

3. Бабская Ю. В., Лавров В. А., Оленина Н. А. Интенсивность свободнорадикального окисления липидов в острый период ожоговой болезни // Хирургия. – 1985. – № 11. – С. 95–97.
4. Sakhno L., Sarnatskaya V., Zinovieva M. et al. Deliganded albumin as a liquid adsorbent in the treatment of burn toxemia // Technol. Health. Care. – 1998. – 6, No 2–3. – P. 125–130.
5. Кочетов Г. А. Практическое руководство по энзимологии. – Москва: Высш. шк., 1971. – С. 310–311.
6. Кузьминская У. А., Кокаровцева М. Г., Овсянникова Л. М. и др. Биохимические, иммунологические и биофизические методы в токсикологическом эксперименте: Метод. руководство. – Киев, 1989. – 184 с.
7. Blois M. S. Antioxidant determination by the use of a stable free radical // Nature. – 1958. – 181. – P. 1199–1200.
8. Glavind J. Antioxidants in animal tissue // Acta chem. scand. – 1963. – No 6. – P. 1635–1640.
9. Андреева Л. И., Кожемякин Л. А., Кишкун А. А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.
10. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы // Там же. – 1988. – № 1. – С. 16–18.

Інститут експериментальної патології,
онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького
НАН України, Київ

Надійшло до редакції 06.06.2006

УДК 617.741-004.1:543.544:577.125.8:[617.764.1-008.8:612.111.

© 2007

О. В. Яценко, Т. С. Брюзгіна, Г. М. Вретік

Аналіз патохімічних змін в оці при віковій катаракті методом газорідинної хроматографії

(Представлено академіком НАН України В. П. Широбоковим)

The results of the gas chromatography test of the fat acid spectrum of lipids of blood erythrocytes, lens, and eliminate from the eyes of patients with senile cataract are given. The conducted investigations allowed us to recommend eliminate as a new noninvasive material under clinical conditions for the estimation of lipid metabolism breaks in eyes.

Вікова катаракта є найбільш поширеним захворюванням очей, яке вражає не тільки людей похилого віку, а й осіб працездатного віку [1]. Подальше вивчення патохімічних змін у кришталіку ока при катаракті і пошук нових методів ранньої діагностики цього захворювання є актуальною проблемою сучасної офтальмології.

Наукові дослідження останніх років створюють основу для біохімічного прогнозування характеру та швидкості розвитку вікової катаракти [2, 3], але вони базуються на біохімічному дослідженні крові хворих, що не може бути рекомендовано у широку практику профілактичних оглядів у зв'язку з тим, що вони здійснюються за допомогою інвазійних методів. Неінвазійні методи та біологічні об'єкти, які отримані неінвазійним шляхом, поки ще займають незначне місце. Але значення цих методів та об'єктів у медицині важко переоцінити [4]. Можливість прижиттєвого вивчення патохімічних процесів в оці за допомогою методу електролімінації обґрунтована у роботі [5]. Наявність великої кількості теорій катарактогенезу свідчить про те, що механізми розвитку катаракти остаточно не розкриті. Патогенез вікової катаракти останнім часом розглядається з тих самих позицій, що і процес старіння

організму, а саме з позицій молекулярної біології. У роботі [6] запропоновано концепцію катаракти як окиснювального ураження кришталика. Встановлено участь процесу пероксидного окиснення ліпідів у катарактогенезі і визначено вірогідну різницю у рівні накопичення продуктів окиснення жирних кислот (ЖК) у прозорих кришталиках та при віковій катаракті [7]. ЖК є тим компонентом ліпідів біологічних мембран, ушкодження якого призводить до виникнення патологічного процесу [8]. Літературні дані про жирнокислотний склад кришталиків суперечливі, що, очевидно, пов'язано з методичними розбіжностями. З'ясування цього питання дозволить розширити уявлення про пускові механізми катарактогенезу. Визначення взаємозв'язку між зміною рівня ЖК ліпідів у оці та виникненням катаракти буде сприяти поліпшенню прогнозування та ранньої діагностики цього захворювання. Зважаючи на актуальність неінвазивної діагностики, нами була проаналізована можливість застосування електроелімінату з ока як об'єкта для оцінки порушень ліпідного обміну в очах хворих на вікову катаракту.

Завданням наших досліджень було вивчення змін жирнокислотного складу ліпідів еритроцитів крові, кришталиків та елімінату в оці хворих з віковою катарактою методом газорідинної хроматографії.

Обстежено 25 хворих (12 жінок і 13 чоловіків) з незрілою віковою катарактою у віці від 50 до 60 років. Контрольну групу склали пацієнти того ж віку без клінічних проявів катаракти (22 особи). Усі пацієнти пройшли звичайні обстеження: визначення гостроти зору, біомікроскопія, тонометрія, та були оглянуті суміжними фахівцями. Як об'єкти дослідження використані еритроцити крові, кришталики та елімінат з очей пацієнтів.

