

12. Ochsendorf F.R. *Infections in the male genital tract and reactive oxygen species* / F.R. Ochsendorf // *Hum. Reprod. Update*. - 1999. - Vol. 5. - P. 399–420.

13. *Oxidative stress and interleukins in seminal plasma during leukocytospermia* / M. Rajasekaran, W.J. Hellstrom, R.K. Naz, S.C. Sikka // *Fertil. Steril.* - 1995. - Vol. 64. - P. 166–171.

14. *Sanocka D. Male genital tract infection: an influence of leukocytes and bacteria on semen* / D. Sanocka, M. Fraczek, P. Jedrzejczak [e.a.] // *J. Reprod. Immunol.* - 2004. - Vol. 62(1-2). - P. 111-124.

15. *Sanocka D. Oxidative stress and male infertility* / D. Sanocka, R. Miesel, P. Jedrzejczak, M. Kurpisz // *J. Androl.* - 1996. - Vol. 17. - P. 449–454.

16. *Wang A. Generation of reactive oxygen species by leukocytes and sperm following exposure to urogenital tract infection* / A. Wang, L. Fanning, D.J. Anderson, K.R. Loughlin // *Arch. Androl.* - 1997. - Vol. 39. - P. 11–17.

#### Резюме

**Лоскутова І.В., Ціпоренко С.Ю.** Вплив поліоксидонію на зміни метаболічного гомеостазу у чоловіків з малосимптомними формами хронічного запалення урогенітального тракту ускладненого безпліддям.

Проведено дослідження продуктів перекисного окислення ліпідів та ферментів антиоксидантного захисту крові у чоловіків з малосимптомними формами хронічного запалення урогенітального тракту ускладненого безпліддям. Показано позитивний вплив поліоксидонію на процеси відновлення активності оксидативних систем.

**Ключові слова:** чоловіче безпліддя, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантний захист, поліоксидоній.

#### Резюме

**Лоскутова И.В., Ципоренко С.Ю.** Влияние полиоксидония на изменения метаболического гомеостаза у мужчин с малосимптомными формами хронического воспаления уrogenитального тракта осложнённого бесплодием.

Проведено исследование продуктов перекисного окисления липидов и ферментов антиоксидантной защиты крови у мужчин с малосимптомными формами хронического воспаления уrogenитального тракта осложнённого бесплодием. Показано положительное влияние полиоксидония на процессы восстановления активности оксидативных систем.

**Ключевые слова:** мужское бесплодие, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита

#### Summary

**Loskutova I.V., Tsiporenko S.Yu.** *Influence of Polyoxidonium on the changes of metabolic homeostasis of men with the oligosymptomatic forms of the chronic urogenital infection complicated by sterility.*

A study of products of lipid peroxidation and enzymes of antioxidant defence of blood is undertaken for men with the oligosymptomatic forms of the chronic urogenital infection complicated by sterility. Positive influence of Polyoxidonium is shown on the processes of renewal of activity of the oxidative systems.

**Key words:** male infertility, lipid peroxidation, antioxidant protection, Polyoxidonium.

*Рецензент: д.мед.н. А.І. Курченко*

УДК 617.741+615.3:591.484+591.147.7.083

## ВЛИЯНИЕ БИОФЛАВОНОИДА РУТОЗИД НА ЭНЗИМАТИЧЕСКУЮ АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМУ ХРУСТАЛИКА И ВНУТРИГЛАЗНОЙ ЖИДКОСТИ У ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ДИАБЕТОМ

