

**ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНОСТИ
ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ
ФЕРМЕНТОВ (ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ
И ГЛЮКОЗА-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ)
В КАМЕРНОЙ ВЛАГЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОЖОГА РОГОВИЦЫ
ВНУТРИВЕННЫМИ ИНФУЗИЯМИ ЦИТОФЛАВИНА**

Р.И. Чаланова, С.Г. Коломийчук, М.Мбарки

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии
им. В.П. Филатова НАМН Украины»
Одесса, Украина

Гипоксия как универсальный механизм развития любого патологического процесса при ожогах глаз возникает вследствие деструкции микроциркуляторного русла, нарушения метаболизма поврежденных тканей, интоксикации продуктами распада тканей. Следствием гипоксии является угнетение энергетического обмена, что отягощает течение восстановительных процессов. Целью исследования было изучить активность окислительно-восстановительных ферментов (лактатдегидрогеназы и глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы) в камерной влаге при лечении экспериментального ожога роговицы внутривенными инфузиями цитофлавина. Результатами проведенных исследований выявлено повышение активности изучаемых ферментов в камерной влаге в обеих группах животных на протяжении 14 суток наблюдения с момента ожога. Применение внутривенных инфузий цитофлавина способствовало ускорению стабилизации активности лактатдегидрогеназы и глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы по сравнению с контролем.

Ключевые слова: глаз, ожог.

Введение

Одним из универсальных механизмов развития любого патологического процесса является гипоксия. При химическом ожоге глаз гипоксия развивается по смешанному типу, что обусловлено деструкцией микроциркуляторного русла, нарушением метаболических процессов, интоксикацией продуктами распада нежизнеспособных тканей [1, 3, 5, 7, 9, 10]. Следствием гипоксии пораженных ожогом тканей являются нарушения энергетического обмена. Проведенными нами исследованиями уровня лактатдегидрогеназы в сыворотке и глюкоза-6-фосфата в гемолизате крови в динамике экспериментального щелочного изолированного тяжелого ожога роговицы выявлены активация гликолиза и ингибирование пентозофосфатного цикла, что свидетельствует о сдвиге системных процессов тканевого дыхания в сторону более экономного, но менее эффективного анаэробного пути окисления глюкозы [6]. Интерес представляет состояние активности лактатдегидрогеназы и глюкоза-6-фосфата в камерной влаге (обеспечивающей путем диффузии и осмоса трофику роговицы) как показателей состояния местного тканевого дыхания и возможность его коррекции внутривенными инфузиями цитофлавина.

Целью исследования было изучить активность окислительно-восстановительных ферментов (лактатдегидрогеназы и глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы в камерной влаге при лечении экспериментального ожога роговицы внутривенными инфузиями цитофлавина.

Материалы и методы исследования

Экспериментальные исследования проведены на обоих глазах 40 кроликов породы Шиншилла массой 2,5 кг, содержащихся в одинаковых условиях. Щелочной изолированный тяжелый химический 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 были разделены на две равные группы по 20 кроликов (40 глаз). На протяжении 45 суток наблюдения в обеих группах лечение осуществлялось введение однократными инстилляциями в конъюнктивальную полость физиологического раствора и тобрекса. В основной группе на фоне антибактериальной терапии с 10 по 14 сутки внутривенно вводили 0,5 мл цитофлавина в 2,0 мл физиологического раствора. В группе контроля в эти же сроки внутривенно вводили 2,5 мл 0,9% физиологи-

ческого раствора. Забор камерной влаги производили до ожога и на 3-и, 7-е, 14-е, 21-е 30-е и 45 сутки после ожога для проведения биохимических исследований активности лактатдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

Определение активности лактатдегидрогеназы произведено по методу H. Bergmeyer, основанному на оценке скорости ферментативного окисления восстановленного никотинамидадениндинуклеотида при образовании лактата из пирувата, которая регистрировалась 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% [2].

Полученные данные подвергались статистической обработке с помощью пакета SPSS 11.0 [4].

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты проведенных исследований активности лактатдегидрогеназы в камерной влаге кроликов контрольной и основной групп с моделированным щелочным ожогом роговицы представлены в табл. 1 и 2. Полученные данные свидетельствуют о том, что до ожога активность лактатдегидрогеназы в камерной влаге кроликов в контрольной группе до ожога составила $4,5 \pm 0,3$ нмоль/мин. мл, а в основной — $4,3 \pm 0,3$ нмоль/мин. мл ($p > 0,05$).

