

**ВЛИЯНИЕ ГЛИЦИНА НА РАЗВИТИЕ ПОМУТНЕНИЙ ХРУСТАЛИКА И СОСТОЯНИЕ  
ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КАТАРАКТЫ В УСЛОВИЯХ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ДИАБЕТА**

**Н. Ф. Леус**, проф., **Бен Абдаллах Анис**, аспирант, **Ю. А. Журавок**, мл. науч. сотр.

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

*При моделюванні світлової катаракти і стрептозотоцинового діабету у кроликів відмічався розвиток патологічних змін та порушення активності антиоксидантної системи (супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза, каталаза) в кристалику. Застосування гліцину чинило стабілізуючий вплив на компоненти кристалика та попереджувало порушення активності антиоксидантних ферментів.*

**Ключевые слова:** моделирование катаракты, стрептозотоциновый диабет, антиоксидантная система, влияние глицина.

**Ключові слова:** моделювання катаракти, стрептозотоциновий діабет, антиоксидантна система, вплив гліцину.

**ВВЕДЕНИЕ.** Катаракта является главной причиной слепоты и слабовидения в мире. По данным ряда исследователей, число незрячих вследствие этого заболевания составляет более 20 млн., а к 2020 году прогнозируется их удвоение [2, 12].

Количество таких больных, по всей вероятности, будет расти в связи с увеличением продолжительности жизни населения. А в результате повышения уровня общего фона радиации на земном шаре можно ожидать не только увеличение частоты возникновения катаракты, но и развитие этого заболевания у лиц более молодого возраста [14, 23].

Факторы, участвующие в возникновении катаракты, делят на две группы: прямые — вызывающие образование катаракты при их непосредственном воздействии на хрусталик, и непрямые — оказывающие катарактогенное действие опосредованно. Известны два варианта взаимодействия прямых и непрямых катарактогенных факторов: синкатарктогенез и кокатарктогенез. При синкатарктогенезе взаимодействие двух сублимальных факторов, каждый из которых в отдельности образования катаракты не вызывает, при их сочетании ведет к образованию помутнений хрусталика. При кокатарктогенезе взаимодействие сублимального фактора потенцирует действие прямого катарактогенного фактора и приводит к более быстрому развитию помутнений хрусталика [4, 11, 13, 15, 28].

Особую значимость в этом отношении представляют случаи возникновения катаракты у больных сахарным диабетом.

В развитии диабетической катаракты важная роль принадлежит сорбитному пути усвоения глюкозы хрусталиком. Сорбит же накапливается по мере длительности диабета при избытке глюкозы в ткани, сопровождаемом возрастанием активности альдозоредуктазы, катализирующей превращение

глюкозы в сорбит, и снижением активности сорбитдегидрогеназы, окисляющей сорбит до фруктозы. Кроме того, углеводы, и прежде всего глюкоза и глюкозо-6-фосфат, способны к неэнзиматическому связыванию с белками в медленно развивающемся процессе гликозилирования [16, 17, 22]. Дискутируется, в частности, роль этих процессов при возрастной катаракте [21, 24].

Несмотря на значительные усилия, направленные в течение последних десятилетий на изучение патогенеза возрастной катаракты и разработку новых средств ее консервативного лечения и профилактики, распространение этого заболевания продолжает возрастать. В этой связи актуальным остается поиск новых и усовершенствование существующих способов медикаментозной профилактики и лечения катаракты на ранней стадии ее развития [1, 23, 24]. В последние годы появились сведения о том, что свободные аминокислоты и прежде всего — глицин, тормозят процессы гликозилирования белков при диабете. В то же время получены экспериментальные доказательства, что пероральное применение глицина снижает уровень гликозилированных белков хрусталика [7, 24, 25, 27].

Эти данные позволяют предполагать, что глицин может благоприятно воздействовать на хрусталик в процессах катарактогенеза.

Глицин имеет особенности регулятора обмена веществ и представляет собой заменимую аминокислоту (природный метаболит), является нейромедиатором тормозного типа действия и регулятором метаболических процессов в центральной нервной системе [7, 9, 18, 25].

Глицин назначают детям, подросткам, взрослым для повышения умственной работоспособности

сти: при стрессовых ситуациях, при разных функциональных и органических заболеваниях нервной системы (неврозах, неврозоподобных состояниях и вегетососудистой дистонии, последствий нейроинфекций и черепно-мозговой травмы, перинатальных и других формах энцефалопатии, в том числе алкогольного генеза) [6, 8, 19, 26, 30].

