



СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ВОЗМОЖНОСТИ ЗАЩИТЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ОТ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМАХ КАТАРАКТ

М.А. КОВАЛЕВСКАЯ, Л.А. ФИЛИНА, В.Л. КОКОРЕВ, Ю.В. ВЛАДИМИРОВА, А.А. РОЛДУГИН

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ул. Студенческая, д. 10, г. Воронеж, 394036, Россия*

Аннотация. Актуальность. Одной из основных причин нарушения зрения во всем мире продолжает оставаться катаракта. Настораживающие статистические данные ВОЗ показывают, что на 2020 год 17 миллионов жителей всего мира страдает катарактой. На сегодняшний день основным методом хирургического лечения катаракты, является факэмульсификация, несмотря на непрерывный поиск фармакологических средств, направленных на замедление и уменьшение интенсивности помутнений хрусталика. Важно, правильно спрогнозировать течение интра- и послеоперационного периода с целью формирования адекватных ожиданий пациента относительно возможных зрительных функций в исходе оперативного лечения, и предупреждения вероятных осложнений. Одно из ведущих мест в развитии катаракты занимает разбалансирование системы защиты от процесса перекисного окисления липидов на местном и системном уровне. В настоящее время известно, что истощение антиоксидантного запаса хрусталика и развитие окислительного стресса, является одним из пусковых механизмов развития катаракты. Определение уровня проявления *PRDX6* как маркера антиоксидантной защиты в слезе на предоперационном этапе может быть вариантом скрининга для дифференциации типа катаракты и планирования хирургических рисков. **Цель исследования** – оценка уровня антиоксидантной защиты органа зрения у пациентов с возрастной и диабетической катарактой путём определения белкового состава слезы с помощью масс-спектрометрического анализа. **Материалы и методы исследования.** Исследованы результаты обследований 120 пациентов (240 глаз). Определение белкового состава слезы проводилось у пациентов с различными видами катаракт, поступавших на плановое оперативное лечение в НУЗ «Дорожная Клиническая Больница на станции ВОРОНЕЖ-1» в период с 2019 по 2021 год. Среди респондентов были 42% мужчин (50) и 58% женщин (70). Осуществлён сбор слёзной жидкости в объёме 1 мл. При проведении структурного анализа белка слезы был проведен электрофорез в присутствии образцов слезы *SDS*. Масс-спектры слезы были получены с помощью масс-спектрометра *MALDI*-времяпролетного *Ultraflex II BRUKER* (Германия) с УФ-лазером (*Nd*) в режиме положительных ионов с применением рефлектрона. Степень проявления Пероксиредоксина 6 была определена после детального анализа полученных нами данных методом спектрофотометрии, и был подтверждён общий уровень экспрессии антиоксидантных ферментов, а также уровень экспрессии всех антиоксидантов, кроме *PRDX6*. Для статистической обработки результатов использовался программный пакет *STATISTICA 6.0 StatSoft*. **Результаты и их обсуждение.** Определяя количество общего содержания белка в слезной жидкости больных с возрастной катарактой (1 группы) установили исходно повышенный уровень содержания белка, который был в 2.9 раза выше значений группы контроля (7.93 и 2.66, соответственно). Так же были обнаружены фрагменты *PRDX6* в слезе, что является маркером наличия системы антиокислительной защиты у пациентов в возрасте. Уровень проявления *PRDX6* был достоверно на 0.83 единицы выше, чем в контрольной группе, что является мощным барьером для процессов перекисного окисления липидов у пациентов 1 группы. Уровень экспрессии *PRDX6* в слезе пациентов 2-й группы – 1,12, это достоверно ниже по сравнению с респондентами из 1-й группы (в 3 раза) и группой контрольных пациентов (в 2.4 раза), такое распределение расценивается, как исходная неустойчивость к окислительному стрессу у таких пациентов. Анализируя самый низкий уровень содержания *PRDX6* в слезной жидкости пациентов 2 группы, было установлено, что около 70% исследованных образцов показали полное отсутствие маркера защиты от процессов перекисного окисления липидов, эта закономерность предположительно имеет связь с возникновением местного метаболического синдрома в ответ на фоновую патологию. **Заключение.** Можно сделать выводы о степени риска хирургического вмешательства у пациентов с диабетической катарактой. Определение уровня проявления *PRDX6* в слезе на предоперационном этапе может быть вариантом скрининга для дифференциации типа катаракты и планирования хирургических рисков.