**К.П. Павлюченко, С.Ю. Могилевский, Е.А. Гудзенко**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

### Введение

Одной из ведущих причин снижения зрения у больных сахарным диабетом является патология хрусталика – диабетическая катаракта [3]. В патогенезе данного заболевания долгое время ведущим механизмом рассматривалось только нарушение полиольного пути окисления глюкозы и, как следствие, накопление сорбитола в хрусталике и повреждение его осмотических свойств [2, 18, 21]. В настоящее время высказывается также предположение о роли оксидативного стресса в патогенезе диабетической катаракты на основании новых данных, показывающих роль нарушений физиологического равновесия между степенью развития оксидативного стресса и активностью антиоксидантной системы хрусталика в патогенезе диабетической катаракты [8, 9, 11, 22, 24]. В ряде исследований получены, в частности, данные о снижении уровня эндогенных антиоксидантов в организме больных с диабетической катарактой. Одним из ключевых ферментов эндогенной системы гашения свободно-радикальной формы кислорода является супероксиддисмутаза [17, 23]. Супероксиддисмутаза, являясь ферментом-антиоксидантом, принимает участие в регуляции окислительных процессов, при этом осуществляет детоксикацию супероксидного анион-радикала кислорода. Снижение активности этого фермента является одной из основных причин развития различных патологических процессов. Следует также отметить, что в медицинской практике супероксиддисмутазу используют в качестве радиопротектора и антимуtagenного фактора, оказывающего противосудорожное действие [1, 13, 14, 19].

В ряде исследований было выявлено, что у больных с диабетическими осложнениями, включая катаракту, значительно нарушена функция ферментов антиоксидантной системы [7, 12, 15, 25].

Следует отметить, что до настоящего времени практически отсутствуют доступные методы медикаментозного лечения или профилактики диабетической катаракты. В этой связи актуальным остается поиск новых и усовершенствование существующих способов медикаментозной профилактики и лечения этого заболевания [10, 16].

В этом направлении представляется интересным как в научном, так и практическом отношении изучить действие природных антиоксидантов – флавоноидов, которые могут проявлять как прямое антиоксидантное действие, так и оказывать влияние на энзимы антиоксидантной системы хрусталика и внутриглазной жидкости при сахарном диабете.

**Цель работы** – изучить влияние рутозида на активность антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и каталазы) в хрусталике и внутриглазной жидкости при моделировании диабета у животных.

#### **Материал и методы исследования**

Экспериментальные исследования проводились на кроликах породы «Шиншилла» (массой 2,5-3,2 кг), которые содержались на стандартном рационе питания.

Работа с животными проводилась с учетом требований Международных рекомендаций по проведению медико-биологических исследований с экспериментальными животными, которые были предложены на Совете международных медицинских организаций (1985 г.) «О мерах по дальнейшему совершенствованию форм работы с использованием экспериментальных животных».

Экспериментальный диабет вызывали путем однократного интраперитонеального введения стрептозотоцина (50 мг на 1 кг веса животного), при этом накануне в течение ночи животные не получали пищи. Контрольным животным проводилась инъекция растворителя (10 ммоль цитратного буфера, pH 4,5) [10].

Всего было выделено 3 группы животных: 1 – контрольная группа, 2 группа – животные с экспериментальным стрептозотоциновым диабетом, 3 группа – животные с экспериментальным стрептозотоциновым диабетом, у которых в рацион питания был включен биофлавоноид рутозид. Рутозид относится к группе биофлавоноидов (флавонолов), содержится в листьях мяты пахучей (*Ruta graveolens* L.) и других растений. Обладает Р-витаминной активностью, оказывает ангиопротекторное действие, нормализует проницаемость капилля-

ров, укрепляет сосудистую стенку, уменьшает агрегацию тромбоцитов, обладает противовоспалительным, противоотечным действием.

В конце эксперимента все животные были выведены из опыта с помощью летальной дозы пентобарбитола натрия (100 мг на кг веса, который вводили в маргинальную ушную вену).

В гомогенатах хрусталиков и внутриглазной жидкости производили определение активности ферментов: супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, каталазы.

