

**СОСТОЯНИЕ ЭНЗИМАТИЧЕСКОЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В ТКАНЯХ ГЛАЗА
ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КАТАРАКТЫ**

Аль-Саиди Сами, И. В. Сухина

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

У роботі вивчена можливість захисного впливу тіотріазоліна на активність супероксиддисмутази і каталази, що розкриває істотну ланку механізму антикатарактогенного впливу цього препарату.

Отримані результати експериментальних досліджень стану антиоксидантних ферментів обґрунтовують подальше вивчення його антикатарактогенної дії в клініці.

Факт захисної дії тіотріазоліна на ферменти антирадикальної системи в експерименті довів, що тіотріазолін перешкоджає зниженню їхньої активності в кристалику та інших тканинах ока.

Ключевые слова: экспериментальная катаракта, патогенез, тиотриазолин.

Ключові слова: експериментальна катаракта, патогенез, тіотріазолін.

Катаракта — одно из серьезнейших заболеваний, приводящих к ограничению и утрате трудоспособности, и является наиболее частой причиной слепоты.

Основываясь на теоретических данных и экспериментах, показывающих зависимость оптических параметров хрусталика от микроструктурных изменений его белковых компонентов, представляется перспективным изучение светорассеивающих свойств хрусталика с целью выявления факторов физической и химической природы, обладающих син- и кокатарактогенным действием, а также поиск веществ с потенциальными антикатарактогенными свойствами, способствующими замедлению или стабилизации патологического процесса.

Из современных теорий патогенеза катаракт наиболее аргументированной представляется теория о ведущей роли свободно-радикального окисления в катарактогенезе. Согласно этой теории, в основе пусковых механизмов развития патологических изменений в хрусталике, вызывающих его помутнение, лежат процессы, приводящие к повышению уровня свободных радикалов в хрусталике и в других тканях глаза.

Этот процесс, как правило, начинает прогрессировать при нарушении баланса между уровнем свободно-радикальных процессов и активностью системы антиоксидантной защиты. С возрастом потенциал последней ослабевает как вследствие нарушения трофических процессов, так и понижения функции энзиматической антиоксидантной системы.

Энзиматическая антиоксидантная система является наиболее мощной компонентой антирадикальной защиты хрусталика и включает в себя, в первую очередь, ферменты, обезвреживающие супероксидный радикал и перекись водорода — супероксиддисмутазу и каталазу.

В ряде исследований получены данные о сни-

жении активности указанных ферментов в катарактальном хрусталике, однако их роль в катарактогенезе изучена недостаточно, так как не ясно, что является первичным.

В этой связи особую актуальность приобретают исследования, направленные на поиск средств, обладающих способностью как непосредственно гасить свободные соединения, так и стимулировать эндогенную антирадикальную систему тканей глаза.

Определенный интерес в этом отношении представляет отечественный препарат тиотриазолин. Тиотриазолин, как известно, является «ловушкой» активных форм кислорода, таких как супероксид-радикал и пероксинитрит, кроме того, тиотриазолин угнетает образование активных форм кислорода, продуцирующихся в митохондриях.

Таким образом, актуальным является усовершенствование методов прогнозирования темпов развития возрастной катаракты и разработка патогенетически направленных методов консервативной терапии, путем дальнейшего изучения свободно-радикальных механизмов инициации помутнений хрусталика и роли тиол-дисульфидной системы в их предотвращении.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Для исследования использовались кролики породы шиншилла, половозрелые самцы, массой от 1,9 до 2,5 кг, содержащиеся на стандартном рационе вивария. Всего было использовано 96 животных.

Методика моделирования световой катаракты in vivo.

Для воспроизведения экспериментальной катаракты нами была использована световая модель, которая воспроизводилась следующим образом: животные помещались в однорунные клетки с решетчатыми стенками, расположенными вдоль стен квадратной комнаты, стены которой были выкрашены в темно-зеленый цвет.

Световую катаракту моделировали посредством об-

шего облучения животных светом высокой интенсивности. Во время облучения положение животных в клетках было естественным. Спектральный состав света лампы максимально приближался к солнечному свету и составлял: ультрафиолетовая область — 6,3%, область видимого света — 47,5%, инфракрасная область — 46,3%, диапазон длин волн колебался от 350 до 1150 нм, плотность светового потока составляла 30 мВт/см. Животные облучались по 9 часов в сутки в течение 40 недель. Облучение проводили в режиме светового дня с 9 до 18 часов ежедневно в квадратной комнате площадью 10 м² в условиях кондиционирования воздуха, двумя дуговыми ртутно-вольфрамовыми лампами типа ДРВ-750 (плотность потока световой энергии 30 мВт/см²; напряжение 220 В, мощность 750 Вт), расположенными в центре комнаты, на равном расстоянии от пола и потолка. Интенсивность прямого излучения на уровне клетки была замерена прибором M210 Cog. Rad. и составила 47,5 мВт/см². В экспериментах с использованием прямого и отраженного света животные находились в клетках с решетчатыми боковыми и верхней стенками, внутренние стенки (задняя и боковые) были оклеены серебряной фольгой.

