

2. Ретинальная острота зрения нормальных глаз / Э.С. Аветисов, Э.Ш. Шапиро, Д.Г. Бегишвили [и др.] // ОЖ. - 1982. - № 1. - С. 32-34.

3. Шамшинова А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. - М., 2004. - 429 с.

4. Faulkner W. // Amer. J. Ophthal. - 1983. - Vol. 96. - P. 626-636.

Резюме

Коломиец В.А., Бруцкая Л.А. Особенности ретинальной остроты зрения у больных с псевдофакией и роговичным астигматизмом. Обследовано 63 пациента (63 глаз) с ИОЛ AcrySof в возрасте от 20 до 78 лет с послеоперационной остротой зрения $0,88 \pm 0,03$. Меридиональная амблиопия определяется у 30,16% больных с псевдофакией и роговичным астигматизмом и может являться фактором декомпенсации бинокулярных функций при выполнении зрительных работ на различных расстояниях. Асимметрия РОЗ в вертикальном и горизонтальном меридианах может быть определена у пациентов даже с небольшой степенью астигматизма (0,25-1,25).

Ключевые слова: ретинальная острота зрения, псевдофакия.

Резюме

Коломиец В.А., Бруцкая Л.А. Особливості ретинальної гостроти зору у хворих з псевдофакією і астигматизмом рогівки. Обстежено 63 пацієнти (63 ока) з ІОЛ AcrySof у віці від 20 до 78 років з післяопераційною гостротою зору $0,88 \pm 0,03$. Меридіональна амбліопія визначається у 30,16% хворих з псевдофакією і астигматизмом рогівки і може бути чинником декомпенсації бінокулярних функцій при виконанні зорових робіт на різних відстанях. Асиметрія РГЗ у вертикальному і горизонтальному меридіанах може бути визначена у пацієнтів навіть з невеликою мірою астигматизму (0,25-1,25).

Ключові слова: ретинальна гострота зору, псевдофакія.

Summary

Kolomiets V.A., Brutskaya L.A. The features of retinal visual acuity for patients with pseudofakia and cornea astigmatism. 63 patients (63 eyes) are inspected with IOL AcrySof in age from 20 to 78 years with the postoperative sharpness of sight $0,88 \pm 0,03$. Meridional amblyopia is determined at 30,16% patients with pseudofakia and cornea astigmatism and can be the factor of decompensation of binocular functions at implementation of visual works on different distances. Asymmetry of retinal visual acuity in vertical and horizontal meridians can be certain for patients even with the small degree of astigmatism (0,25-1,25).

Key words: retinal visual acuity, pseudofakia

Рецензент: д.м.н., проф. Н.С. Луценко

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

ВЛИЯНИЕ БИОФЛАВОНОИДОВ НА СОСТОЯНИЕ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В ХРУСТАЛИКЕ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ

А.В. Сичко

ГУ "Институт глазных болезней и тканевой терапии
им. В.П.Филатова АМН Украины" (Одесса)

Введение

Возрастная катаракта является самым распространенным возрастным заболеванием. Частота этого заболевания у людей старше 60 лет достигает более 60%, а после 80 лет - ее проявления отмечаются почти в 100% случаев [2;12].

Особенно актуальной проблема катаракты является для развивающихся стран. Оперативное лечение катаракты в этих странах производится лишь у 20-30% нуждающихся в нем, что дало основание оценить ситуацию с оказанием своевременного хирургического лечения больных с катарактой в развивающихся странах как критическую [4;11].

Несмотря на многообразие этиологических и предрасполагающих факторов развития возрастной катаракты, в патогенезе этого заболевания прослеживаются общие механизмы. Доказанной считается концепция о прямом (синкатарактогенном) и непрямом (кокатарактогенном) действии различных этиологических факторов. Раскрытие сущности этих механизмов даст возможность прогнозировать сроки возникновения и темпы прогрессирования возрастной катаракты и послужит основанием для разработки методов консервативного лечения и профилактики возрастной катаракты, поскольку имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что развитие возрастной катаракты не является неизбежным [1;4].