Електроелімінацію проводили за методикою [9], тільки ванночку заповнювали не фізіологічним розчином, а бідистилятом. Газохроматографічний аналіз складу ЖК проводили за методикою у нашій модифікації [10]. У спектрі ЖК ліпідів еритроцитів крові, кришталиків та елімінату ідентифікували дев'ять найбільш інформативних жирних кислот: пальмітинову, стеаринову, олеїнову, лінолеву, ліноленову, ейкозатрієнову, арахідонову, ейкозапентаєнову та докозагексаєнову. Пальмітинова і стеаринова кислоти складають суму насичених жирних кислот (НЖК), олеїнова, лінолева, ліноленова, ейкозатрієнова, арахідонова, ейкозапентаєнова і докозагексаєнова — суму ненасичених жирних кислот (ННЖК), а лінолева, ліноленова, ейкозатрієнова, арахідонова, ейкозапентаєнова і докозагексаєнова — суму поліненасичених жирних кислот (ПНЖК). Піки ЖК ідентифікували шляхом порівняння з часом утримання піків стандартних ЖК. Кількісну оцінку ЖК ліпідів крові, кришталиків та елімінату в оці проводили методом нормування площин піків метилових похідних ЖК та визначали їх вміст у відсотках. Результати обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію *t*-Стьюдента.

Результати газохроматографічного аналізу жирнокислотного складу ліпідів у різних біологічних об'єктах пацієнтів наведені у табл. 1.

Порівняльний аналіз жирнокислотного складу ліпідів еритроцитів та елімінату з очей пацієнтів контрольної групи та хворих з віковою катарактою показав присутність у цих об'єктах однакових ЖК. З табл. 1 видно, що незважаючи на деяку різницю у складі ЖК ліпідів еритроцитів крові, кришталиків та елімінату з ока кількісні зміни співвідношення НЖК і ПНЖК у них відбуваються ідентично.

Відмічається підвищена насиченість елімінату в порівнянні з еритроцитами і у хворих і у пацієнтів контрольної групи за рахунок пальмітинової кислоти і низький рівень ПНЖК за рахунок арахідонової кислоти. Очевидно, така різниця в ліпідних показниках елімінату та крові в осіб контрольної групи обумовлена фізіологічно.

Таблиця 1. Жирно-кислотний склад ліпідів різних біологічних об'єктів при віковій катаракті (ВК), %

Назва ЖК	Еритроцити		Кришталік		Елімінат	
	Контроль	ВК	Контроль	ВК	Контроль	ВК
Пальмітинова, C _{16:0}	33,6 ± 0,8	46,5 ± 1,5*	7,2 ± 0,7	14,0 ± 1,9*	46,1 ± 1,8	44,5 ± 1,8
Стеаринова, C _{18:0}	17,6 ± 0,6	12,7 ± 0,4*	3,6 ± 0,5	6,6 ± 1,3	13,2 ± 0,7	13,7 ± 0,7
Олеїнова, C _{18:1}	20,5 ± 0,9	21,0 ± 1,6	7,6 ± 0,6	10,0 ± 1,9	20,9 ± 1,3	30,6 ± 1,4*
Лінолева, C _{18:2}	14,5 ± 1,1	16,9 ± 2,0	0,5 ± 0,02	2,5 ± 0,4*	17,4 ± 0,6	10,6 ± 0,9*
Ліноленова, C _{18:3}	Сліди	1,6 ± 0,06*	Сліди	Сліди	Сліди	Сліди
Ейкозатрієнова, C _{20:3}	Сліди	1,4 ± 0,07*	Сліди	Сліди	Сліди	Сліди
Арахідонова, C _{20:4}	13,9 ± 0,7	Сліди*	0,2 ± 0,05	0,6 ± 0,02	2,4 ± 0,6	0,6 ± 0,03*
Ейкозапентаєнова, C _{20:5}	Сліди	Сліди	3,5 ± 0,08	1,7 ± 0,07*	Сліди	Сліди
Докозагексаєнова, C _{22:6}	Сліди	Сліди	77,4 ± 1,0	65,5 ± 3,2*	Сліди	Сліди
Сума НЖК	51,2 ± 1,4	59,2 ± 1,6*	10,8 ± 1,1	20,6 ± 3,0*	59,3 ± 1,6	58,2 ± 1,4
Сума ННЖК	48,9 ± 1,4	40,8 ± 1,6	89,2 ± 1,1	79,4 ± 3,0	40,7 ± 1,6	41,8 ± 1,4
Сума ПНЖК	28,4 ± 1,0	19,9 ± 2,4*	81,6 ± 1,3	69,5 ± 1,8*	19,8 ± 1,3	11,1 ± 0,9*

* $p < 0,05$ у порівнянні з контролем.