Контрольная группа животных содержалась на фоне обычного освещения и вскармливания.

В течение всего эксперимента хрусталики животных исследовались с помощью биомикроскопии с использованием щелевой лампы фирмы «Карл Цейс». Зрачки предварительно расширяли инстилляциями 1-2 капли 1% раствора атропина. Осмотр проводили перед началом и каждые две недели в течение всего эксперимента до его окончания.

Биомикроскопические изменения в хрусталиках экспериментальных животных были подразделены следующим образом:

0 баллов — прозрачный хрусталик, отсутствие субкапсулярных вакуолей, задний шов узкий с четкими границами;

1 балл — наличие единичных или множественных мелких заднекапсулярных вакуолей, отсутствие изменений в других анатомических зонах хрусталика;

2 балла — наличие множественных мелких вакуолей преимущественно в заднекапсулярных слоях хрусталика, а также единичных мелких вакуолей в других анатомических зонах хрусталика, огрубление заднего шва, расширение его границ;

3 балла — наличие множественных разнокалиберных вакуолей в заднекапсулярных слоях, появление единичных крупных вакуолей в других слоях хрусталика, наличие или отсутствие мелких точечных помутнений в области заднего шва;

4 балла — наличие множественных разнокалиберных вакуолей как в субкапсулярных слоях, так и в других анатомических зонах хрусталика, наличие мелких точечных помутнений в области заднего шва, слабое диффузное помутнение ядра хрусталика;

5 баллов — наличие крупных сливных вакуолей в субкапсулярных слоях и множественных разнокалиберных вакуолей в других анатомических зонах хрусталика, сливные мелкоточечные помутнения в области заднего шва, интенсивное диффузное помутнение ядра хрусталика.

Контрольными группами при моделировании катаракты *in vivo* являлись: группа интактных кроликов или группа кроликов, получавших только инстилляции ТГА.

На протяжении эксперимента осуществляли наблюдение за общим состоянием животных (масса, поведение, выживаемость) в динамике моделирования катаракты, а также

контроль за состоянием хрусталиков биомикроскопически с использованием щелевой лампы фирмы К. Цейс Йена.

У всех животных до начала эксперимента состояние хрусталиков было охарактеризовано как норма.

Методика определения супероксиддисмутазы.

Супероксиддисмутаза является важным компонентом антиоксидантной системы. Супероксиддисмутаза катализирует дисмутацию супероксидных радикалов и тем самым предотвращает патогенное действие активных форм кислорода.

Принцип метода состоит в определении степени торможения реакции восстановления нитросинего тетразолия.

Для определения активности супероксиддисмутазы 0,02 мл камерной влаги или тканевого экстракта вводили в 3 мл инкубационной среды, содержащей 0,42 мМ нитросинего тетразолия, 0,33 мМ ЭДТА, 0,01 мМ N-метилфеназония метилсульфата. Измеряли оптическую плотность раствора на спектрофотометре при длине волны 540 нм, затем добавляли в кювету спектрофотометра 0,1 мл 0,8 мМ 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. Активность фермента выражали в условных единицах на г ткани, л камерной влаги.

Методика определения каталазы.

Принцип метода основан на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс.

Реакция запускается добавлением 0,1 мл камерной влаги или гомогената тканей (100 мг ткани на 1 мл трис-НС1-буфера, 0,05 М, рН 7,8) к 2 мл 0,03% раствора перекиси водорода. В холостую пробу вместо сыворотки вносят 0,1 мл дистиллированной воды. Реакцию останавливают через 10 мин. добавлением 1 мл 4% молибдата аммония.

Интенсивность развивающейся окраски измеряют на спектрофотометре при длине волны 410 нм против контрольной пробы, в которую вместо перекиси водорода вводят 2 мл воды.