В патогенезе начальной возрастной катаракты существенное значение играют нарушения процессов обмена белков, ионного обмена, активация свободно-радикальных процессов

Сучасні методи лікування захворювань кришталика

на фоне снижения активности антиоксидантных систем в хрусталике а также недостаточное поступление в организм природных биоантиоксидантов и витаминов [14].

Таким образом, перспективными могут быть исследования, направленные на обоснование использования для повышения потенциала антиоксидантной системы хрусталика таких природных соединений как биофлавоноиды, обладающие антирадикальной активностью, в ряде случаев значительно превышающей таковую, присущую токоферолам (витамин Е). Особый интерес в этом плане представляют такие флавоноиды, как кверцетин, рутин и др. [9;10;13].

Нами в предыдущих исследованиях было выявлено, что биофлавоноиды - кверцетин и рутин оказывают защитное воздействие на хрусталик при моделировании возрастной катаракты. Кверцетин обладает более выраженным антикатарактогенным эффектом по сравнению с рутином, что выражается в его защитном влиянии в более ранние сроки (20 недель) и достоверно большей эффективностью в конце периода наблюдения [5].

Цель настоящей работы заключалась в исследовании влияния биофлавоноидов на активность ферментов в хрусталике при моделировании возрастной катаракты.

Материалы и методы исследования

Световую катаракту моделировали посредством общего облучения [8] животных светом высокой интенсивности, по спектральному диапазону максимально приближенному к солнечному (350-1150 нм). Облучение проводили в режиме светового дня с 9 до 18 часов ежедневно в квадратном помещении площадью 10 м², в условиях кондиционирования воздуха, дуговой ртутно-вольфрамовой лампой типа ДРФ-1000 (плотность потока световой энергии 30 мВт/см²; напряжение 220В., мощность 1000Вт), расположенной в центре комнаты на равном расстоянии от пола и потолка. Животные находились в клетках с решетчатыми боковыми стенками. Задняя стенка была оклеена серебряной фольгой. Интенсивность излучения на уровне клетки была замерена прибором M210 Cog. Rad. и составляла 4,75 мВт/см².

Экспериментальные исследования проводились на 43 кроликах (массой 2,5 - 3,2 кг), содержащиеся в условиях вивария на стан-

дартном рационе. Первую - контрольную группу составили 7 кроликов. У животных второй (12 кроликов), третьей (12 кроликов) и четвертой (12 кроликов) групп моделировали световую катаракту в течение 40 недель. При этом животные третьей и четвертой групп получали перорально препараты биофлавоноидов.

Состояние хрусталиков контролировали в динамике моделирования катаракты, с использованием щелевой лампы фирмы К.-Цейсс (Германия). До начала эксперимента состояние хрусталиков у всех животных было охарактеризовано как норма.

Перед осмотром, с целью оценки состояния хрусталиков и глизного дна, зрачки кроликов предварительно расширяли инстилляциями 1-2 капель 1% раствора атропина. Осмотр проводили перед началом и каждые две недели на протяжении всего эксперимента. В тканях хрусталика и камерной влаги производили определение активности ферментов супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы.

Определение активности супероксиддисмутазы (СОД): принцип метода состоит в определении степени торможения определяемой СОД реакции восстановления нитросинего тетразолия супероксидными радикалами.

Для определения активности СОД 0,02 мл в гомогенате хрусталика и камерной влаги или тканевого экстракта вводили в 3 мл инкубационной среды, содержащей 0,41 мМ нитросинего тетразолия, 0,33 мМ ЭДТА, 0,01 мМ N-метилфеназолия метилсульфата. Измеряли оптическую плотность раствора на спектрофотометре при длине волны 540нм, затем добавляли в кювету спектрофотометра 0, мл 0,8мм НАД·Н, перемешивали и оставляли в темноте на 10мин, после чего повторно измеряли оптическую плотность.

О реакции судили по разнице между первым и вторым показаниями спектрофотометра. За единицу активности принимали 50 % торможения реакции восстановления нитросинего тетразолия [7]. Коэффициент вариации 6,2%. Активность фермента выражали в условных единицах на г ткани.

