень метилглиоксала был соответственно выше на 29,7%, а ацетоацетата – на 24,6%.

2. При моделировании гипертензии и диабета отмечались изменения показателей оксидативного повреждения белковых структур в сетчатке и зрительном нерве животных, что подтверждалось повышением уровня карбонильных групп — на 24,1%, по сравнению с животными с диабетом без гипертензии.

3. Данные о содержании оксоальдегидов и карбонильных групп при моделировании глаукомы в условиях гипергликемии дают основание полагать, что интенсивность дегенеративных процессов в нейральных тканях глаза значительно возрастает при этой сочетанной патологии. Этот факт необходимо учитывать при проведении медикаментозной терапии глаукомы у больных с диабетом.

Литература

1. Астахов Ю.С. Является ли сахарный диабет фактором риска развития первичной открытоугольной глаукомы / Ю.С. Астахов, И.С. Крылова, Ф.Е. Шадричев // Русский мед.журн. – 2005. – Т. 3, №2. – С. 56-59.
2. Волков В.В. Глаукома открытоугольная. – Москва: ООО «Медицинскоеинформационное агентство». – 2008. – 352 с.
3. Еричев В.П. Глаукома и нейродегенеративныезаболевания / В.П. Еричев, В.П. Туманов, Л.А. Панюшкина // Глаукома. – 2012. - №1.- С. 62-68.
4. Кашинцева Л.Т. Роль обменных нарушений в патогенезе глаукомы при расстройстве инсулярного аппарата // Офтальмол. журн. – 1970. - №7. – С. 531-536.
5. Павлюченко К.П. Изучение роли метаболитов углеводного обмена в патогенезе диабетической ретинопатии / К.П. Павлюченко, Т.В. Олейник // Сучасні аспекти судинно-ендокринних захворювань органа зору : матеріали II Міжнародної конференції. – Луганськ, 2012. - С.86 – 87.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва – М.: Медиа Сфера, 2002. – С. 312.
7. Сердюк В.Н. Исследование уровня продуктов окислительного повреждения белков и липидов в слезной жидкости и камерной влаге у больных ПОУГ / В.Н. Сердюк // Проблеми екологічної та медичної генетики та клінічної імунології – 2011. – № 6 (51). – С. 168-177.

8. Adeoti C.O. The anterior segment of the eye in diabetes / C.O. Adeoti, M.A. Isawumi, A.O. Ashaye // Clinical Ophthalmology. – 2012. – Vol.6. – P. 667-671.
9. Bergmeyer H.V. Methoden der enzymatischenAnalyse / Herausgegeben von H. U. Bergmeyer. – Berlin. – 1986. – 2220 p.
10. Bierhaus A. Methylglyoxal modification of Nav1.8 facilitates nociceptive neuron firing and causes hyperalgesia in diabetic neuropathy / A. Bierhaus, T. Fleming, S. Stoyanov // Nat. Med. – 2012. – Vol.18. – P. 926-933.
11. Chang D. The evaluation of the oxidative stress parameters in patients with primary angle-closure glaucoma / D. Chang, Q. Sha, X. Zhang // PLoS One. – 2011. – Vol.6(11). – P. e27218.
12. Davanand C.D. Protein carbonyl content as a stable oxidative stress marker in type II diabetes / C.D. Davanand, P.K. Vegi // Int. J. Biol. Med. Res. – 2012. – Vol.3. – P. 2362-2365.
13. Lambiase A. Nerve growth factor (NGF) reduces and NGF antibody exacerbates retinal damage induced in rabbit by experimental ocular hypertension / A. Lambiase, M. Centofanti, A. Micera // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 235. – P. 780-785.
14. Matafome P. Methylglyoxal, obesity, and diabetes / P. Matafome, C. Sena // Endocrine. – 2013. – Vol. 43(3). – P. 472-484.
15. Rabbani N. Critical role of methylglyoxal and glyoxalase 1 in diabetic nephropathy / N. Rabbani // Diabetes. – 2014. – Vol. 63. – P. 50-52.
16. Wang J. Creating a long-term diabetic rabbit model / J. Wang, R. Wan, Y. Mo // Exp. Diabetes res. – 2010. – Vol. 6. – P. 1-10.
17. Zhu M.D. Development of experimental chronic intraocular hypertension in the rabbit / M.D. Zhu, F.Y. Cai // Australian and New Zealand J.Ophthalmol. – 1992. – Vol. 20. – P. 225-234.