*Методика определения активности супероксиддисмутазы.*

Определение активности супероксиддисмутазы состояло в изучении степени торможения определяемой супероксиддисмутазной реакции восстановления нитросинего тетразолия супероксидными радикалами. Для определения активности супероксиддисмутазы 0,02 мл гомогената хрусталика или камерной влаги вводили в 3 мл инкубационной среды, состоящей из 0,41 мМ раствора нитросинего тетразолия, содержащего 0,33 ммоль ЭДТА, 0,01 ммоль N-метилфеназония метилсульфата. Измеряли оптическую плотность раствора на спектрофотометре при длине волны излучения 540 нм, затем добавляли в кювету спектрофотометра 0,1 мл 0,8 ммоль раствора НАДН, перемешивали и оставляли в темноте на 10 мин, 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. Коэффициент вариации 6,2%. Активность фермента выражали в условных единицах на мг белка и в условных единицах на мл исследуемой жидкости [5].

*Методика определения глутатионпероксидазы.*

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. Для определения в пробирку вносили 0,1 мл раствора, содержащего в 0,1 моль К-фосфатного буфера (pH 7,5) 2 ммоль ЭДТА и 10 ммоль восстановленного глутатиона и 0,1 мл биологического материала для исследования. Через 3 мин инкубации при 25°C вносили 0,01 мл 40 ммоль раствора гидроперекиси трет-бутила. Спустя 5 мин в реакционную смесь добавляли 3,84 мл 0,5 моль трис-НС1 буфера (pH 7,7) с 1 моль ЭДТА. 2 мл полученного раствора сразу

после этого вносили в кювету и добавляли 0,05 мл 3,5 ммоль раствора НАДФН и 0,02 мл глутатионредуктазы (0,06 ед.). Быстро перемешивали и определяли изменение оптической плотности при длине волны излучение 340 нм в течение 1 мин на спектрофотометре «Спеккол-210». Коэффициент вариации 1,8% [6]. Активность фермента выражали в нкат/мг белка и в нкат/мл исследуемой жидкости.

*Методика определения активности каталазы.*

Принцип метода основан на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс. Реакцию запускали добавлением 0,1 мл биологического материала для исследований, приготовленного на 0,05 моль трис-НСI-буфере (рН 7,8) к 2 мл 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% раствора молибдата аммония. Интенсивность развившейся окраски измеряли на спектрофотометре «Спеккол-210» при длине волны излучения 410 нм против контрольной пробы, в которую вместо перекиси водорода вносили 2 мл воды. Активность каталазы тканей выражали в нкат/мг белка и в мккат мл исследуемой жидкости. Коэффициент вариации 8,7% [20].

Полученные экспериментальные данные обрабатывали с помощью статистического пакета SPSS 11.0 [4].

#### Полученные результаты и их обсуждение

Данные о влиянии рутозида на активность антиоксидантных ферментов в хрусталиках кроликов в условиях моделирования диабета представлены в табл. 1.

При моделировании экспериментального диабета активность супероксиддисмутаза была снижена до  $0,67 \pm 0,04$  усл.ед./мг по сравнению с контролем –  $1,57 \pm 0,09$  усл.ед./мг и составила 42,7%. При применении рутозида в группе животных с диабетом активность супероксиддисмутаза была  $1,12 \pm 0,05$  усл.ед./мг, что по сравнению с нормой составило 71,3%, а по сравнению с группой животных с диабетом – 167,2% ( $p < 0,01$ ).

Активность глутатионпероксидазы у животных с диабетом была значительно снижена до  $0,25 \pm 0,02$  нкат/мг, что составило 34,7% по сравнению с нормой –  $0,72 \pm 0,05$  нкат/мг. У животных с диабетом и применением рутозида активность глутатионпероксидазы была  $0,39 \pm 0,03$  нкат/мг, что по сравнению с нормой составило 54,2%, а по сравнению с группой животных с диабетом – 156% ( $p < 0,05$ ).