Определение каталазы: принцип метода основан на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс.

Ход определения. Реакцию запускали добавлением 0,1 мл материала для исследований гомогената, приготовленного на 0,05М трис-НСl-буфере (рН 7,8) к 2мл 0,03 % раствора перекиси водорода. В холостую пробу вместо материала вносили 0,1 мл дистиллированной воды. Реакцию останавливали через 10 мин добавлением 1 мл 4% молибдата аммония. Интенсивность развившейся окраски измеряли на спектрофотометре "Спекол-210" при длине волны 410 нм против контрольной пробы, в которую вместо перекиси водорода вносили 2 мл воды. Активность каталазы тканей выражали в мкат/г ткани [3]. Коэффициент вариации 8,7%.

Определение глутатионпероксидазы: принцип определения. Активность глутатионпероксидазы определяли спектрофотометрически по скорости образования окисленного глутатиона с помощью сопряженной реакции с НАДФН-зависимым ферментом глутатионредуктазой, регистрируя изменение оптической плотности при окислении НАДФН.

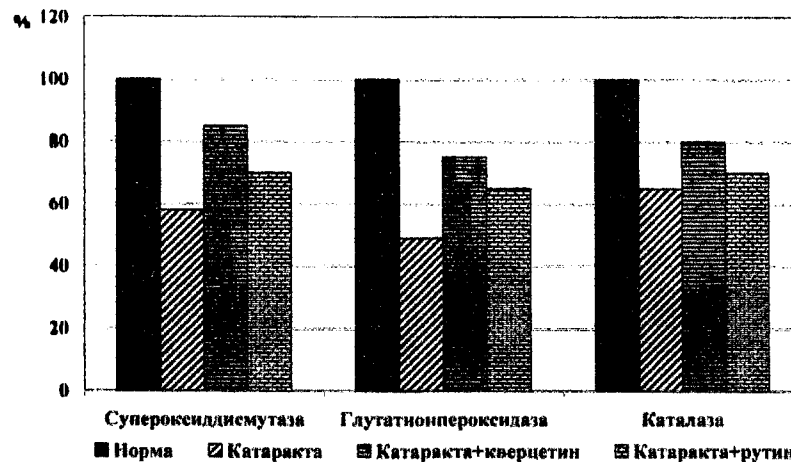
Ход определения. Для определения в пробирку вносили 0,1 мл раствора, содержащего в 0,1 М К-фосфатного буфера (рН 7,5) 2 мМ ЭДТА и 10 мМ восстановленного глутатиона и 0,1 мл материала для исследования. Через 3 мин инкубации при 25°C вносили 0,01 мл 40 мМ гидроперекиси трет-бутила. Спустя 5 мин в реакционную смесь добавляли 3,84 мл 0,5 М трис-НСl буфера (рН 7,7) с 1 мМ ЭДТА. 2 мл полученного раствора сразу после этого вносили в кювету и добавляли 0,05 мл 3,5 мМ НАДФН и 0,02 мл глутатионредуктазы (0,06 ед.). Быстро перемешивали и определяли изменение оптической плотности при 340 нм в течение 1 мин на спектрофотометре "Спекол-210". Коэффициент вариации 1,8%. Активность фермента выражали в мкат/г ткани [7].

Данные обрабатывались с помощью соответствующих методов статистического анализа [6].

Полученные результаты и их обсуждение

Данные полученные при изучении активности ферментов антиоксидантной системы в хрусталиках кроликов при моделировании световой катаракты в условиях применения биофлавоноидов представлены на диаграмме.

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології



При определении активности антиоксидантных ферментов в хрусталике в условиях моделирования световой катаракты, обнаружено существенное снижение их функций: так активность супероксиддисмутазы снижалась почти на половину, составляя 58% по сравнению с нормой ($1,63 \pm 0,14$ усл. ед./мг белка). Активность глутатионпероксидазы снижалась в еще большей степени, составляя 49% по сравнению с нормой ($0,72 \pm 0,06$ нкат/мг белка). Активность каталазы снижалась примерно на 1/3 по сравнению с нормой, составляя 65% от показателей контрольной группы ($0,87 \pm 0,06$ нкат/мг белка).