Дальнейшие наблюдения показали, что уже с 3 суток ожогового процесса уровень лактатдегидрогеназы в обеих группах кроликов стал возрастать. На 3-и сутки после ожога активность фермента в контрольной группе животных была равна $7,3 \pm 0,6$ нмоль/мин. мл, 162,2% уровня нормы, а в группе с применением цитофлавина активность лактатдегидрогеназы составила $7,1 \pm 0,5$ нмоль/мин. мл, т.е. 165,1% по отношению к данным до ожога роговицы ($p > 0,05$) (табл. 1).

К 7 суткам наблюдений активность изучаемого фермента в камерной влаге в контрольной группе была повышена до $8,6 \pm 0$, нмоль/мин. мл, что составило 191,1%, а в основной — до $8,4 \pm 0,6$ нмоль/мин. мл, или 195,3% исходного уровня ($p > 0,05$).

Активность лактатдегидрогеназы в камерной влаге 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
	$M \pm m$	$4,5 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,3$
	p	-	-
	%	100	100
	p1	-	>0,05
	%1	100	95,6
3 сутки	n	20	20
	$M \pm m$	$7,3 \pm 0,6$	$7,1 \pm 0,5$
	p	<0,001	<0,001
	%	162,2	165,1
	p1	-	>0,05
	%1	100	97,3
7 сутки	n	15	15
	$M \pm m$	$8,6 \pm 0,7$	$8,4 \pm 0,6$
	p	<0,001	<0,001
	%	191,1	195,3
	p1	-	97,7
	%1	100	
14 сутки	n	16	16
	$M \pm m$	$7,8 \pm 0,6$	$6,8 \pm 0,4$
	p	<0,001	<0,001
	%	173,3	158,1
	p1	-	>0,05
	%1	100	87,2

Примечания: 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.

Снижение активности лактатдегидрогеназы в камерной влаге обеих групп кроликов было отмечено с 14 суток моделированного ожога, однако были выявлены различия в динамике восстановления уровня активности этого фермента. В контрольной группе кроликов на 14 сутки наблюдения показатель активности лактатдегидрогеназы был равен $7,8 \pm 0,6$ нмоль/мин. мл, что составило 173,3% исходного уровня, а в основной группе — соответственно $6,8 \pm 0,4$ нмоль/мин. мл, 158,1% первоначальных данных ($p > 0,05$). Тенденция сни-

жения активности лактатдегидрогеназы продолжалась в обеих экспериментальных группах кроликов и в последующие сроки наблюдения, при этом в основной группе животных нормализация показателя уровня активности фермента протекала интенсивнее, чем в контроле. На 21 сутки наблюдений активность лактатдегидрогеназы в камерной влаге в контрольной группе экспериментальных животных уже достигла $6,6 \pm 0,4$ нмоль/мин. мл (146,7% от нормы), а в основной группе — $5,4 \pm 0,3$ нмоль/мин. мл, что составило по сравнению с данными до ожога роговицы 125,6% ($<0,05$) (табл. 2).

Таблица 2

Активность лактатдегидрогеназы в камерной влаге 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
	$M \pm m$	$4,5 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,3$
	p	-	-
	%	100	100
	p1	-	$>0,05$
	%1	100	95,6
21 сутки	n	14	14
	$M \pm m$	$6,6 \pm 0,4$	$5,4 \pm 0,3$
	p	$<0,001$	$<0,05$
	%	146,7	125,6
	p1	-	$<0,05$
	%1	100	81,8
30 сутки	n	12	10
	$M \pm m$	$5,9 \pm 0,4$	$4,9 \pm 0,3$
	p	$<0,05$	$>0,05$
	%	131,1	114,0
	p1	-	$>0,05$
	%1	100	83,1
45 сутки	n	8	6
	$M \pm m$	$5,4 \pm 0,4$	$4,5 \pm 0,4$
	p	$>0,05$	$>0,05$
	%	120,0	104,7
	p1	-	$>0,05$
	%1	100	83,3

Примечания: 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.

К 30 суткам наблюдения активность лактатдегидрогеназы в камерной влаге кроликов в условиях щелочного ожога роговицы в контрольной группе оставалась повышенной до $(5,9 \pm 0,4)$ нмоль/мин. мл, что составило — 131,1%, а в группе с применением цитофлавина — до $4,9 \pm 0,3$ нмоль/мин. мл, т.е. по отношению к данным до ожога роговицы показатель активности фермента составил 114% ($>0,05$) (табл. 2).