Ключевые слова: катаракта, антиоксиданты, катарактогенез, медикаментозное лечение, окислительный стресс

MODERN VIEW ON THE POSSIBILITIES OF PROTECTION OF THE ORGAN OF VISION FROM
OXIDATIVE STRESS IN VARIOUS MORPHOLOGICAL FORMS OF CATARACTS

M.A. KOVALEVSKAYA, L.A. FILINA, V.L. KOKOREV, Yu.V. VLADIMIROVA, A.A. ROLDUGIN

*Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko
Studencheskaya street, 10, Voronezh, 394036, Russia,*

Abstract. Relevance. One of the main causes of visual impairment worldwide continues to be cataracts. Alarming statistics from WHO show that as of 2020, 17 million people worldwide suffer from cataracts. To date, the main method of surgical treatment of cataracts is phacoemulsification (PEK), despite the continuous search for pharmacological agents aimed at slowing down and reducing the intensity of lens opacities. It is important to correctly predict the course of the intra- and postoperative period in order to form adequate patient expectations regarding possible visual functions in the outcome of surgical treatment, and to prevent possible complications. One of the leading places in the development of cataracts is the imbalance of the system of protection against the process of lipid peroxidation at the local and systemic levels. It is now known that the depletion of the antioxidant reserve of the lens and the development of oxidative stress is one of the triggers for the development of cataracts. Determination of the level of manifestation of PRDX6 as a marker of antioxidant protection in the tear at the preoperative stage may be a screening option for differentiating the type of cataract and planning surgical risks. The purpose of the study: To assess the level of antioxidant protection of the organ of vision in patients with age-related and diabetic cataracts by determining the protein composition of tears using mass spectrometric analysis. **Materials and research methods.** The results of examinations of 120 patients (240 eyes) were studied. Determination of the protein composition of tears was carried out in patients with various types of cataracts admitted for planned surgical treatment at the National Healthcare Institution "Road Clinical Hospital at VORONEZH-1 Station" in the period from 2019 to 2021. Among the respondents were 42% men (50) and 58% women (70). Lacrimal fluid was collected in a volume of 1 ml. When performing a structural analysis of tear protein, electrophoresis was performed in the presence of SDS tear samples. The mass spectra of tears were obtained using a MALDI time-of-flight Ultraflex II BRUKER mass spectrometer (Germany) with a UV laser (Nd) in the positive ion mode using a reflectron. The degree of manifestation of Peroxiredoxin 6 was determined after a detailed analysis of the data obtained by us by spectrophotometry, and the overall level of expression of antioxidant enzymes was confirmed, as well as the level of expression of all antioxidants except PRDX6. For statistical processing of the results, the software package STATISTICA 6.0 StatSoft was used. **Results and its discussion.** Determining the amount of total protein content in the lacrimal fluid of patients with age-related cataract (group 1), an initially elevated level of protein content was established, which was 2.9 times higher than the values of the control group (7.93 and 2.66, respectively). Fragments of PRDX6 were also found in tears, which is a marker of the presence of an antioxidant defense system in aged patients. The level of manifestation of PRDX6 was significantly 0.83 units higher than in the control group, which is a powerful barrier to lipid peroxidation processes in patients of group 1. The expression level of PRDX6 in the tear of patients of the 2nd group is 1.12, which is significantly lower compared to the respondents from the 1st group (by 3 times) and the group of control patients (by 2.4 times), this distribution is regarded as the initial instability to oxidative stress in these patients. Analyzing the lowest level of PRDX6 in the lacrimal fluid of patients of group 2, it was found that about 70% of the studied samples showed a complete absence of a marker of protection against lipid peroxidation processes, this pattern is presumably associated with the occurrence of local metabolic syndrome in response to underlying pathology. **Conclusion.** It is possible to draw conclusions about the degree of risk of surgical intervention in patients with diabetic cataract. Determination of the level of expression of PRDX6 in the tear at the preoperative stage may be a screening option for differentiating the type of cataract and planning surgical risks.