Активность каталазы сыворотки рассчитывают по формуле:

$$E = (A_{хол} - A_{оп}) \cdot V \cdot t \cdot K \text{ (мкат/л)},$$

где E — активность каталазы (в мкат/л), A_{хол} и A_{оп} — экстинкция холостой и опытной проб, V — объем вносимой пробы 0,1 мл, t — время инкубации 600 с, K — коэффициент миллимолярной экстинкции перекиси водорода, равный $22,2 \cdot 10^3 \text{ мМ}^{-1} \cdot \text{см}^{-1}$.

Воспроизводимость показателей составляет 8,7%.

Полученные результаты обрабатывались с помощью соответствующих методов математического анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Данные относительно активности антиоксидантных ферментов в крови и различных тканях глаза животных при моделировании световой катаракты представлены в табл. 1, 2 и на графиках (рис. 1, 2).

Предварительно следует отметить, что практически во всех тканях глаза на протяжении всего эксперимента отмечается снижение активности изучаемых ферментов. Так, хроническое облучение полихромным светом вызывает наиболее значительное угнетение активности супероксиддисмута-

зы в хрусталиках кроликов. Показатели активности этого фермента снижены на 26,3%, начиная с 20 недель светового воздействия, по сравнению с данными контрольной группы. Через 40 недель активность ферментов в хрусталиках составила 46,1%.

Таблица 1

Активность супероксиддисмутазы в тканях глаза и крови кроликов, подвергнутых световому воздействию и при применении тиотриазолина (ТТА)

Исслед. ткань	Стат. показ.	Контроль	Световое воздействие, нед.		
			20	40	ТТА
Хрусталик	n	12	15	14	15
	M±	1,52±	1,12±	0,70±	1,03±
	m	0,13	0,10	0,06	0,13
	p ₁	—	< 0,02	< 0,00001	< 0,02
	% ₁	100,0	73,7	46,1	67,8
	p ₂	—	—	—	< 0,05
	% ₂	—	—	100,0	147,1
Цилиарное тело	n	12	15	14	15
	M±	30,09±	21,19±	18,10±	22,56±
	m	2,49	1,85	1,14	1,8
	p ₁	—	< 0,01	< 0,001	< 0,02
	% ₁	100,0	70,4	60,2	75,0
	p ₂	—	—	—	< 0,05
	% ₂	—	—	100,0	124,6
Камерная влага	n	12	15	14	15
	M±	20,34±	15,30±	13,20±	15,86±
	m	1,42	0,91	0,96	0,87
	p ₁	—	< 0,01	< 0,001	< 0,01
	% ₁	100,0	75,2	64,9	78,0
	p ₂	—	—	—	< 0,05
	% ₂	—	—	100,0	120,2
Кровь	n	12	15	14	15
	M±	576,54±	534,95±	472,76±	541,95±
	m	45,74	47,58	45,74	48,67
	p ₁	—	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	% ₁	100,0	92,8	82,0	94,0
	p ₂	—	—	—	> 0,05
	% ₂	—	—	100,0	114,6

Примечание: p₁ — уровень значимости различий по отношению к контролю, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок; p₂ — уровень значимости различий по отношению к данным «40 недель светового воздействия», рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок.

В цилиарном теле и камерной влаге в этих же условиях активность супероксиддисмутазы также достоверно снижена. Показатели активности этого фермента через 20 недель светового воздействия составляли 70,4% и 75,2% в цилиарном теле и камерной влаге соответственно. Через 40 недель светового воздействия активность супероксиддисмутазы в указанных тканях снижена в еще большей степени, составляя 60,2% и 64,9% соответственно.

Что касается активности каталазы в цилиарном теле и камерной влаге, то достоверные сдвиги ее показателей отмечаются только в камерной вла-

ге, где уровень ее активности составляет через 20 недель — 80%, а через 40 недель — 72%.

Таблица 2

Активность каталазы в тканях глаза и крови кроликов, подвергнутых световому воздействию и при применении тиотриазолина (ТТА)