Как видно из данных, представленных на табл. 2, на 45 сутки наблюдений показатель активности лактатдегидрогеназы в камерной влаге животных основной группы практически достиг уровня нормы $4,5 \pm 0,4$ нмоль/мин. мл, составляя 104,7% по сравнению с данными до ожога роговицы. В контрольной группе животных активность лактатдегидрогеназы на этот срок наблюдения оставалась повышенной до $5,4 \pm 0,4$ нмоль/мин. мл, что составило 120% уровня исходных значений ($>0,05$).

Таким образом, на протяжении 2-х недель ожогового процесса выявлено повышение, а с 14 суток наблюдения в обеих экспериментальных группах отмечена тенденция к постепенной нормализации значений активности лактатдегидрогеназы в камерной влаге. Достоверные различия значений активности этого фермента в двух группах, которые свидетельствуют о более интенсивном восстановлении показателя, характеризующего анаэробный тип тканевого дыхания в основной группе, были выявлены на 21 сутки с момента ожога. Это позволило практически достичь нормы активности лактатдегидрогеназы на 45 сутки наблюдения именно в группе кроликов с применением внутривенных инфузий цитофлавина.

Данные об активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в камерной влаге кроликов контрольной и основной групп животных с моделированным щелочным ожогом роговицы, представленные в табл. 3 и 4, свидетельствуют об аналогичной направленности динамики этого показателя в течении ожогового процесса. Как видно из данных табл. 3 на протяжении первой недели ожогового процесса в обеих группах животных определялось равномерное нарастание активности фермента. До ожога активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в камерной влаге кроликов в контрольной группе составила $9,4 \pm 0,5$ нмоль/мин. мл, в основной — $9,2 \pm 0,6$ нмоль/мин. мл ($>0,05$).

Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в камерной влаге 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
	$M \pm m$	$9,4 \pm 0,5$	$9,2 \pm 0,6$
	p	-	-
	%	100	100
	p1	-	>0,05
3 сутки	n	20	20
	$M \pm m$	$14,3 \pm 0,8$	$13,9 \pm 0,7$
	p	<0,001	<0,001
	%	152,1	151,1
	p1	-	>0,05
7 сутки	n	18	18
	$M \pm m$	$16,9 \pm 0,9$	$16,7 \pm 0,7$
	p	<0,001	<0,001
	%	179,8	181,5
	p1	-	>0,05
14 сутки	n	16	16
	$M \pm m$	$15,3 \pm 0,8$	$14,6 \pm 0,6$
	p	<0,001	<0,001
	%	162,8	158,7
	p1	-	>0,05
	%i	100	95,4

Примечания: 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.

На 3-и сутки наблюдений активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в контрольной группе животных повысилась до $14,3 \pm 0,8$ нмоль/мин. мл, что составило 152,1%, а при применении цитофлавина в лечении ожогов у кроликов основной группы этот показатель возрос до $13,9 \pm 0,7$ нмоль/мин. мл, т.е. 151,1% по отношению к данным до ожога роговицы (>0,05). На 7 сутки с момента ожога глаз в

камерной влаге глаз животных контрольной группы отмечено дальнейшее повышение активности глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы до $16,9 \pm 0,9$ нмоль/миг мл, что составило 179,8%, а в основной группе — до $16,7 \pm 0,7$ нмоль/мин. мл, или 181,5% исходного уровня этого показателя ($p > 0,05$).

Таблица 4

Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в камерной влаге 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
	$M \pm m$	$9,4 \pm 0,5$	$9,2 \pm 0,6$
	p	-	-
	%	100	100
	p1	-	$> 0,05$
	%1	100	97,9
21 сутки	n	14	14
	$M \pm m$	$13,8 \pm 0,7$	$11,2 \pm 0,7$
	p	$< 0,001$	$< 0,05$
	%	146,8	121,7
	p1	-	$< 0,05$
	%1	100	81,2
30 сутки	n	12	10
	$M \pm m$	$11,7 \pm 0,6$	$10,6 \pm 0,6$
	p	$< 0,05$	$> 0,05$
	%	124,5	115,2
	p1	-	$< 0,05$
	%1	100	90,6
45 сутки	n	8	6
	$M \pm m$	$11,0 \pm 0,7$	$10,1 \pm 0,6$
	p	$> 0,05$	$> 0,05$
	%	117,0	109,8
	p1	-	$> 0,05$
	%1	100	91,8

Примечания: 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.