References

1. Astahov Ju.S. Javijaetsja li saharnej diabet faktorom riska razvitija pervichnoj otkrytougol'noj glaukomy / Ju.S. Astahov, I.S. Krylova, F.E. Shadrichev // Russkij med.zhurn. – 2005. – T. 3, №2. – S. 56-59.
2. Volkov V.V. Glaukoma otkrytougol'naja. – Moskva: OOO «Medicinskoeinformacionnoe agentstvo». – 2008. – 352 s.
3. Eriчев V.P. Glaukoma i nejrodegenerativnyezabolevanija / V.P. Eriчев, V.P. Tumanov, L.A. Panjushkina // Glaukoma. – 2012. - №1.- S. 62-68.
4. Kashinceva L.T. Rol' obmennyh narushenij v patogeneze glaukomy pri rasstrojstve insuljarnogo apparata // Oftal'mol. zhurn. – 1970. - №7. – S. 531-536.
5. Pavljuchenko K.P. Izuchenie roli metabolitov uglevodnogo obmena v patogeneze diabeticheskoj retinopatii / K.P. Pavljuchenko, T.V. Olejnik // Suchasni aspekti sudinno-endorinnih zahvorjuvan' organa zoru : materialii II Mizhnarodnoi konferencii. – Lugans'k, 2012. - S.86 – 87.
6. Rebrova O.Ju. Statisticheskij analiz medicinskijh dannyh. Primenenie paketa prikladnyh programm STATISTICA / O.Ju. Rebrova – M.: Media Sfera, 2002. – S. 312.
7. Serdjuk V.N. Issledovanie urovnja produktov oksiditel'nogo povrezhdenija belkov i lipidov v slезnoj zhidkosti i kamernoj vlage u bol'nyh POUG / V.N. Serdjuk // Problemi ekologichnoj ta medichnoj genetikii ta klinichnoj imunologii – 2011. – № 6 (51). – S. 168-177.
8. Adeoti C.O. The anterior segment of the eye in diabetes / C.O. Adeoti, M.A. Isawumi, A.O. Ashaye // Clinical Ophthalmology. – 2012. – Vol.6. – P. 667-671.
9. Bergmeyer H.V. Methoden der enzymatischenAnalyse / Herausgegeben von H. U. Bergmeyer. – Berlin. – 1986. – 2220 p.
10. Bierhaus A. Methylglyoxal modification of Nav1.8 facilitates nociceptive neuron firing and causes hyperalgesia in diabetic neuropathy / A. Bierhaus, T. Fleming, S. Stoyanov // Nat. Med. – 2012. – Vol.18. – P. 926-933.
11. Chang D. The evaluation of the oxidative stress parameters in patients with primary angle-closure glaucoma / D. Chang, Q. Sha, X. Zhang // PLoS One. – 2011. – Vol.6(11). – P. e27218.
12. Davanand C.D. Protein carbonyl content as a stable oxidative stress marker in type II diabetes / C.D. Davanand, P.K. Vegi // Int. J. Biol. Med. Res. – 2012. – Vol.3. – P. 2362-2365.
13. Lambiase A. Nerve growth factor (NGF) reduces and NGF antibody exacerbates retinal damage induced in rabbit by experimental ocular hypertension / A. Lambiase, M. Centofanti, A. Micera // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 235. – P. 780-785.
14. Matafome P. Methylglyoxal, obesity, and diabetes / P. Matafome, C. Sena // Endocrine. – 2013. – Vol. 43(3). – P. 472-484.
15. Rabbani N. Critical role of methylglyoxal and glyoxalase 1 in diabetic nephropathy / N. Rabbani // Diabetes. – 2014. – Vol. 63. – P. 50-52.
16. Wang J. Creating a long-term diabetic rabbit model / J. Wang, R. Wan, Y. Mo // Exp. Diabetes res. – 2010. – Vol. 6. – P. 1-10.
17. Zhu M.D. Development of experimental chronic intraocular hypertension in the rabbit / M.D. Zhu, F.Y. Cai // Australian and New Zealand J.Ophthalmol. – 1992. – Vol. 20. – P. 225-234.

Реферат

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОХІМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У НЕЙРАЛЬНИХ ТКАНИНАХ ОКА ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ОФТАЛЬМОГІПЕРТЕНЗІЇ У ТВАРИН З ДІАБЕТОМ

Юрєвич В. Р.

Ключові слова: гіпертензія, діабет, метилглюксаль, ацетоацетат, карбонільні групи білків

Питання ефективності лікування глаукомної оптичної нейропатії представляють істотну складність для офтальмології. Особливої актуальності ця проблема набуває при розвитку глаукоматозного процесу в умовах цукрового діабету. У різних умовах експерименту на кролях були проведені дослідження з вивчення вмісту метилглюксалю, ацетоацетата, а також карбонільних груп білків у сітківці і зоровому нерві. Виявлені порушення вмісту оксоальдегідів і карбонільних груп при моделюванні глаукоми в умовах гіперглікемії дають підставу вважати, що інтенсивність дегенеративних процесів в нейральних тканинах ока значно зростає при цій поєднаній патології

Summary

PECULIARITIES IN PATHOCHEMICAL IRREGULARITIES IN NEURAL TISSUES OF THE EYE IN MODELING OCULAR HYPERTENSION IN DIABETIC ANIMALS

Yurevich V. R.

Key words: rabbits, induced diabetes, eye, nerve tissue, glaucoma.

Introduction. Researches on diabetes are of a particular relevance. Purposes. To assess the level of oxoaldehydes, toxic products of glycosylation and carbonyl groups of proteins in hypertension in animals with streptozotocin diabetes in the eye. Methods. Studies were conducted on 32 rabbits. Experimental animals were divided into four groups: the first - the control group (10 rabbits), the second - experimental group, animals with diabetes in the conditions of hypertension (8 rabbits), the third - the experimental group, animals with diabetes (7 rabbits), the fourth - the experimental group animals with hypertension (7 rabbits). In the tissues isolated retina and optic nerve content determined methylglyoxal, acetoacetate and carbonyl groups of proteins. Results. Indicators of glycosylation processes (methylglyoxal and acetoacetate) and protein oxidative damage (level of carbonyl groups) in the retina and optic nerve have reached the highest values in the combined simulation of glaucoma and diabetes as compared to the data at each of these pathologies reproduced separately. Conclusions. It has been found that the development of glaucomatous process in animals with streptozotocin diabetes in the retina and optic nerve, the concentration of toxic oxoaldehydes significantly higher compared with the results obtained without ocular hypertension in diabetes. Level respectively above methylglyoxal was 29.7%, and acetoacetate - 24.6%. In the simulation, hypertension and diabetes had changes in indices of oxidative damage of protein structures in the retina and optic nerve, the animals confirmed that increased levels of carbonyl groups - by 24.1%, compared to diabetic animals without hypertension.