Исслед. ткань	Ста. показ.	Контроль	Световое воздействие, нед.		
			20	40	ТТА
Хрусталик	n	12	15	14	15
	M±	0,89±	0,76±	0,59±	0,72±
	m	0,07	0,06	0,04	0,05
	p ₁	—	> 0,05	< 0,01	> 0,05
	% ₁	100,0	85,4	66,3	80,9
	p ₂	—	—	—	< 0,05
	% ₂	—	—	100,0	122,0
Цилиарное тело	n	12	15	14	15
	M±	34,06±	28,95±	27,16±	30,65±
	m	2,92	2,45	2,02	2,39
	p ₁	—	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	% ₁	100,0	85,0	79,7	90,0
	p ₂	—	—	—	> 0,05
	% ₂	—	—	100,0	112,8
Камерная влага	n	12	15	14	15
	M±	0,150±	0,120±	0,108±	0,123±
	m	0,010	0,008	0,009	0,010
	p ₁	—	< 0,03	< 0,01	> 0,05
	% ₁	100,0	80,0	72,0	82,0
	p ₂	—	—	—	> 0,05
	% ₂	—	—	100,0	113,9
Кровь	n	12	15	14	15
	M±	2,50±	2,25±	2,15±	2,18±
	m	0,22	0,19	0,20	0,19
	p ₁	—	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	% ₁	100,0	90,0	86,0	87,2
	p ₂	—	—	—	> 0,05
	% ₂	—	—	100,0	101,4

Примечание: p₁ — уровень значимости различий по отношению к контролю, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок; p₂ — уровень значимости различий по отношению к данным «40 недель светового воздействия», рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок.

В цилиарном теле и крови активность каталазы в процессе моделирования световой катаракты существенно не изменялась.

В крови изменения активности супероксиддисмутазы при моделировании катаракты были недостоверны.

Таким образом, наиболее выраженные нарушения скорости обезвреживания активных форм кислорода отмечаются в хрусталике и камерной влаге, хотя скорость дисмутации супероксидных радикалов также существенно нарушена и в цилиарном теле. Несомненно, эти нарушения антиоксидантной системы ткани глаза являются важным звеном в патогенезе развития экспериментальной световой катаракты.

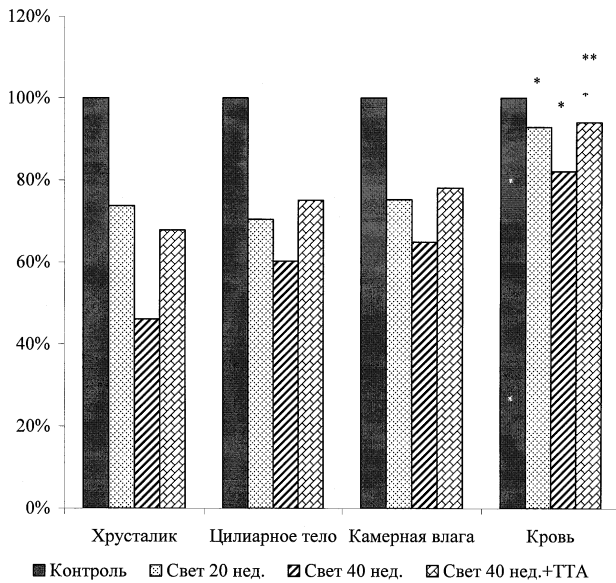


Рис. 1. Относительный уровень показателей активности супероксиддисмутазы в тканях глаза и крови кроликов, подвергнутых световому воздействию и при применении ТТА.
Примечание: * — различия по отношению к контролю статистически не достоверны ($p > 0,05$); ** — различия по отношению к данным «40 недель светового воздействия» статистически не достоверны ($p > 0,05$).

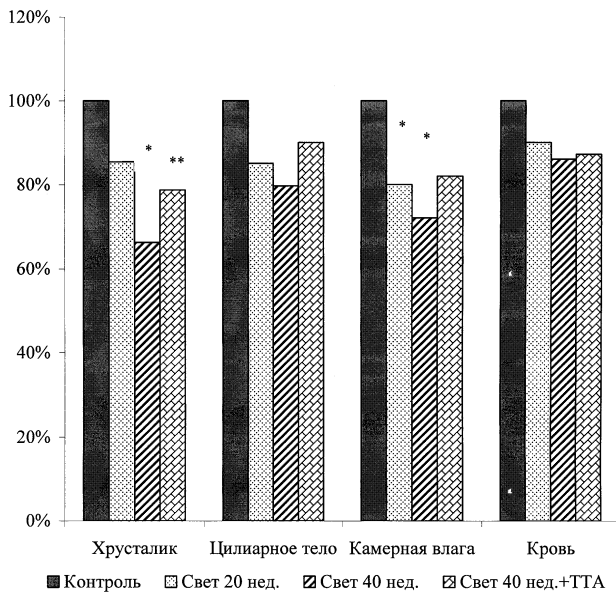


Рис. 2. Относительный уровень показателей активности каталазы в тканях глаза и крови кроликов, подвергнутых световому воздействию и при применении ТТА.
Примечание: * — различия по отношению к контролю статистически не достоверны ($p > 0,05$); ** — различия по отношению к данным «40 недель светового воздействия» статистически не достоверны ($p > 0,05$).