Влияние рутозида на активность ферментов антиоксидантной системы в хрусталиках кроликов при моделировании экспериментального диабета

Исследуемые показатели	Статистические показатели	Группы наблюдения		
		контрольная группа	группа животных с диабетом	группа животных с диабетом, у которых применялся рутозид
Супероксид-дисмутаза, усл. ед./мг белка	n	9	7	8
	M	1,57	0,67	1,12
	SD	0,26	0,12	0,13
	m	0,09	0,04	0,05
	p	-	<0,00001	<0,001
	%	100	42,7	71,3
	p1 %	-	-	<0,00001
Глутатионпероксидаза, нкат/мг белка	n	9	7	8
	M	0,72	0,25	0,39
	SD	0,14	0,05	0,08
	m	0,05	0,02	0,03
	p	-	<0,00001	<0,0001
	%	100	34,7	54,2
	p1 %	-	-	<0,01
Каталаза, нкат/мг белка	n	9	7	8
	M	0,91	0,43	0,58
	SD	0,20	0,11	0,14
	m	0,07	0,04	0,05
	p	-	<0,0001	<0,01
	%	100	47,3	63,7
	p1 %	-	-	<0,05

**Примечания:** в табл.1-2 1. p – уровень значимости различия данных по отношению к контролю; 2. p1 – уровень значимости различия данных по отношению к группе животных с диабетом.

У животных с диабетом активность каталазы была снижена до  $0,43 \pm 0,04$  нкат/мг, что составило 47,3% по сравнению с нормой –  $0,91 \pm 0,07$  нкат/мг. При применении рутозида у животных с диабе-

том активность каталазы была  $0,58 \pm 0,05$  нкат/мг, что составило по сравнению с нормой 63,7%, а по сравнению с группой животных с диабетом – 134,9% ( $p < 0,05$ ).

Данные о влиянии рутина на активность антиоксидантных ферментов во внутриглазной жидкости кроликов в условиях моделирования экспериментального диабета представлены в табл. 2.

Таблица 2

**Влияние рутозида на активность ферментов антиоксидантной системы во внутриглазной жидкости кроликов при моделировании экспериментального диабета**

Исследуемые показатели	Статистические показатели	Группы наблюдения		
		контрольная группа	группа животных с диабетом	группа животных с диабетом, у которых применялся рутозид
Супероксиддисмутаза, усл. ед./мг белка	n	9	7	8
	M	1,65	0,98	1,30
	SD	0,37	0,22	0,25
	m	0,12	0,08	0,09
	p	-	<0,001	<0,05
	%	100	59,4	78,8
	p1	-	-	<0,05
%	-	100	132,7	
Глутатионпероксидаза, нкат/мг белка	n	9	7	8
	M	8,28	5,71	7,76
	SD	1,79	1,42	1,98
	m	0,60	0,54	0,70
	p	-	<0,01	>0,05
	%	100	69,0	93,7
	p1	-	-	<0,05
%	-	100	135,9	
Каталаза, нкат/мг белка	n	9	7	8
	M	0,15	0,10	0,13
	SD	0,03	0,02	0,03
	m	0,01	0,01	0,01
	p	-	<0,01	>0,05
	%	100	66,7	86,7
	p1	-	-	<0,05
%	-	100	130,0	

Активность супероксиддисмутаза у животных с диабетом была снижена до  $0,98 \pm 0,08$  усл.ед/мг, что составило 59,4% по сравнению с нормой –  $1,65 \pm 0,12$  усл.ед/мг. При применении рутозида активность супероксиддисмутаза была  $1,30 \pm 0,09$  усл.ед/мг, что по сравнению с нормой составило 78,8% и 132,7% – по сравнению группой животных с диабетом ( $p < 0,05$ ). У животных с диабетом активность глутатионпероксидазы была снижена до  $5,71 \pm 0,54$  нкат/мл, что составило 69,0% по сравнению с нормой –  $8,28 \pm 0,60$  нкат/мл. При применении рутозида активность глутатионпероксидазы была  $7,76 \pm 0,70$  нкат/мл, что по сравнению с нормой составило 93,7% и 135,9% по сравнению с группой животных с диабетом ( $p < 0,05$ ). Активность каталазы во внутриглазной жидкости у животных при моделировании диабета была снижена до  $0,10 \pm 0,01$  нкат/мл, что составило 66,7% по сравнению с нормой –  $0,15 \pm 0,01$  нкат/мл. При применении рутозида активность каталазы у животных с диабетом была  $0,13 \pm 0,01$  нкат/мл, что по сравнению с нормой составило 86,7% и 130,0% по сравнению группой животных с диабетом ( $p < 0,05$ ).