В качестве нейропротекторного препарата глицин назначают при ишемическом инсульте и нарушениях мозгового кровообращения. Препарат способствует обезвреживанию токсических продуктов окисления этилового спирта, уменьшает абстинентный синдром, снижает патологическую тягу к алкоголю, поэтому его также назначают как вспомогательное средство при алкоголизме [20, 27, 29].

Цель данной работы заключалась в изучении влияния глицина на развитие помутнений хрусталика, а также активность антиоксидантных ферментов в хрусталике при моделировании катаракты у животных со стрептозотоциновым диабетом.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Экспериментальные исследования проводились на 75 кроликах (массой 2,5–3,2 кг).

Экспериментальный диабет вызывали путем интраперитонеального введения стрептозотоцина (60 мг на кг веса животного), при этом накануне в течение ночи животные не получали пищи. Контрольным животным (14) проводилась инъекция растворителя (10 mM цитратного буфера, pH 4,5).

При проведении эксперимента соблюдались все рекомендации относительно исследований на животных.

Моделирование световой катаракты осуществляли в течение 40 недель у кроликов породы Шиншилла. Опытные группы животных подвергали воздействию облучения светом дуговой ртутной лампы типа ДРФ — 1000 (1000 Вт) высокой интенсивности в спектральном диапазоне от 350 до 1150 нм ежедневно в режиме светового дня в течение 9 часов. Контрольная группа составляла — 14 животных (28 глаз), группа «катаракта» — 12 животных (24 глаза), группа «катаракта+глицин» — 7 животных (14 глаз), группа «диабет» — 13 животных (26 глаз), группа «диабет+глицин» — 8 животных (16 глаз), группа «катаракта+диабет» — 10 животных (20 глаз), группа «катаракта+диабет+глицин» — 9 животных (18 глаз).

На протяжении эксперимента состояние хрусталиков оценивали биомикроскопически с использованием щелевой лампы фирмы «Карл Цейс». Зрачки предварительно расширялись инстилляциями 1–2 капель 1 % раствора атропина. Осмотр проводили перед началом и каждые две недели в течение всего эксперимента до его окончания.

При оценке изменений в хрусталиках экспериментальных животных учитывалось пять стадий, описанных нами ранее [4].

В тканях хрусталика и камерной влаге производили определение активности ферментов супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы. Методы определения последних детально изложены в прежних публикациях.

Также определяли содержание глицина в хрусталике [10].

Полученные цифровые данные обрабатывались с помощью соответствующих методов статистического анализа [5].

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** Данные, полученные при изучении влияния глицина на раз-

витие патологических изменений при световом воздействии в условиях моделирования диабета, представлены в таблице 1.

При моделировании катаракты в различных условиях эксперимента достоверные различия по отношению к контролю наблюдались, начиная с 20 недели, в 13 хрусталиках глаз экспериментальных животных с диабетом, 12 хрусталиках в группе «диабет+глицин», 7 хрусталиках в группе «свет», 10 хрусталиках в группе «свет+глицин»; 8 хрусталиков в группе «свет+диабет+глицин» на этот срок наблюдения оставались прозрачными.

В 4 хрусталиках в группе «диабет», в 2 хрусталиках в группе «диабет+глицин» наблюдалось появление единичных или множественных субкапсулярных вакуолей при отсутствии их в других слоях хрусталика. В группе «свет» в 12 хрусталиках, в 4 хрусталиках в группе «свет+глицин», в группе «свет+диабет» в 6 хрусталиках, в 6 хрусталиках в группе «свет+диабет+глицин» на фоне помутнений в заднекапсулярной зоне обнаруживались единичные мелкие вакуоли в других анатомических зонах хрусталика, огрубление заднего шва, расширение его границ.

В 3 хрусталиках в группе «свет», в 1 хрусталике в группе «свет+глицин», в 12 хрусталиках в группе «свет+диабет», в 4 хрусталиках в группе «свет+диабет+глицин» вакуоли в заднекапсулярной зоне носили разнокалиберный характер, III и IV степени помутнения хрусталика отмечены в 3 и 1 хрусталике в группе «свет+диабет» соответственно.