Наиболее интересны результаты, полученные нами при исследовании активности антиоксидантных ферментов в условиях моделирования световой катаракты и применения тиотриазолина.

Как показали полученные результаты, представ-

ленные в таблицах 1 и 2, активность супероксиддисмутазы во всех тканях глаза в период после 40-недельного облучения была достоверно выше по сравнению с данными, полученными у животных, где тиотриазолин не применялся. В хрусталике показатели активности фермента составляли $1,03 \pm 0,13$ по сравнению с $(0,7 \pm 0,06)$, т. е. более чем на 40% выше, чем в группе сравнения. В цилиарном теле соотношение активности супероксиддисмутазы у животных, получавших тиотриазолин ($22,56 \pm 1,8$) и не получавших ($18,1 \pm 1,14$), т. е. у первых более чем на 20% выше. В камерной влаге активность также была выше на 27%.

При анализе результатов, полученных при определении каталазы, необходимо отметить, что значимые изменения этого фермента отмечались только в хрусталике, где его показатели составляли $0,72 \pm 0,05$ при применении изучаемого препарата по сравнению с $0,59 \pm 0,04$ — без препарата.

В крови изменения активности обоих изучаемых ферментов (супероксиддисмутазы и каталазы) в условиях применения тиотриазолина не носили достоверно значимого характера.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, применение тиотриазолина при моделировании возрастной катаракты оказывает заметный защитный эффект в отношении функций антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы и каталазы). Эти данные раскрывают важное звено механизма антикатарактального действия тиотриазолина, который нами был отчетливо установлен при анализе патологических изменений хрусталиков в условиях моделирования катаракты и применения инстилляций тиотриазолина [8, 9].

Сопоставляя результаты, полученные нами при изучении активности ферментов в условиях моделирования катаракты и облучения хрусталикового вещества *in vitro*, необходимо отметить некоторые особенности. Так, при действии света *in vitro* наиболее значительные изменения активности были выявлены со стороны каталазы, где ее активность понижалась после шестичасового облучения до 67,4%. В то же время активность супероксиддисмутазы снижалась только до 80,8%, а данные, представленные в настоящей работе, свидетельствуют о наиболее резком угнетении в хрусталике активности супероксиддисмутазы. Эти особенности объясняются отчасти различной светочувствительностью указанных ферментов (каталаза является более чувствительной к прямой световой инактивации), а также нарушением процессов синтеза антиоксидантных ферментов. Степень нарушения последнего более выражена в хрусталике при моделировании экспериментальной катаракты.

В целом полученные нами данные можно рассматривать как экспериментальное обоснование для применения тиотриазолина в качестве антика-

тарактального препарата при комплексном медикаментозном лечении больных с этим заболеванием.

ВЫВОДЫ

1. Исследование ферментов антирадикальной системы в эксперименте показало, что тиотриазолин препятствует снижению их активности в хрусталиках и других тканях глаза. В условиях применения тиотриазолина активность супероксиддисмутазы была выше на 47%, а каталазы на 22%. В основе антикатарактогенного действия тиотриазолина в эксперименте можно рассматривать его стимулирующее влияние на ферменты супероксиддисмутазу и каталазу при моделировании световой катаракты.

2. Данные о влиянии тиотриазолина на активность супероксиддисмутазы и каталазы раскрывают существенное звено механизма антикатарактогенного действия этого препарата, выявленного в эксперименте.