Применение рутина в значительной степени позволило предотвратить резкое снижение активности антиоксидантных ферментов. Показатели активности супероксиддисмутазы в этих условиях составили 70% по отношению к норме, глутатионпероксидазы - 65%, каталазы - 70%.

В опытах с использованием кверцетина было выявлено его существенное защитное действие на активность всех антиоксидантных ферментов: в этих условиях показатели активности супероксиддисмутазы составляли - 85% по отношению к норме, величина активности глутатионпероксидазы составляли - 75%, уровень активности каталазы составлял - 80%.

Таким образом изученные нами флавоноиды выявили отчетливый защитный эффект на состояние ферментативной ан-

Сучасні методи лікування захворювань кришталика

тиоксидантной системы в хрусталике в условиях катарактогенного фактора - света высокой интенсивности.

Выявленная относительно высокая степень стабилизирующего действия кверцетина на активность ферментов антиоксидантной системы хрусталика, в значительной мере коррелирует с его более значительной способностью по сравнению с рутинном, замедлять развитие патологических изменений в хрусталике при воздействии света высокой интенсивности.

Полученные нами данные в значительной степени раскрывают механизм антикатарактогенного действия биофлавоноидов, который был выявлен нами при моделировании световой катаракты [5]. Этот факт наряду с известными прямыми антиоксидантными свойствами указанных препаратов несомненно является важным механизмом защитного эффекта изучаемых биофлавоноидов по отношению к хрусталику при воздействии света высокой интенсивности.

В целом полученные нами результаты можно рассматривать как экспериментальное обоснование для использования биофлавоноидов (кверцетина и рутина) в системе медикаментозной профилактики и лечения возрастной катаракты, в патогенезе которой, как известно, воздействие световой энергии является важным звеном.

Выводы

1. Биофлавоноиды оказывают стабилизирующее действие на состояние энзиматической антиоксидантной системы хрусталика. Активность супероксиддисмутазы, глутатинпероксидазы и каталазы снижалась в хрусталиках животных, получавших биофлавоноиды, в значительно меньшей степени при моделировании световой катаракты.

2. Наиболее выраженное защитное воздействие на активность ферментов антиоксидантной системы оказывал кверцетин, применение которого уменьшало степень снижения активности супероксиддисмутазы - на 27%, глутатионпероксидазы - на 26%, каталазы - на 15% в условиях моделирования световой катаракты.

Литература

1. Багиров Н. А. *Современные проблемы катарактогенеза* / Н. А. Багиров // *Офтальмол. журн.* - 2000. - № 6. - С. 98-102.

2. Веселовская З. Ф. *Катаракта* / З. Ф. Веселовская, Н. Ф. Боброва, В. В. Вит. - Киев: Книга плюс, 2002. - 208 с.

3. Королук М. А. *Метод определения активности каталазы* / Королук М. А., Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // *Лабораторное дело.* - 1988. - №1. - С. 16-18.

4. Леус Н.Ф. *Возможность прогнозирования возникновения катаракты при исследовании некоторых факторов риска* / Н.Ф.Леус, И.М. Логай, Т.А. Красновид // *Офтальмол. журнал.* - 2003. - № 2. - С. 53-58.

5. Леус Н.Ф. *Влияние биофлавоноидов (кверцетина и рутина) на развитие патохимических изменений в хрусталике при моделировании возрастной катаракты* / Н.Ф.Леус, А. В.Гиржева, Ю. А. Журавок // *Офтальмол. журнал.* - 2010. - № 6. - С. 60- 63.

6. Наследов А. *SPSS компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках* / А.Наследов. - СПб.: Питер, 2005. - 416 с.

7. *Новые методы биохимического анализа.* - Л.: изд. Ленинградского университета, 1991. - 395 с.