Общий анализ полученных экспериментальных данных, по нашему мнению, свидетельствует о выраженном защитном действии рутозида на функциональное состояние ферментов антиоксидантной системы в хрусталике и внутриглазной жидкости при моделировании экспериментального диабета и диабетической катаракты.

В механизме такого защитного действия изучаемого флавоноида на ферменты антиоксидантной системы, по всей вероятности, лежит его способность замедлять процессы гликирования белковых структур при сахарном диабете [26].

#### Выводы

1. При моделировании экспериментального диабета определяется достоверное снижение активности ферментов антиоксидантной системы (супероксиддисмутаза, глутатионпероксидазы и каталазы) в хрусталике и внутриглазной жидкости экспериментальных животных.

2. Применение биофлавоноида рутозид позволило достоверно повысить активность ферментов антиоксидантной системы в хрусталике и внутриглазной жидкости экспериментальных животных: супероксиддисмутаза на 28,6% и 19,4%, глутатионпероксидазы – на 19,5% и 24,7% и каталазы – на 16,4% и 20,0% соответственно.

#### Литература

1. Бабижаев М.А. Накопление продуктов перекисного окисления липидов в хрусталике при катаракте / М.А. Бабижаев, А.А. Шведова, Ю.В. Архипенко // Бюллетень экспериментальной биологии. – 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. Воскресенская Л.К. Патогенез и лечение старческой и диабетической катаракты: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: спец.14.00.16, 14.00.08 / Л.К. Воскресенская. – М.: Российский Университет дружбы народов, 1993. – 32 с.
4. Наследов А. SPSS компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках / А. Наследов. – СПб.: Питер, 2005. – 416 с.
5. Новые методы биохимического анализа. – Л.: изд-во Ленинградского университета, 1991. – 395 с.
6. Bergmeyer H.U. Methoden der enzymatischen Analyse / H.U. Bergmeyer // Herausgegeben von H.U. Bergmeyer. – Berlin, 1986. – P. 2198-2203.
7. Casado A. Antioxidant enzyme levels in red blood cells from cataract patients / A. Casado, R. Torre, E. Lopez-Fernandez // Gerontology. – 2001. – Vol. 47. – P. 186-188.
8. Chung S.S.M. Contribution of polyol pathway to diabetes-induced oxidative stress / S.S.M. Chung, E.C.M. Ho, K.S.L. Lam // J. Am. Soc. Nephrol. – 2003. – Vol. 14. – P. S.233-S236.
9. Devamanoharan P.S. Oxidative stress to rat lens in vitro / P.S. Devamanoharan, S.D. Varma // Free Rad. Res. – 1998. – Vol. 29. – P. 189-195.
10. Eman M.A. The role of alpha-lipoic acid in streptozotocin-induced diabetic cataract / M.A. Eman, S.M. Eman // Romanian J. Biophys. – 2011. – Vol. 21. – P. 73-83.
11. Goswami S. Spectrum and range of oxidative stress responses of human lens epithelial cells to H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> insult / S. Goswami, N.L. Gheets, J. Zavadil // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2003. – Vol. 44, № 5. – P. 2084-2093.
12. Donma O. Blood and lens lipid peroxidation and antioxidant status in normal individuals, senile and diabetic cataractous patients / O. Donma, E. Yorulmaz, H. Pekel // Curr. Eye Res. – 2002. – Vol. 25. – P. 9-16.
13. Evelson P. Hepatic morphological changes and oxidative stress in chronic streptozotocin-diabetic rats / P. Evelson, C. Susemihl, I. Villarreal // Ann. Hepatol. – 2005. – Vol. 4. – P. 115-120.
14. Gottipati S. Mitochondrial superoxide dismutase activation with 17 β-estradiol-treated human lens epithelial cells / S. Gottipati, P.R. Cammarata // Mol. Vis. – 2008. – Vol. 14. – P. 898-905.
15. Hazhim Z. Antioxidant markers in human senile and diabetic cataractous lenses / Z. Hazhim, S. Zarina // J. Coll. Physicians Surg. Pak. – 2006. – Vol. 16, № 10. – P. 637-640.
16. Kyselova Z. Pharmacological prevention of diabetic cataract / Z. Kyselova, M. Stefec, V. Bauer // J. Diabet. Complicat. – 2004. – Vol. 18. – P. 129-140.
17. Lin D. Expression of superoxide dismutase in whole lens prevents cataract formation / D. Lin, M. Barnett, L. Grauer // Mol. Vis. – 2005. – Vol. 11. – P. 853-858.

