

УДК 617.741–004.1–053.9:616.12–008.331.1–07+577.11(092.9)

Восстановительный потенциал глутатионовой системы хрусталика у животных с экспериментальной офтальмогипертензией при световом облучении

Н. Ф. Леус, д.м.н., проф., М. Альдахдух, аспирант, Ю. А. Журавок, канд. мед. наук.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им.

В. П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)

E-mail: nusha_87@inbox.ru

Вступ. Питання ефективності лікування вікової катаракти одне із найважливіших в офтальмології. Особливої актуальності ця проблема набуває при розвитку даного захворювання на тлі глаукоматозного процесу.

Мета. Вивчити стан глутатионові системи кристалика при моделюванні вікової катаракти за допомогою світлового опромінення у тварин з експериментальною офтальмогіпертензією.

Методи дослідження. Експериментальні дослідження проводилися на 39 кроликах, які були розділені на три групи: у першій групі (9 тварин) моделювали світлову катаракту, у другій (8 тварин) відтворювали офтальмогіпертензію, у третій (10 тварин) перед світловим опроміненням викликали офтальмогіпертензію. Контроль — 12 тварин. У кристаликах і камерній волозі експериментальних тварин визначали вміст відновленого і окисленого глутатіону

Результати. Оцінюючи в цілому представлені результати даного дослідження, можна стверджувати, що при впливі катарактогенного фактора — світлової енергії, в умовах офтальмогіпертензії відбувається більш різке падіння відновного потенціалу глутатіону в кристаликах в порівнянні з експериментами, де світлове опромінення діяло при нормальному офтальмотонусі.

Висновки. Встановлено, що моделювання світлової катаракти в умовах офтальмогіпертензії призводить до більш різкого пошкодження глутатионові системи кристалика в порівнянні з катарактогенним впливом тільки світлової енергії. Дані про високий ступінь зниження відновного потенціалу глутатіону розкривають важливу ланку кокатарактогенної дії офтальмогіпертензії і дають підставу розглядати її як фактор ризику розвитку катаракти

Ключові слова: вікова катаракта, офтальмогіпертензія, кристалик, глутатіон

Ключевые слова: возрастная катаракта, офтальмогипертензия, хрусталик, глутатион

Введение. Вопросы повышения эффективности лечения возрастной катаракты (ВК) не теряют своей злободневности. Особую актуальность эта проблема приобретает при развитии данного заболевания на фоне глаукоматозного процесса [1]. Последний предположительно рассматривается как фактор риска развития ВК [3,8].

Благодаря исследованиям, проведенным в последние два десятилетия, в значительной мере раскрыта роль окислительно-восстановительной системы глутатиона в процессе катарактогенеза [7].

Выявлены также нарушения уровня тиоловых групп белков и глутатиона в сетчатке и зрительном нерве при развитии глаукоматозного процесса [6]. В то же время остается неизученным состояние глутатионовой системы в хрусталиках и камерной влаге при развитии возрастной катаракты у больных глаукомой.

Цель работы: изучить состояние глутатионовой системы хрусталика при моделировании возрастной катаракты посредством светового облучения

у животных с экспериментальной офтальмогипертензией.

Материал и методы исследования

Исследования проводились на 39 кроликах (самцах) породы шаншилла (массой 2,5–3,2 кг), из них 12 кроликов составили контрольную группу.

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

Общая схема эксперимента описана ранее [3]. В контрольной группе уровень внутриглазного давления в среднем составил (15,2±0,7) мм рт. ст., в опытных группах — (26,5±1,4) мм рт. ст.

1 группа — у 9 кроликов моделировали световую катаракту; 2 группа — у 8 кроликов воспроизводили офтальмогипертензию (ОГТ); 3 группа — у 10 кроликов перед световым облучением вызывали ОГТ. Методика моделирования световой катаракты была описана в предыдущих работах

[2,4]. Для развития ОГТ в переднюю камеру глаз животных вводили 0,1 мл 0,3 % раствора карбомера [9]. Забор материала для исследований проводили через 5 и 10 недель (1 и 2 сроки).

В хрусталиках и камерной влаге экспериментальных животных содержание восстановленного и окисленного глутатиона определяли спектрофотометрически согласно ранее описанным методам [2].

Обработку данных проводили с помощью пакета SPSS 11.0 [5].

Результаты и их обсуждение

Уровень восстановленного глутатиона в хрусталиках исследуемых животных с катарактой и ОГТ был снижен во все периоды наблюдения: в 1 срок — на 35,3 %, во 2 срок — на 49,5 %, по отношению к норме. Необходимо отметить, что у животных с катарактой и ОГТ понижение содержания восстановленного глутатиона было выражено в гораздо большей степени, чем при наличии катаракты без ОГТ. Так, спустя 5 недель оно у них составило — 12,8 %, а через 10 недель — 18,9 % (табл. 1).

В то же время уровень окисленного глутатиона в хрусталиках животных с катарактой и ОГТ возрастал на протяжении всего периода наблюдения: в 1 срок — на 50,0 %, во 2 срок — на 76,5 %, по сравнению с контролем. При этом уровень окисленного глутатиона в хрусталиках животных с катарактой в условиях развития ОГТ был повышен более значительно, чем в группе животных с катарактой без ОГТ. Так, в первый срок это возрастание составило — 10,9 %, во второй срок — 22,4 % (табл. 1).

Содержание восстановленного глутатиона в камерной влаге у животных с катарактой и ОГТ снизилось в 1 срок — на 29,6 %, во 2 срок на 43,8 % по отношению к норме (1,62±0,09) мкмоль/л. При

этом следует отметить, что уровень восстановленного глутатиона у животных с катарактой и ОГТ снижался в большей степени по сравнению с животными с катарактой без ОГТ: в 1 срок — на 9,8 %, во 2 срок — 20,2 % (p<0,05).

