
Влияние карнозина на формирование световой катаракты и тиоловый статус в условиях экспериментальной офтальмогипертензии

Михейцева И. Н., Мотасим Валид А. Р. Альдахдух, Коломийчук С. Г.

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

Актуальность. Возрастная катаракта и глаукома являются основными возрастными и дегенеративными заболеваниями органа зрения, которые вызывают снижение остроты зрения и могут вести к слепоте. В настоящее время остается открытым вопрос о возможных механизмах влияния глаукоматозного процесса на состояние хрусталика у пациентов с начальной катарактой, хотя известно, что ряд звеньев патогенеза возрастной катаракты и первичной глаукомы являются общими. При этом не решен вопрос эффективного и патогенетически обоснованного медикаментозного лечения этих заболеваний. Исследования, посвященные поиску препаратов, предотвращающих риск прогрессирования этих заболеваний, особенно в работоспособном возрасте, приобретают особую медико-социальную значимость. Существующие предварительные доказательства роли карнозина в замедлении процессов формирования возрастной катаракты и отсутствие сведений о применении карнозина при глаукоме определяют целесообразность исследования этого дипептида для профилактики возрастных изменений в хрусталике при офтальмогипертензии.

Цель работы состояла в исследовании влияния карнозина на формирование световой катаракты и тиоловый статус в условиях экспериментальной офтальмогипертензии.

Материал и методы. Экспериментальные исследования проводились на кроликах породы «Шиншилла» (массой 2,5-3,2 кг). В эксперименте выделяли 3 группы – модель световой катаракты на фоне офтальмогипертензии, световая катаракта с гипертензией и инстилляциями карнозина, контрольная группа интактных животных. Световую катаракту вызывали облучением животных в течение 10 недель лампой типа ДРФ – 1000 (1000 Вт), спектральный диапазон от 350 до 1150 нм. Для моделирования офтальмогипертензии в переднюю камеру глаз опытных животных производили однократную инъекцию 0,1 мл 0,3% раствора карбомера в физиологическом растворе. Карнозин инстиллировали в виде 5% раствора в конъюнктивальную полость обоих глаз дважды в день на протяжении 10 недель эксперимента. Помутнение хрусталика оценивали по балльной системе в соответствии с Оксфордской системой (Hall A.V. et al., 1997) от 0 до 7 стадии. В хрусталиках животных определяли уровень восстановленной и окисленной форм глутатиона, тиоловые и дисульфидные группы белков.

Результаты. Нами получены данные о том, что инстилляции карнозина при моделировании катаракты существенно повышали устойчивость хрусталика к катарактогенному действию световой энергии в условиях офтальмогипертензии. На 10 неделе моделирования при инстилляциях карнозина V степень помутнения наблюдалась в 8,3 % хрусталиков, тогда как без препарата – в 20,0 %. Введение карнозина в конъюнктивальную полость глаза при моделировании световой катаракты в условиях офтальмогипертензии значимо повышало в тканях хрусталика уровень восстановленной формы глутатиона на 49,2%, сульфгидрильных групп белков на 40,7%, снижая уровень окисленной формы глутатиона и дисульфидных групп на 28,3% и 28,0%, соответственно, в сравнении с животными, не получавшими препарат.

Выводы. Применение карнозина при моделировании световой катаракты в условиях офтальмогипертензии способствовало нормализации глутатионовой и тиол-дисульфидной системы, а также существенно снижало интенсивность процессов окислительного повреждения белков в тканях хрусталика, повышая его устойчивость к патогенному действию света. Полученные экспериментальные данные позволяют сделать предварительные выводы о целесообразности применения карнозина в лечении и профилактике развития катаракты при сочетанной глаукомной патологии.

Effect of carnosine on the light cataract formation and thiol status in experimental ocular hypertension

Mikheytsava I. N., Motasim Valid A. R. Aldahduch, Kolomiichuk S. G.

SI «Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the NAMS of Ukraine» (Odessa, Ukraine)

The use of carnosine by the modeling of light cataract (mercury-tungsten lamp (1000 W), the spectral range of 350 to 1150 nm) under conditions of experimental ocular hypertension (0.1 ml of 0.3% solution of carbomer into the eye anterior chamber) contributed to the normalization of the glutathione and thiol-disulfide system and significantly reduced the intensity of oxidative damage to proteins in the tissues of the lens, increasing the lens resistance to pathogenic action of light. The experimental data allow us to make preliminary conclusions about the appropriateness of carnosine administration in the treatment and prevention of cataracts in combined glaucoma pathology.