На 30 неделе эксперимента в группе «диабет» прозрачными оставались 14 хрусталиков, в группе «диабет+глицин» — 10 хрусталиков. В 4 хрусталиках отмечалось наличие множественных мелких заднекапсулярных вакуолей. В группе «свет» 10 хрусталиков, в группе «свет+глицин» — 6 хрусталиков, в группе «свет+диабет» 1 хрусталик, в группе «свет+диабет+глицин» — 8 хрусталиков с множественными мелкими заднекапсулярными вакуолями, причем достоверность различий составляет  $p < 0,05$ .

В 7 хрусталиках из группы «свет», в 4 хрусталиках в группе «свет+глицин», в 5 хрусталиках в группе «свет+диабет», в 4 хрусталиках в группе «свет+диабет+глицин» изменения в заднекапсулярной зоне дополняли единичные мелкие вакуоли в других анатомических зонах хрусталика, наблюдалось огрубление заднего шва, расширение его границ.

В 4 хрусталиках в группе «свет», в 2 хрусталиках в группе «свет+глицин», в 8 хрусталиках группы «свет+диабет», в 2 хрусталиках группы «свет+диабет+глицин» помутнения в заднекапсулярной зоне носили разнокалиберный характер, тогда как в других анатомических зонах хрусталика отмечались крупные вакуоли. С IV степенью помутнения был один хрусталик в группе «свет» и 4 хрусталика в группе «свет+диабет».

Влияние глицина на развитие патологических изменений в хрусталике при световом воздействии в условиях моделирования диабета

Сроки наблюдения	Степень патологич. изменений	Условия эксперимента							Значимость различий, р
		Контр 1	Диабет 2	Диабет +глицин 3	Свет 4	Свет +глицин 5	Свет +диабет 6	Свет +диабет +глицин 7	
		Количество глаз							
До начала	0	20	18	14	24	16	22	18	
10 недель	0	20	14	14	22	15	11	16	p=0,000 p <sub>2,3</sub> =0,063 p <sub>4,5</sub> =0,808 p <sub>6,7</sub> =0,009
	1	—	4	—	2	1	10	2	
	2	—	—	—	—	—	1	—	
	3	—	—	—	—	—	—	—	
	4	—	—	—	—	—	—	—	
	5	—	—	—	—	—	—	—	
Всего	20	18	14	24	16	22	18		
20 недель	0	19	13	12	7	10	—	8	p=0,000 p <sub>2,3</sub> =0,341 p <sub>4,5</sub> =0,066 p <sub>6,7</sub> =0,001
	1	1	4	2	12	4	6	6	
	2	—	1	—	3	1	12	4	
	3	—	—	—	2	1	3	—	
	4	—	—	—	—	—	1	—	
	5	—	—	—	—	—	—	—	
Всего	20	18	14	24	16	22	18		
30 недель	0	17	14	10	2	4	—	4	p=0,000 p <sub>2,3</sub> =0,920 p <sub>4,5</sub> =0,355 p <sub>6,7</sub> =0,000
	1	3	—	3	10	6	1	8	
	2	—	4	1	7	4	5	4	
	3	—	—	—	4	2	8	2	
	4	—	—	—	1	—	4	—	
	5	—	—	—	—	—	—	—	
Всего	20	18	14	24	16	18	18		
40 недель	0	15	12	10	—	2	—	2	p=0,000 p <sub>2,3</sub> =0,709 p <sub>4,5</sub> =0,020 p <sub>6,7</sub> =0,000
	1	4	2	2	3	5	—	6	
	2	1	4	2	6	4	—	6	
	3	—	—	—	7	4	2	2	
	4	—	—	—	5	1	10	2	
	5	—	—	—	1	—	4	—	
Всего	20	18	14	22	16	16	18		

Примечание: р — достоверность различий данных между группами по ранговому критерию Крускала-Уолиса; p<sub>2,3</sub>, p<sub>4,5</sub>, p<sub>6,7</sub> — достоверность различий данных при попарном сравнении по ранговому критерию Манна-Уитни.

На 40 неделе эксперимента в группе «диабет» было 12 прозрачных хрусталиков, в группе «диабет+глицин» — 10 хрусталиков, а в группах «свет» и «свет+диабет» они отсутствовали. В 2 хрусталиках в группе «диабет», в 2 хрусталиках в группе «диабет+глицин», в 3 хрусталиках группы «свет», в 5 хрусталиках в группе «свет+глицин», в 6 хрусталиках в группе «свет+диабет+глицин» отмечались единичные субкапсулярные вакуоли.