Данные табл. 3 свидетельствуют о снижении активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы с 14 суток наблюдения. В контрольной группе этот показатель составил $15,3 \pm 0,8$ нмоль/мин. мл, или 162,8% уровня нормы, а в группе с применением цитофлавина — $14,6 \pm 0,6$, или 158,7% по отношению к исходному значению ($p > 0,05$).

Согласно данным, представленным на табл. 4, с 21 суток ожоговой болезни процесс восстановления активности фермента осуществлялся динамичнее, при этом выявилась более активная нормализация данного показателя в основной группе животных. На этот срок наблюдения активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в камерной влаге глаз экспериментальных животных контрольной группы снизилась до $13,8 \pm 0,7$ нмоль/мин. мл, что составило 146,8%, а в основной группе — до $11,2 \pm 0,7$ нмоль/мин. мл, или 121,7% по сравнению с данными до ожога роговицы ($p < 0,05$). Дальнейшее снижение уровня активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в камерной влаге кроликов отмечено на 30 сутки наблюдения. При этом в контрольной группе кроликов этот показатель во влаге передней камеры уже составил $11,7 \pm 0,6$ нмоль/мин. мл, или 124,5% от уровня исходного значения, а в группе с применением цитофлавина — $10,6 \pm 0,6$ нмоль/мин. мл, или 115,2% по отношению к данным до ожога роговицы ($p < 0,05$).

На 45 сутки наблюдения в обеих группах животных активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в камерной влаге еще оставалась повышенной и составила в контрольной группе $11,0 \pm 0,7$ нмоль/мин. мл, или 117% от уровня нормы, а в основной группе — $10,1 \pm 0,6$ нмоль/мин. мл, или 109,8% по сравнению с данными до ожога роговицы ($p > 0,05$).

Таким образом, в течении экспериментального ожогового процесса в динамике показателя активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы отмечена тенденция, аналогичная изменениям активности лактатдегидрогеназы. На протяжении первых двух недель с момента ожога этот показатель равномерно повышался в обеих экспериментальных группах животных. С 14 суток наблюдения отмечено снижение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы с достоверно значимыми различиями на 21 и 30 сутки наблюдения, свидетельствующими о более активном восстановлении этого показателя в основной группе животных. Тем не менее в обеих группах наблюдения на 45 сутки наблюдения уровень активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы оставался еще повышенным.

Полученные результаты работы раскрывают существенное звено патогенеза ожогового процесса роговой оболочки. Данные проведенных исследований предоставляют возможность оценить состояние процессов энергетического обмена в глазу кроликов при моделированном изолированном щелочном ожоге роговицы. Такое тяжелое повреждение глаза, каким является ожог роговицы, вызывает сдвиг местных процессов тканевого дыхания в сторону анаэробного окисления глюкозы, о чем свидетельствует динамика показателя лактатдегидрогеназы в камерной влаге. Изменения показателя активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в камерной влаге при экспериментальном ожоге отражают потенцирование апотомического пути окисления глюкозы. Биологическая роль пентозофосфатного цикла заключается в обеспечении тканей восстановленным никотиндинуклеотидфосфатом, необходимым для осуществления синтеза ряда субстратов, участвующих в осуществлении процессов регенерации поврежденных тканей.

Рассматривая повышение активности ферментов лактатдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в камерной влаге в различные периоды ожогового процесса, можно заключить, что это повышение их показателей обусловлено значительным нарушением барьерных функций всех структур переднего отдела глаза и в первую очередь цилиарного тела. В опытах с использованием цитофлавина эти нарушения менее выражены вследствие антигипоксической фармакологической направленности на звенья тканевого дыхания и стабилизирующего действия биологических компонентов препарата на мембраны клеточных и субклеточных структур тканей переднего отдела глаза, что определяет патогенетическую ориентированность терапии с включением в схему лечения ожогов глаз цитофлавина.

Выводы

1. При ожоговой патологии роговой оболочки органа зрения вследствие нарушения барьерных функций тканей переднего отдела глаза значительно повышается уровень белковых катализаторов в камерной влаге, активность лактатдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы возрастает в период первых двух недель более чем в 1,5 раза.

2. Применение биологического препарата «Цитофлавин» в значительной мере ограничивает степень патохимических нарушений и повреждения барьерных функций органа зрения при ожоговом поражении роговой оболочки и способствует их нормализации в более короткие сроки наблюдения.