Оценивая в целом представленные результаты данного исследования, можно утверждать, что при воздействии катарактогенного фактора — световой энергии — на фоне офтальмогипертензии происходит более резкое падение восстановительного потенциала глутатиона в хрусталиках по сравнению с экспериментами, где световое облучение производили при нормальном офтальмотонусе. Учитывая, что восстановительная система глутатиона является главным защитным компонентом хрусталика при воздействии катарактогенных факторов, выявленный факт более значительного нарушения восстановительной системы глутатиона при сочетанном воздействии света и ОГТ можно рассматривать как проявление кокатарактогенного влияния ОГТ на процесс развития световой катаракты.

Таким образом, полученные нами экспериментальные данные о нарушении глутатионового статуса раскрывают важное звено механизма ускоренного развития нарушения оптических свойств хрусталика, установленного нами при сочетанном воздействии световой энергии и офтальмогипертензии в предыдущем исследовании [3].

Выводы

1. Установлено, что моделирование световой катаракты на фоне офтальмогипертензии приводит к более резкому повреждению глутатионовой системы хрусталика по сравнению с катарактогенным

Таблица 1. Содержание восстановленного и окисленного глутатиона (M±m) в хрусталике экспериментальных животных при моделировании световой катаракты и офтальмогипертензии у кроликов

Исследуемый показатель	Контроль	Опытные группы		Статистические показатели
		1 срок (5 недель)	2 срок (10 недель)	
Восстановленный глутатион (мкмоль/г ткани)	7,05±0,48	Световое воздействие+гипертензия		p _{срок1} <0,001; p _{срок2} <0,001 p _{1 контр.} >0,05; p _{1 срок1} >0,05; p _{1 срок2} <0,05 p _{2 контр.} >0,05; p _{2 срок1} <0,05; p _{2 срок2} <0,01
		4,56±0,30	3,56±0,24	
		Световое воздействие		
	7,20±0,52	5,23±0,40		p _{срок1} <0,01; p _{срок2} <0,01
		4,39±0,27		
	7,14±0,50	Гипертензия		p _{срок1} >0,05; p _{срок2} <0,05
6,08±0,48		5,30±0,37		
Окисленный глутатион (мкмоль/г ткани)	0,34±0,02	Световое воздействие+гипертензия		p _{срок1} <0,001; p _{срок2} <0,001 p _{1 контр.} >0,05; p _{1 срок1} >0,05; p _{1 срок2} <0,05 p _{2 контр.} >0,05; p _{2 срок1} <0,05; p _{2 срок2} <0,01
		0,51±0,03	0,60±0,04	
		Световое воздействие		
	0,36±0,02	0,46±0,04		p _{срок1} <0,05; p _{срок2} <0,05
		0,49±0,03		
	0,35±0,02	Световое воздействие+гипертензия		p _{срок1} >0,05; p _{срок2} <0,05
0,41±0,03		0,43±0,04		

Примечание: p — уровень значимости различий данных по отношению к группе «Контроль»; p₁ — уровень значимости различий данных по отношению к группе «Свет»; p₂ — уровень значимости различий данных по отношению к группе «Гипертензия».

воздействием световой энергии при нормальном офтальмотонусе.

2. Данные о высокой степени снижения восстановительного потенциала глутатиона раскрыва-

ют важное звено кокатарактогенного действия офтальмогипертензии и дают основание рассматривать ее наличие как фактор риска развития катаракты

Литература

1. **Курышева Н. И., Федоров А. А., Еричев В. П.** Патоморфологические особенности катарактального хрусталика у больных глаукомой // Вестник офтальмолог. — 2000. — Т. 116 (2). — С. 13–16.
2. **Леус Н. Ф., Будайа Низар, Гиржева А. В.** Механизм антикатарактогенного действия каротиноидов и флавоноидов // Офтальмология. Восточная Европа. — 2013. — № 3. — С. 86–94.
3. **Леус Н. Ф., Альдахдух М.** Особенности развития экспериментальной формы возрастной катаракты в условиях офтальмогипертензии // Офтальмолог. журн. — 2015. — № 3. — С. 91–95.
4. **Леус М. Ф., Метеліцина І. П., Дрожжина Г. І.** та ін. Спосіб моделювання променевої катаракти: Пат. 20178 Україна, ПМК G 09 B 23/28, № 4712831/SU; Заявл. 13.07.89; Опубл. 25.12.97; Бюл. «Пром. власн.» № 6. — ч. 2. — С. 576.
5. **Реброва О. Ю.** Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — М.: Медиа Сфера, 2002. — С. 312.
6. **Сердюк В. Н.** Изучение восстановительного потенциала глутатиона в сетчатке и зрительном нерве при моделировании открытоугольной глаукомы у кроликов // Таврический медико-биол. вестник. — 2011. — Т. 14. — С. 142–145.
7. **Chamberlain C. G., Mansfield K. J., Cerra A.** Glutathione and catalase suppress TGF β -induced cataract-related changes in cultured rat lenses and lens epithelial explants // Mol. Vis. — 2009. — Vol. 15. — P. 895–905.
8. Chandrasekaran S., **Cumming R. G.** Association between elevated intraocular pressure and glaucoma, use of glaucoma medications, and 5-year incident cataract: the Blue Mountains Eye Study // Ophthalmol. — 2006. — Vol. 113. — P. 417–424.
9. Wang Y. Y. Experimental study of carbomer glaucoma model in rabbits by injecting different location in anterior chamber // Ophthalmol. — 2009. — Vol. 45. — P. 1–95.

Поступила 09.11.2015