В 6 хрусталиках в группе «свет» — помутнения ограничивались заднекапсулярной зоной. В 7 хрусталиках в группе «свет», в 4 хрусталиках в группе «свет+глицин», в 2 хрусталиках в группе «свет+диабет», в 2 хрусталиках в группе «свет+диабет+глицин» единичные или множественные мелкие вакуоли распространялись и в другие слои хрусталика.

В 5 хрусталиках в группе «свет», в 1 хрусталике в группе «свет+глицин», в 10 хрусталиках в

группе «свет+диабет», в 2 хрусталиках в группе «свет+диабет+глицин» изменения были более выражены, захватывали также и область заднего шва.

В одном хрусталике в группе «свет» и в 4 хрусталиках в группе «свет+диабет» в дополнение к описанным выше изменениям наблюдалось слабое диффузное помутнение ядра хрусталика (IV стадия).

Данные, полученные при изучении влияния глицина на активность антиоксидантных ферментов в хрусталике кроликов при моделировании катаракты и диабета, представлены в таблице 2.

У животных с катарактой активность супероксиддисмутазы составила — 57,7 % по сравнению с контролем, а с катарактой при применении глицина — 66,3 %. Активность супероксиддисмутазы у этих животных повышена до 114,9 % по сравнению с животными с катарактой без применения глицина.

**Влияние глицина на активность антиоксидантных ферментов в хрусталике кроликов при моделировании катаракты и диабета**

Исслед. показат.	Стат. пок.	Условия эксперимента						
		Контроль	Катаракта	Катаракта + глицин	Диабет	Диабет + глицин	Катаракта + диабет	Катаракта + диабет + глицин
Супероксид-дисмутаза, усл. ед/ мг белка	n	14	12	7	13	8	10	9
	M	1,63	0,94	1,08	1,13	1,49	0,79	0,98
	m	0,14	0,06	0,07	0,07	0,08	0,05	0,06
	p	—	<0,001	<0,01	<0,01	>0,05	<0,001	<0,001
	%	100,0	57,7	66,3	69,3	91,4	48,5	60,1
	p1	—	—	>0,05	—	<0,01	—	<0,05
	%1	—	100,0	114,9	100,0	131,9	100,0	124,1
Глутатион-пероксидаза, нкат/мг белка	n	14	12	7	13	8	10	9
	M	0,74	0,36	0,42	0,54	0,73	0,29	0,37
	m	0,06	0,03	0,04	0,03	0,05	0,01	0,02
	p	—	<0,001	<0,001	<0,01	>0,05	<0,001	<0,001
	%	100,0	48,6	56,8	73,0	98,6	39,2	50,0
	p1	—	—	>0,05	—	<0,01	—	<0,01
	%1	—	100,0	116,7	100,0	135,2	100,0	127,6
Каталаза, нкат/мг белка	n	14	12	7	13	8	10	9
	M	0,87	0,57	0,63	0,64	0,82	0,45	0,54
	m	0,06	0,04	0,05	0,05	0,06	0,03	0,04
	p	—	<0,001	<0,01	<0,01	>0,05	<0,001	<0,001
	%	100,0	65,5	72,4	73,6	94,3	51,7	62,1
	p1	—	—	>0,05	—	<0,05	—	>0,05
	%1	—	100,0	110,5	100,0	128,1	100,0	120,0

Примечание: p — уровень значимости различий данных по отношению к норме, рассчитанный с помощью t — теста для независимых выборок; p1 — уровень значимости различий данных по отношению к группе «Катаракта», рассчитанный с помощью t — теста для независимых выборок; p2 — уровень значимости различий данных по отношению к группе «Диабет», рассчитанный с помощью t — теста для независимых выборок.

У животных с диабетом активность антиоксидантного фермента составила — 69,3 %, а с диабетом и глицином — 91,4 %. Применение глицина у животных с диабетом повышает активность супероксиддисмутаза на 31,9 %.

В группе животных с катарактой, на фоне диабета отмечается значительное снижение активности фермента до 48,5 %, а с катарактой на фоне диабета и глицином — до 60,1 % по сравнению с контролем. Активность супероксиддисмутаза у животных с катарактой на фоне диабета и применения глицина повышается на 24,1 %.