8. Пат. 20178 Україна, ПМК G 09 B 23/28. *Спосіб моделювання променевої катаракти* / Леус М. Ф., Метеліцина І. П., Дрожжина Г. І., Татарчук Є. Ф., Коломійчук С. Г.; заявник і патентовласник Інститут ОХ і ТТ ім. В. П. Філатова. - №4712831/SU; заявл. 13.07.89; опубл. 25. 12. 97; Бюл. № 6 (II ч.).

9. Cao X.-G. *Responses of human lens epithelial cells to quercetin and DMSO* / X.-G.Cao, X.-X.Li, Y.-Z. Bao // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* - 2007. - Vol. 48. - P. 3714-3718.

10. Hanneken A. *Flavonoids protect human retinal pigment epithelial cells from oxidative-stress-induced death* / A.Hanneken, Fen-Fen Lin, J. Johnson // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* - 2006. - Vol. 47. - P. 3164-3177.

11. Hockwin O. *Lens and cataract research of the 20th century: a review of results, errors and misunderstandings* / O.Hockwin, M.Kojima, Muller- U.Breitenkamp // *Dev. Ophthalmol.* - 2002. - № 35. - P. 1 - 11.

12. McCarty C. A. *The genetics of cataract* / C.A.McCarty, H.R.Taylor // *Inv.Ophthalmol.Vis.Sci.* - 2001.-Vol.42. - P. 1677-1678.

13. Myhrstad M. C. W. *Flavonoids increase the intracellular glutathione level by transactivation of the γ -glutamylcysteine synthetase catalytical subunit promoter* / M. C. W. Myhrstad, H. Carlsen, O. Nordstrom // *Free. Rad. Biol. Med.* - 2002. - Vol. 32, №5. - P. 386-393.

14. Meyer C. H. *Nutritional supplementation to prevent cataract formation* / C. H. Meyer, W. Secundo // *Dev. Ophthalmol.* - 2005. - Vol. 38. - P. 103 - 119.

Резюме

Сичко А.В. Влияние биофлавоноидов на состояние ферментативной антиоксидантной системы в хрусталике при моделировании возрастной катаракты.

В эксперименте при моделировании световой катаракты изучалось влияние биофлавоноидов (кверцетина и рутина) на состояние энзиматической антиоксидантной системы в хрусталиках животных. Выявлен существенный стабилизирующий эффект биофлавоноидов на активность ферментов супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, каталазы. Наиболее выраженное защитное действие на ферменты антиоксидантной системы хрусталика при моделировании световой катаракты оказывал кверцетин.

Ключевые слова: биофлавоноиды, кверцетин, катаракта.

Резюме

Сичко А.В. Вплив біофлавоноїдів на стан ферментативної антиоксидантної системи в кришталіку при моделюванні вікової катаракти.

В експерименті при моделюванні світлової катаракти вивчався вплив біофлавоноїдів (кверцетину і рутину) на стан ензиматичної антиоксидантної системи в кришталіках тварин. Виявлений істотний стабілізуючий ефект біофлавоноїдів на активність ферментів супероксиддисмутаз, глутатионпероксидази, каталази. Найбільш виражена захисна дія на ферменти антиоксидантної системи кришталіка при моделюванні світлової катаракти надавав кверцетин.

Ключові слова: біофлавоноїди, кверцетин, катаракта.

Summary

Sichko A.V. *Influence of bioflavonoids on consisting of fermentative antioxidant system of lens of the eye at design of age-related cataract.*

In an experiment at the design of light cataract influence of bioflavonoids (Quercetin and rutin) was studied on consisting of the enzymatic antioxidant system of lenses of the eye of animals. The substantial antihunt effect of bioflavonoids is exposed on activity of enzymes of superoxide dismutase, glutathionperoxidase, catalase. Most expressed protective operating on the enzymes of the antioxidant system of lens of the eye at the design of light cataract rendered Quercetin.

Key words: bioflavonoids, Quercetin, cataract.

Рецензент: д.мед.н., проф. М.М. Сергієнко

ГЛАУКОМА: СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