18. Obrosova I.G. Diabetic cataracts: mechanisms and management / I.G. Obrosova, S.S.M. Chung, P.F. Kador // Diabetes. Metab. Res. Rev. – 2010. – Vol. 26. – P. 172-180.
19. Olofsson E.M. Enhanced diabetic cataract in mice lacking Cu-Zn superoxide dismutase / E.M. Olofsson, S.L. Marklund, A. Behndig // Acta Ophthalmol. Scand. – 2007. – Vol. 85. – P. 240-245.
20. Qujeq D. Catalase (antioxidant enzyme) activity in streptozotocin-induced diabetic rats / D. Qujeq, T. Rezvani // Int. J. Diabetes Metabol. – 2007. – Vol. 15. – P. 22-24.
21. Raju T.N. Cumulative antioxidant defense against oxidative challenge in galactose-induced cataractogenesis in Wistar rats / T.N. Raju, C.S. Kumar [et al.] // Indian J. Exp. Biol. – 2006. – Vol. 44, №9. – P. 733-739.
22. Spector A. Oxidative stress-induced cataract: mechanism of action / A. Spector // FASEB J. – 1995. – Vol. 9. – P. 1173-1182.
23. Tarwadi K. Linkages of antioxidant, micronutrient, and socioeconomic status with the degree of oxidative stress and lens opacity in indian cataract patients / K. Tarwadi, V. Agte // Nutrition. – 2004. – Vol. 20 (3). – P. 261-267.
24. Varma S.D. Oxidative stress in lens in vivo: inhibitory effect of caffeine. A preliminary report / S.D. Varma, K.R. Hedge, S. Kovtun // Mol. Vis. – 2010. – Vol. 16. – P. 501-505.
25. Vinson J.A. Oxidative stress in cataracts / J.A. Vinson // Pathophysiology. – 2006. – Vol. 13 (3). – P. 151-162.
26. Wu C-H. Inhibitory effect of naturally occurring flavonoids on the formation of advanced glycation endproducts / C-H. Wu, G-H. Yen // J. Agric. Food Chem. – 2005. – Vol. 53. – P. 3167-3173.

#### Резюме

**Павлюченко К.П., Могилевский С.Ю., Гудзенко Е.А.** Влияние биофлавоноида рутозид на ферментативную антиоксидантную систему хрусталика и внутриглазной жидкости у животных с экспериментальным диабетом.

Изучено влияние биофлавоноида рутозид на ферментативную антиоксидантную систему хрусталика и в внутриглазной жидкости животных на модели стрептозотоцинового диабета. Установлено, что в хрусталике и внутриглазной жидкости у животных с экспериментальным диабетом достоверно снижена активность супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и каталазы. Включение в рацион рутозида позволило повысить их активность в хрусталике в внутриглазной жидкости на 28,6% и 19,4%, глутатионпероксидазы – на 19,5% и 24,7% и каталазы – на 16,4% и 20,0% соответственно.