Исследования активности глутатионпероксидазы выявили понижение ее в группе животных с катарактой до 48,6 %, а с катарактой и глицином — до 56,8 % по сравнению с контролем, т.е. активность глутатионпероксидазы под действием глицина повышается до 116,7 %.

У животных с диабетом отмечается снижение активности фермента до 73 %, а с диабетом и глицином — до 98,6 % по сравнению с контролем. Применение глицина у животных с диабетом повышает активность глутатионпероксидазы на 35,2 %.

При катаракте и диабете наблюдается снижение активности глутатионпероксидазы до 39,2 %, а при катаракте с диабетом и применением глицина — до 50 % по сравнению с контролем, следовательно

активность глутатионпероксидазы при применении глицина повышается на 27,6 % по сравнению с группой животных с катарактой на фоне диабета без глицина.

Активность каталазы в хрусталике у животных с катарактой снижается до 65,5 %, а с катарактой и глицином — до 72,4 % по сравнению с контролем. Активность каталазы у животных с катарактой под влиянием глицина увеличивается до 110,5 %.

У животных при развитии экспериментального диабета активность фермента составляет 73,6 %, а с диабетом и глицином — 94,3 % по сравнению с контролем. Применение глицина у животных с диабетом повышает активность каталазы на 28,1 % по сравнению с животными с диабетом без глицина.

При катаракте на фоне диабета у животных отмечается снижение активности каталазы до 51,7 %, а при катаракте на фоне диабета с применением глицина — до 62,1 % по сравнению с контролем. Активность каталазы у животных с катарактой на фоне диабета и применением глицина повышается на 20 % по сравнению с группой животных с катарактой на фоне диабета без глицина.

В условиях применения аминокислотного препарата в хрусталике не отмечалось значительного снижения концентрации глицина во всех экспериментальных группах.

Таким образом можно отметить, что при действии глицина снижается степень инактивации супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и каталазы в хрусталике кроликов при моделировании катаракты и диабета.

Полученные в настоящей работе результаты можно рассматривать как экспериментальное обоснование для применения аминокислотного препарата «Глицин» в составе медикаментозного комплекса при лечении катаракты у больных сахарным диабетом.

### ВЫВОДЫ

1. Глицин в эксперименте оказывает отчетливое стабилизирующее влияние на компоненты хрусталика при действии катарактогенного фактора (свет высокой интенсивности) у животных со стрептозотоциновым диабетом. Сравнительный анализ состояния хрусталика (в группах диабет, свет и их сочетанное воздействие) дает основание полагать, что в основе защитного действия глицина лежит ингибирование процессов гликолизирования белков хрусталика этой аминокислотой.

2. Применение глицина снижает степень инактивации ферментов антиоксидантной системы в хрусталике при моделировании световой катаракты в условиях экспериментального диабета. Этот факт несомненно является существенным звеном в механизме стабилизирующего действия глицина на оптические свойства хрусталика у диабетических животных при облучении их светом высокой интенсивности.