При віковій катаракті в елімінаті з очей хворих у порівнянні з елімінатом пацієнтів контрольної групи відмічається тенденція до зростання насиченості ліпідів, але вона не вірогідна. Ненасиченість ліпідів знижується на фоні дефіциту ПНЖК. Дефіцит ПНЖК обумовлений зниженням вмісту арахідонової і лінолевої кислот, що свідчить про посилення процесу пероксидації в оці при розвитку катаракти. При цьому значно підвищується вміст олеїнової кислоти в елімінаті. Значне зростання вмісту олеїнової кислоти, яка вважається найбільш сильним інгібітором процесу пероксидації, можна розглядати як включення адаптаційно-захисних механізмів в оці при розвитку катаракти.

В еритроцитах крові хворих на вікову катаракту також виявляється підвищення рівня насиченості ліпідів за рахунок пальмітинової кислоти і воно вірогідне. Це може свідчити про включення адаптаційного механізму антиокиснювальної стійкості клітин, тому що НЖК мають низьку метаболічну активність. Як і в елімінаті з ока, в еритроцитах крові у хворих з віковою катарактою виявляється дефіцит ПНЖК, який обумовлений зниженням рівня арахідонової кислоти. Дефіцит ПНЖК свідчить про активацію процесу пероксидації в очах при розвитку вікової катаракти.

Отже, згідно з наведеними даними, мають місце істотні зміни жирно-кислотного складу ліпідів у кришталіках хворих з віковою катарактою в порівнянні з контрольними показниками: підвищується насиченість ліпідного комплексу за рахунок пальмітинової та стеаринової ЖК, знижується ненасиченість ліпідів на тлі достовірного зменшення вмісту ПНЖК за рахунок арахідонової і докозагексаєнової ЖК, що свідчить про активацію процесу ліпідної пероксидації в кришталіку ока при катаракті.

Результати проведених досліджень дозволяють вважати, що при розвитку вікової катаракти важливе патогенетичне значення мають процеси інтенсифікації та активації ліпідної пероксидації в оці. Встановлена взаємозалежність між рівнем ЖК ліпідів крові та елімінату з ока пацієнтів. У всіх біологічних об'єктах зміни рівня ЖК при катаракті знаходяться в прямій залежності, а саме: рівень насичених НЖК зростає, а ПНЖК — знижується. Це дає можливість рекомендувати елімінат як біологічний об'єкт для оцінки деяких сторін метаболізму ліпідів ока при катарактогенезі та розробки нових, патогенетично обґрунтованих методів профілактики прогресування вікової катаракти.

1. *Ферфильфайн И. Л., Крыжановская Т. В., Алифанова Т. А. и др.* Инвалидность вследствие патологии глаз на Украине // Офтальмол. журн. – 1995. – № 2. – С. 106–109.
2. *Леус Н. Ф., Метелицына И. П., Дрожжина Г. И. и др.* Роль ферментативных систем антирадикальной защиты в патогенезе возрастной катаракты // Тез. докл. VIII съезда офтальмологов УССР. – Одесса, 1990. – С. 250–251.
3. *Пучковская Н. А., Метелицына И. П., Красновид Т. А. и др.* Взаимосвязь между показателями активности глутатионзависимых ферментов и скоростью прогрессирования возрастной катаракты // Офтальмол. журн. – 1993. – № 2. – С. 88–90.
4. *Чижин С. Я.* Второй симпозиум по неинвазивной диагностике // Клинич. лаб. диагностика. – 1996. – № 4. – С. 28–32.
5. *Черикчи Л. Е.* Физиотерапия в офтальмологии. – Киев, 1979. – 143 с.
6. *Spector A.* Aspects of the biochemistry of cataract // The Ocular lens. – New York: M. Dekker, 1986. – P. 405–438.
7. *Бабижаев М. А., Деев А. И.* Свободнорадикальное окисление липидов тиоловых групп при катарогенезе // Биофизика. – 1986. – **31**, № 1. – С. 109–113.
8. *Афонина Г. Б., Курон Л. А.* Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ. – Киев: Изд. Нац. мед. ун-та, 2000. – 285 с.
9. *Яценко О. В., Брюзгина Т. С.* Применение метода электроэлиминации для оценки нарушений липидного обмена в глазу // Врачеб. дело. – 1999. – № 2. – С. 43–44.
10. *Яценко О. В., Брюзгина Т. С., Фартушок Н. В.* Газохроматографічний аналіз ліпідів кришталиків та сироватки крові при віковій катаракті // Мед. хімія. – 2001. – **3**, № 1. – С. 66–68.

*Національний медичний університет
ім. О. О. Богомольця, Київ
Міська клінічна лікарня
“Центр мікрочірургії ока”, Київ*

Надійшло до редакції 26.06.2006