3. Результаты экспериментальных исследований состояния антиоксидантных ферментов обосновывают дальнейшее изучение его антикатарактогенного действия в клинике.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Бабижаев М. А.** Модификация мембранных структур при катаракте / М. А. Бабижаев, А. И. Деев // *Вопр. мед. химии.* — 1987. — Т. 33. — № 2. — С. 125-132.
2. **Гулько В. А.** Особенности развития моделированных катаракт на фоне интоксикации / В. А. Гулько, Н. Ф. Леус, Г. И. Дрожжина // *Офтальмол. журн.* — 1989. — № 2. — С. 116-119.
3. **Леус Н. Ф.** Перспективы использования препаратов системной энзимотерапии при возрастной катаракте / Н. Ф. Леус, С. Г. Коломийчук, О. Н. Иванова, Л. И. Кравченко // *Тези доповідей XII Міжнародного офтальмологічного симпозіуму.* — 2001. — С. 110.
4. **Мальцев Э. В.** Биологические особенности и заболевания хрусталика / Э. В. Мальцев, К. П. Павлюченко. — Одесса: Астропринт, 2002. — 448 с.
5. **Мальцев Э. В.** Эпидемиология катаракт / Э. В. Мальцев, Н. А. Багиров // *Офтальмол. журн.* — 2001. — № 6. — С. 45-49.
6. **Морозов В. И.** Фармакотерапия глазных болезней / В. И. Морозов, А. А. Яковлев. — М.: Медицина, 2001. — 470 с.
7. **Полунин Г. С.** Классификация катаракт и возможность их терапевтического лечения / Г. С. Полунин, Е. Г. Полупина, Н. Л. Шеремет // *Рефракционная хирургия и офтальмология.* — 2003. — Т. 3, № 2. — С. 37-42.
8. **Сухина Л. А.** Изучение действия тиотриазолина на ферменты антиоксидантной системы и оптические свойства хрусталиковых компонентов при действии световой энергии в эксперименте / Л. И. Сухина, Аль-Саиди Сами // *Офтальмол. журн.* — 2008. — № 4. — С. 65-68.
9. **Сухина Л. А.** Влияние инстилляций тиотриазолина на развитие экспериментальной катаракты / Л. И. Сухина, Аль-Саиди Сами // *Збірник експериментальної катаракти.* — 2008. — Вип. 12. — Т. 1. — С. 138-145.
10. **Allen R. G.** Oxidative stress and gene regulation / R. G. Allen, M. Tresini // *Free Radic. Biol. Med.* — 2000. — Vol. 28. — P. 463-499.
11. **Benedek G. B.** Theoretical and experimental basis for the inhibition of cataract / G. B. Benedek, J. Pande, G. M. Thurston // *Prog. Retin. Eye Res.* — 1999. — Vol. 18 (3). — P. 391-402.
12. **Bron A. J., Vrensen G. F., Koretz J.** The ageing lens // *Ophthalmologica.* — 2000. — Vol. 214. — P. 86-104.
13. **Congdon N.** Genetic epidemiology of cataract / N. Congdon // *Clin. Exp. Ophthalmol.* — 2002. — Vol. 30. — Suppl. — XXIX-th International Congress of Ophthalmol. Abstracts — A-101.
14. **Davies M. J.** Photo-oxidation of protein and its role in cataractogenesis / M. J. Davies, R. J. Truscott // *J. Photochem. Photobiol.* — 2001. — Vol. 63, № 1-3. — P. 114-125.
15. **Debry L.** Risk of cataract among users of intranasal corticosteroids / L. Debry, W. C. Maier // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2000. — Vol. 105. — № 5. — P. 912-916.
16. **Jyothi M.** Antioxidant enzymes and peroxidation in galactogenic cataract / M. Jyothi, R. Sanil, R. Sreekumar // *Indian. J. Physiol. Pharmacol.* — 2003. — Vol. 47, № 2. — P. 197-201.
17. **McCarty C. A.** The genetics of cataract / C. A. McCarty, H. R. Taylor // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2001. — Vol. 42, № 8. — P. 1677-1678.
18. **Ottonello S.** Oxidative stress and age-related cataract / S. Ottonello, C. Foroni, A. Carta // *Ophthalmologica.* — 2000. — Vol. 214, № 1. — P. 78-85.
19. **Taylor A.** Nutritional influences on risk for cataract / A. Taylor // *Int. Ophthalmol. Clin.* — 2000. — Vol. 40 (4). — P. 17-49.
20. **Wu S. Y., Leske M. C.** Antioxidants and cataract formation: a summary review // *Int. Ophthalmol. Clin.* — 2000. — Vol. 40, № 4. — P. 71-81.
22. **Yablonski M. E.** The presence of cataract as a predictor of mortality / M. E. Yablonski // *Arch. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 119 (10). — P. 71-81.

ENZYMATIC ANTIOXIDANT STATUS IN EYE TISSUE IN EXPERIMENTAL SIMULATION CATARACT

Sami Al-Saidi, Sukhina I. V.

Donetsk, Ukraine

In this paper we explored the possibility of a protective influence of tiotriazolol on activity superoxide dismutase and catalase reveal a significant part of the mechanism influence of the drug detected in the experiment.

The obtained results of experimental studies of antioxidant enzymes justify further study of his actions in the clinic.

The fact that the protective action of enzymes on tiotriazolol antiradikal system in the experiment showed that prevents tiotriazolol reduce their activity in the lens and other tissues of the eye.