### ЛИТЕРАТУРА

1. **Бабижаев М. А.** Накопление продуктов перекисного окисления липидов в хрусталике при катаракте / Бабижаев М. А., Шведова А. А., Архипенко Ю. В. // Бюл. exper. биол. — 1985. — № 9. — С. 299–301.
2. **Веселовская З. Ф.** Катаракта / **Веселовская З. Ф., Боброва Н. Ф., Вит В. В.** // Киев: Книга плюс. — 2002. — 208 с.
3. **Королюк М. А., Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев.** Метод определения активности каталазы // Лаб. Дело. — 1988. — № 1. — 16–18 с.
4. **Леус Н. Ф.** О пусковых механизмах катарактогенеза / Леус Н. Ф. // Офтальмол. журн. — 1985. — № 7. — С. 430–434.
5. **Наследов А.** SPSS компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках. // Спб.: Питер, 2005. — 416 с.
6. **Alvarado-Vasquez N.** Effect of glycine in streptozotocin-induced diabetic rats / Alvarado-Vasquez N., Zamudio P., Ceron E. // Comp. Biochem. Physiol. Part C. — 2003. — Vol. 134. — P. 521–527.
7. **Alvarado-Vasquez N.** Oral glycine administration attenuates diabetic complications in streptozotocin-induced diabetic rats / Alvarado-Vasquez N., Lascrain R., Cerons E. // Life Sci. — 2006. — Vol. 79. — № 3. — P. 225–232.
8. **Aragon M. C.** Stoichiometry of sodium- and chloride-coupled glycine transport in synaptic plasma membrane vesicles derived from rat brain / Aragon M. C., Gimenez C., Mayor F. // FEBS Lett. — 1987. — Vol. 212. — P. 87–90.
9. **Aubrey K. R.** Molecular basis for proton regulation of glycine transport by glycine transporter subtype 1b / Aubrey K. R., Mitrovic A. D., Vandenberg R. J. // Mol. Pharmacol. — 2000. — Vol. 58. — P. 129–135.
10. **Blackburn S.** Determination of glycine / Blackburn S. // Amino Acid determination methods and techniques, Marcel Dekker. — 1968. — P. 196–197.
11. **Bunce G.** Nutritional factors in cataract / Bunce G., Kinoshita J. // Ann. Rev. Nutr. — 1990. — Vol. 10. — P. 233–254.
12. **Cumming R. G.** Diet and cataract / Cumming R. G., Mitchell P., Smith W. // Ophthalmology. — 2000. — Vol. 107. — P. 450–456.
13. **Donma O.** Blood and lens lipid peroxidation and antioxidant status in normal individuals, senile and diabetic cataractous patients / Donma O., Yorulmaz E., Pekel H. // Curr. Eye Res. — 2002. — Vol. 25. — P. 9–16.
14. **Hodge W. G.** Risk factors for age related cataracts / W. G. Hodge, J. P. Whitcher // Epidemiol. Rev. — 1995. — № 17. — P. 336–346.
15. **Knudtson M. D.** Age-related eye disease, quality of life, and functional activity / Knudtson M. D., Klein B. E., Klein R. // Arch Ophthalmol. — 2005. — Vol. 123 (6). — P. 807–814.
16. **Laurent M.** Transport of amino acids into the lens in the course of experimental diabetic cataract / Laurent M., Kern P., Regnault F. // Ophthalm. Res. — 1972. — Vol. 4. — P. 114–121.
17. **Leus N. F.** Lens coenzymes and cataract formation / Leus N. F. // lens and Eye Toxicity Res. — 1991. — Vol. 283. — № 8. — P. 1113–1119.
18. **Lim J.** Mapping of glutathione and its precursor amino acids reveals a role for GLYT2 in Glycine uptake in the lens core / Lim J., Li L., Jacobs M. D., Kistler J. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2007. — Vol. 48. — P. 5142–5151.
19. **Lim J.** Molecular identification and characterization of the glycine transporter (GLYT1) and the glutamine/glutamate transporter (ASCT2) in the rat lens / Lim J., Lorentzen K. A., Kistler J. // Exp. Eye Res. — 2006. — Vol. 83. — № 2. — P. 447–455.
20. **Lopez-Corcuera B.** Differential properties of two stably expressed brain-specific glycine transporters / Lopez-Corcuera B., Martinez-Maza R., Nunez E. // J. Neurochem. — 1998. — Vol. 71. — P. 2211–2219.
21. **Maurya O. P. S.** Role of antioxidant enzymes superoxide dismutase and catalase in the development of cataract: study of serum levels in patients with senile and diabetic cataracts / Maurya O. P. S., Mohanty L. // AIOC PROCEEDING. — 2006. — Vol. 24. — P. 142–143.
22. **Meyer C. H.** Nutritional supplementation to prevent cataract formation / C. H. Meyer, W. Secundo // Dev Ophthalmol. — 2005. — Vol. 38. — P. 103–119.
23. **Mitchell P.** Nutritional factors in the development of age-related eye disease / Mitchell P., Smith W., Cumming R. G. // Asia Pac J. Clin. Nutr. — 2003. — Vol. 12. — P. 32–35.
24. **Oimomi M.** Glycation of cataractous lens in non-diabetic senile subject and in diabetic patients / Oimomi M., Maeda Y., Hata F. // Exp. Eye Res. — 1988. — Vol. 46. — P. 415–420.