**Ключевые слова:** экспериментальный диабет, хрусталик, внутриглазная жидкость, ферментативная антиоксидантная система, рутозид.

**Павлюченко К.П., Могілевський С.Ю., Гудзенко К.А.** *Вплив біофлавоноїду рутозид на ензиматичну антиоксидантну систему кришталика та внутрішньоочної рідини у тварин з експериментальним діабетом.*

Вивчений вплив біофлавоноїду рутозид на ензиматичну антиоксидантну систему кришталика та внутрішньоочної рідини тварин на моделі стрептозотозинного діабету. Встановлено, що в кришталику і внутрішньоочній рідині у тварин з експериментальним діабетом достовірно понижена активність супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази та каталази. Включення в раціон рутозиду дозволило підвищити їх активність в кришталику у внутрішньоочній рідині на 28,6% і 19,4%, глутатіонпероксидази – на 19,5% і 24,7% і каталази – на 16,4% і 20,0% відповідно.

**Ключові слова:** експериментальний діабет, кришталик, внутрішньоочна рідина, ензиматична антиоксидантна система, рутозид.

#### Summary

**Pavlyuchenko K., Mogilevskyy S., Gudzenko K.** *Influence of the bioflavonoid rutoside on the enzymatic antioxidant system of the eye lens and intraocular fluid of animals with an experimental diabetes.*

Influence of the bioflavonoid rutoside is studied on the enzymatic antioxidant system of the eye lens and intraocular fluid of animals with an experimental streptozotocin diabetes. It is set that in the eye lens and intraocular fluid for animals with experimental diabetes activity of superoxide dismutase, glutathione peroxidase and catalase were authentic reduce. Plugging in the ration of rutoside allowed to promote their activity in the eye lens and in an intraocular fluid the superoxide dismutase on 28,6% and 19,4%, glutathione peroxidase – on 19,5% and 24,7%, catalase – on 16,4% 20,0%.

**Key words:** experimental diabetes, lens, intraocular fluid, enzymatic antioxidant system, rutoside.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. А.М. Петруня

## ВЛИЯНИЕ ТИОЛОВЫХ ПРЕПАРАТОВ НА СТЕПЕНЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В РОГОВИЦЕ ПРИ КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТЕ

**А.М. Петруня, Мухамед Абдульрахман Кутайни**  
ООО «Луганский областной центр глазных болезней»

#### Введение

На сегодняшний день в практике офтальмологов довольно часто встречаются воспалительные заболевания роговой оболочки.

В настоящее время недостаточно изучена этиология и патогенез керато-конъюнктивитов, что обуславливает отсутствие высокоэффективных методов их лечения. Использование традиционных медикаментозных средств не всегда приводит к излечению больного и предупреждению возникновения рецидивов. Это обуславливает актуальность поиска новых методов патогенетического воздействия на воспалительный процесс в конъюнктиве при керато-конъюнктивитах [5,7,12,14,18]. Наличие воспалительного процесса в конъюнктиве, как правило, в значительной мере повышает степень клинических признаков, которые характеризуют интенсивность воспаления в роговой оболочке при кератите [1,3]. Было установлено, что особенности ответной реакции ткани роговицы на воспаление зависит от биохимических и морфологических изменений в этой ткани. Известно, что воспалительный процесс сопровождается нарушением структурной организации мембран лизосом, что приводит к выходу гидролаз из этих внутриклеточных структур в цитозоль клетки [4,15,19]. Также известно, что при кератите наблюдается усиление процессов перекисного окисления липидов, что имеет большое значение в увеличении проницаемости клеточных мембран и негативно влияют на антиокислительную систему [20,21,23].

В последние годы в результате многочисленных исследований была выявлена роль поверхностных структур глаза и, в частности, слизистой оболочки конъюнктивы в защитно-приспособительных реакциях органа зрения. Так, в частности, выявлена новая существенная функциональная особенность конъюнктивы, связанная с транспортом важнейшего детоксиканта глутатиона.