

---

## Оксидативний стрес як фактор розвитку дегенеративних та запальних процесів очей

Михейцева І.М., Бондаренко Н.В., Коломійчук С.Г.,  
Сіроштаненко Т.І., Сторожук Н.В., Кузнецов М.К.

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (Одеса, Україна)*

**Актуальність.** Численні експериментальні та клінічні дослідження свідчать, що за умови дії різних патогенних чинників в організмі підвищується ймовірність розвитку оксидативного стресу, який відіграє суттєву роль у виникненні метаболічної та функціональної дисфункції клітин. В свою чергу, оксидативний стрес (ОС) є ключовою патогенетичною ланкою запальних та дегенеративних процесів, які призводять до патологічних змін в тканинах ока, сприяють посиленню ускладнень. На сьогоднішній день існують різні концепції етіопатогенезу глаукоми, але домінуючою є думка, що глаукома - це нейродегенеративне захворювання. В той же час, нещодавно встановлено, що молекулярні механізми запалення також відіграють значну роль в розвитку глаукомного процесу, будучи напряму пов'язаними з ОС. Запальне захворювання увеїт в якості потенційних патогенетичних чинників також може включати процеси порушення оксидантно-антиоксидантного балансу. Важливо встановити вірогідність взаємного впливу нейродегенеративних та запальних захворювань.

**Мета.** Визначення виразності ОС в тканинах ока кролів при моделюванні дегенеративних та запальних процесів, їх взаємовпливу.

**Матеріал і методи.** В різних групах кролів моделювали ОГ (як модель преглаукоми), глаукому та передній неінфекційний увеїт (ПНУ). ОГ викликали введенням в передню камеру ока 0,1 мл 0,3% розчину карбомеру. У частини кролів на тлі ОГ моделювали ПНУ шляхом введення альбуміну в передню камеру ока. Через 4 тижні після моделювання ОГ і ПНУ в тканинах увеального тракту і камерній волозі тварин визначали вміст малонового діальдегіду (МДА), а в тканинах увеального тракту активність радикал-синтезуючих ферментів НАДН-оксидази та ксантинооксидази.

---

Глаукому моделювали внутрішньовенними ін'єкціями 0,1 мл розчину адреналіну (1:1000) через день протягом 3 місяців. В тканині дренажної зони ока, сітківці та зоровому нерві визначали рівень маркерів оксидативного стресу МДА, супероксид-радикалу та гідроксид-радикалу.

**Результати.** На першому етапі визначали виразність процесів пероксидації ліпідів в передньому відділі очей. Вміст МДА в камерній волозі та в тканинах увеального тракту ока кролів при розвитку ОГ вірогідно підвищувався в порівнянні з контрольними даними. Активність ферментів, які продукують активні форми кисню, за умови ОГ теж були підвищені в тканинах увеального тракту ока, але на відміну від НАДН-оксидази було відзначено вірогідну активацію ксантинооксидази відносно контролю. В групі тварин з ОГ та ПНУ зміни рівня МДА в камерній волозі та в тканинах увеального тракту ока, а також активності НАДН-оксидази та ксантинооксидази в тканинах увеального тракту були суттєво вищі і достовірно виражені як по відношенню до контролю, так і до групи з ОГ. Це свідчить про посилення ОС в тканинах ока при сукупності моделі захворювання ОГ (преглаукоми) та ПНУ.

Наступним етапом дослідження було визначення в тканинах дренажної зони ока, сітківці та зоровому нерві тварин з адреналіновою глаукомою рівня маркерів ОС - МДА, супероксид-радикалу та гідроксид-радикалу. У кролів з глаукомою встановлено суттєве підвищення рівня МДА, супероксид-радикалу та гідроксид-радикалу в тканині дренажної зони ока, в сітківці, зоровому нерві при порівнянні з контролем, що свідчить про значне зростання інтенсивності процесів пероксидації та генерації вільних радикалів в дренажній зоні та нейрональних тканинах ока .

**Висновки.** Зростання активності ферментів, продукуючих активні форми кисню, та інтенсивності процесів ПОЛ при підвищеному офтальмотонусі у кролів сприяє поглибленню ОС в тканинах переднього відділу ока, посилює запальні процеси при ПНУ, сприяє розвитку ускладнень дегенеративного та запального характеру. Підвищення рівня біохімічних маркерів ОС в тканинах дренажної зони ока, сітківки та зорового нерву у кролів з глаукомою можна вважати тригером дизрегуляторних процесів в генезі ен-

---

дотеліальної дисфункції, нейродегенеративних та молекулярних запальних процесів формування глаукомної патології.

### **Oxidative stress as a factor for the development of degenerative and inflammatory processes in the eye**

Mikheyteva I. N., Bondarenko N. V., Kolomiichuk S. G., Siroshstanenko T. I., Storozhuk N. V., Kuznetsov M. K.

*State Institution "The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" (Odesa, Ukraine)*

The increase in the activity of enzymes producing reactive oxygen species (NADH oxidase and xanthine oxidase), as well as the accumulation of the peroxidation product MDA with ophthalmohypertention (preglaucoma) in rabbits, especially when combined with uveitis, causes a deepening of oxidative stress in the tissues of the anterior part of the eye, which, in turn, contributes to the development of degenerative and inflammatory complications. An increase in the level of biochemical markers of oxidative stress MDA, superoxide radical and hydroxide radical in the drainage zone tissues of the eye, retina and optic nerve of rabbits with the glaucoma model can be considered a trigger mechanism for the development of dysregulatory processes regarding the genesis of endothelial dysfunction, neurodegenerative and molecular inflammatory processes for glaucoma pathology formation.

---

### **Ультраструктурні зміни зорової кори щурів, викликані метанолом**

Молчанюк Н. І.

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (Одеса, Україна)*

Доступність і широке використання метанолу збільшує ймовірність випадкового або хронічного впливу на організм людини. Відомо, що метанол являється значно токсичним спиртом і при вживанні його до 10 мл настає сліпота, а при вживанні до 30 – 50 мл - смерть. Він первинно вражає зоровий нерв, сітківку і тканини головного мозку. У зв'язку з цим виникає важливість вивчення механізмів його токсичності для людини, а також для інших живих істот. Нами опубліковані результати впливу метанолу в різних дозах на ультраструктуру сітківки та зорового нерву білих щурів, в яких показаний механізм його токсичної дії на хоріоретинальний комплекс та зоровий нерв.