25. **Ramakrishnan S.** Decrease in glycation of lens proteins by lysine and glycine by scavenging of glucose and possible mitigation of cataractogenesis / Ramakrishnan S., Sulochana K. N. // *Exp. Eye Res.* — 1993. — Vol. 57. — P. 623–628.
26. **Ramakrishnan S.** Free alanine, aspartic acid, or glutamic acid reduce the glycation of human lens proteins / Ramakrishnan S., Sulochana K. N., Puitham R. // *Glycoconjugate J.* — 1996. — Vol. 13. — № 4. — P. 519–523.
27. **Ramakrishnan S.** Free lysine, glycine, alanine, glutamic acid and aspartic acid reduce the glycation of human lens proteins by galactose / Ramakrishnan S., Sulochana K. N., Puitham R. // *Ind. J. Biochem. Biophys.* — 1997. — Vol. 34. — № 6. — P. 518–523.
28. **Robman L. D.** External factors in the development of cataract / Robman L. D., Taylor H. // *Eye.* — 2005. — Vol. 19 (10). — P. 1074–1082.
29. **Supplisson S.** Why glycine transporters have different stoichiometries / Supplisson S., Roux M. J. // *FEBS Lett.* — 2002. — Vol. 259. — P. 93–101.
30. **Tunnicliff G.** Membrane glycine transport proteins / Tunnicliff G. // *J. Biomed. Sci.* — 2003. — Vol. 10. — P. 30–36.

Поступила 09.06.2011.

Рецензент д-р мед наук С. К. Дмитриев

### INFLUENCE OF GLYCINE ON DEVELOPMENT OF THE LENS OPACITY AND STATE OF THE ENZYMIC ANTIOXIDANT SYSTEM IN MODELING OF EXPERIMENTAL CATARACT UNDER THE CONDITIONS OF STREPTOZOTOCIN DIABETES

Leus N. F., Ben Abdallah Anis, Zhuravok Yu.A.

Odessa, Ukraine

In modeling of light cataract and streptozotocin diabetes in rabbits there was noted the expressed development of pathologic changes and disturbance of the activity of the antioxidant system (superoxidedismutase, glutathionperoxidase, catalase) in the lens. The application of glycine exerted the stabilizing effect on the lens components and prevented the disturbance of the activity of antioxidant enzymes.



УДК 617.7-007.681-02:617.713-001-37-089-092.9

### ГІДРОДИНАМІКА І МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ДРЕНАЖНОЇ СИСТЕМИ У КРОЛИКІВ ПІСЛЯ ЦИКЛОГОНІОДРЕНУВАННЯ ДУБЛІКАТУРОЮ СТРІЧКИ АУТОСКЛЕРИ

П. О. Костенко, лікар, В. О. Артьомов, к. м. н.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України»

*Розроблена та вивчена в експерименті нова антиглаукоматозна операція — циклогоніодренування дублікацією стрічки аутосклери (СЦГД(Д)). Виявлені особливості змін гідродинаміки ока в експерименті при проведенні СЦГД(Д), що було виражене в зниженні внутрішньоочного тиску на 6,6 мм рт.ст. (31,7%), зниженні хвилинного об'єму продукції камерної вологи на 1,85 мм<sup>3</sup>/хв (63,1%) з незмінним коефіцієнтом легкості відтоку. Показано, що поряд з створенням фістулізаційного ходу з кута передньої камери вздовж дублікації аутосклери у супракоріодальний простір у зоні оперативного втручання відбуваються дистрофічні і атрофічні зміни ціліарного тіла.*

**Ключевые слова:** вторичная рефрактерная послеожоговая глаукома, аутосклеральное циклогонииодренирование

**Ключові слова:** вторинна рефрактерна післяопікова глаукома, аутосклеральне циклогоніодренування

**АКТУАЛЬНІСТЬ.** За даними літератури, у хворих з тяжкими наслідками опіків очей вторинна рефрактерна післяопікова глаукома (ВРПГ) розвинулася в 15–46,1% випадків та у 8–57,4% потерпілих стала причиною функціональної загибелі ока [6, 14, 15].

В. В. Войно-Ясенецький і Е. І. Ключева показали, що ВРПГ, як і більшість видів вторинної глаукоми, має ретенційний характер і обумовлена рубцевими змінами шляхів відтоку внутрішньоочної рідини (ВОР) [2, 4, 8].

До теперішнього часу лікування ВРПГ залишається дуже складною і не вирішеною проблемою. Традиційні антиглаукоматозні фістулізуючі операції, метою яких є утворення субкон'юнктивальних або інтрасклеральних шляхів відтоку ВОР, при ВРПГ часто неможливі або малоефективні, тому що сформовані за допомогою цих втручань шляхи відтоку у рубцево змінених після опіку склері та кон'юнктиві швидко облітеруються, що зумовлено

© П. О. Костенко, В. О. Артьомов, 2011