Литература

1. Волков В.В. О звеньях патогенеза ожоговой болезни глаз // Симпозиум в лечении ожогов глаз: тез. докл. — М., 1989. — С. 3-4.
2. Новые методы биохимического анализа. — Изд. Ленинградского университета, 1991. — 395 с.
3. Пучковская Н.А. Ожоги глаз / Н.А.Пучковская, С.А.Якименко, В.М.Непомящая. — М.: Медицина, 2001. — 256 с.
4. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. — М.: Медиа Сфера, 2002. — С. 312.
5. Чаланова Р.И. Роль флюоресцентной ангиографии переднего отдела глаза для оценки нарушений микроциркуляции в диагностике степени тяжести ожогов глаз / Р.И.Чаланова // Вестник офтальмологии. — 2005. — №1. — С. 3-7.
6. Чаланова Р.И. Динамика показателей лактатдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в сыворотке и гемолизате крови в течение экспериментального ожогового процесса в глазу при применении внутривенных инфузий цитофлавина / Р.И.Чаланова, С.Г.Коломийчук, Мбарки Моез // Офтальмол. журнал. — 2013. — №4.
7. Bendeddouche K., Assaf E., Emadisson H. Air bags and eye injuries: chemical burns and major traumatic ocular lesions — a case study // J. Fr. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 26. — P. 819-823.
8. Bergmeyer H.U. Methoden der enzymatischen Analyse / Herausgegeben von H.U. Bergmeyer. — Berlin, 1986. — S. 2198-2203.
9. Maudgal P.C. Ocular burn caused by soft brown soap // Bull. Soc. Belge. Ophthalmol. — 1996. — Vol. 263. — P. 81-84.
10. Meller D., Pires R.T., Mack R.J. Amniotic membrane transplantation for acute chemical or thermal burns // Ophthalmol. — 2000. — Vol. 107. — P. 980-989.

Р.І.Чаланова, С.Г.Коломийчук, М.Мбарки. Дослідження активності окислювально-відновлювальних ферментів (лактатдегідрогенази і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази) у камерній волозі при лікуванні експериментального опіку рогівки внутрішньовенними інфузіями цитофлавіну. Одеса, Україна.

Ключові слова: око, опік.

Гіпоксія є універсальним механізмом розвитку будь-якого патологічного процесу. При опіку очей причиною розвитку гіпоксії є деструкція мікроциркуляторного русла, порушення метаболізму ушкоджених біоструктур, інтоксикація продуктами розпаду нежиттєвоздатних тканин. Наслідком гіпоксії є пригнічення енергетичного обміну, який

затримує перебіг відновлювальних процесів в ушкоджених тканинах. Метою дослідження було вивчити активність окислювально-відновлювальних ферментів (лактатдегідрогенази і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази) у камерній волозі при лікуванні експериментального опіку рогівки внутрішньовенними інфузіями цитофлавіну. Результатами проведених досліджень виявлено підвищення активності вивчаємих ферментів у камерній волозі в обох групах тварин протягом 14 діб спостереження від моменту опіку. Застосування внутрішньовенних інфузій цитофлавіну сприяло прискоренню стабілізації активності лактатдегідрогенази і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в порівнянні з контролем.

R. Chalanova, S. Kolomyichuk, M. Mbarki. Research of activity of oxidation-reduction enzymes (glyukoze-6-fosfatdehidrogenaze, laktatdehidrogenaze) in chamber moisture at treatment of the experimental burn of the cornea by citoflavin's intravenous infusions. Odesa, Ukraine.

Key words: eye, burn.

Hypoxia as the universal mechanism of development of any pathological process, at burns of eyes arises owing to destruction of the microcirculator course, violation of a metabolism of the damaged fabrics, intoxication products of disintegration of fabrics. Consequence of a hypoxia is oppression of a power exchange that burdens the course of recovery processes. The purpose of work was research of activity of oxidation-reduction enzymes (laktatdehidrogenaze and glucose-6-fosfatdehidrogenaze) in chamber moisture at treatment of an experimental burn of a cornea by intravenous infusions of Citoflavin. Results of the conducted researches revealed increase of activity of studied enzymes in chamber moisture in both groups of animals for 14 days of supervision from the moment of a burn. Application of intravenous infusions of Citoflavin promoted acceleration of stabilization of activity laktatdehidrogenaze and glucose-6-fosfatdehidrogenaze in comparison with control.