Keywords: cataract, antioxidants, cataractogenesis, drug treatment, oxidative stress

Введение. Одной из основных причин нарушения зрения во всем мире продолжает оставаться катаракта. Настораживающие статистические данные ВОЗ показывают, что на 2020 год 17 миллионов жителей всего мира страдает катарактой. Таким образом, на сегодняшний день катаракта является не только одной из важнейших проблем офтальмологии, но важнейшим, распространенным медико-социальным заболеванием [1, 2].

Анализируя заболеваемость катарактой, необходимо отметить, что в настоящее время, после возрастной, осложнённая катаракта находится на втором месте среди приобретенных видов катаракт (85%) [1].

На сегодняшний день основным методом хирургического лечения катаракты, является *факоэмульсификация* (ФЭК), несмотря на непрерывный поиск фармакологических средств, направленных на замедление и уменьшение интенсивности помутнений хрусталика. Важно, правильно спрогнозировать течение интра- и послеоперационного периода с целью формирования адекватных ожиданий пациента относительно возможных зрительных функций в исходе оперативного лечения, и предупреждения вероятных ослож-

нений. Эти аспекты обуславливаются наличием определенного вида катаракты, связанного с нарушениями местного и/или общего метаболизма [6-8, 10]. Необходимо отметить, что прогнозирование рисков развития интраоперационных и послеоперационных осложнений, является основной задачей [3-5].

Осложнения при фактоэмульсификации диабетической катаракты более чем в 3 раза превышают данные по возрастной катаракте [9]. В случае достижения определенной степени морфологической зрелости ядра хрусталика постановка диагноза диабетической катаракты, может вызывать целый ряд сложностей. При недостаточности анамнестических данных, может быть выставлен ошибочный диагноз возрастной катаракты, что может привести к завышенным ожиданиям визуальных исходов, не совпадающих с фактически плаченными в результате оперативного лечения. Таким образом, определение маркеров, подтверждающих присутствие других этиотропных факторов развития катаракты, кроме возраста, является важным прогностическим этапом в формировании адекватных ожиданий визуальных исходов у пациентов и течения интра- и послеоперационного периода.

Одно из ведущих мест в развитии катаракты занимает разбалансирование системы защиты от процесса перекисного окисления липидов на местном и системном уровне. Механизмы катарактогенеза при возрастной и диабетической катаракте отличаются. При возрастной катаракте, развитие которой обусловленной возрастом, сохраняются приспособительные реакции организма, что касается осложненной - диабетической – факторы, уменьшающие риски развития осложнений, отсутствуют [7].

Защита организма от перекисного окисления липидов представлена антиоксидантами. Наиболее значимыми из них являются белки наружной мембраны. Таким белком является тиол-специфичный белок Пероксиредоксин 6. Семейство данных белков имеют в составе домен, который защищает белки от реакции циклического аденозинмонофосфата, аналогично полноразмерному белку, роль которого заключается в нейтрализации свободного радикала с 70-80%.

Хрусталик является преломляющей структурой оптической системы глаза. Преломляющая система хрусталика при статистической рефракции равна 18-19, а при напряжении аккомодации достигает 30 диоптрий.

Хрусталик является эпителиальным образованием, так как в эмбриональном периоде он образуется из наружного зародышевого листка (эктодермы). В процессе старения организма свойства хрусталика изменяются. В младенческом возрасте он округлый, прозрачный, мягкой консистенции. У взрослых людей хрусталик двояковыпуклой формы, передняя поверхность - плоская, а задняя - выпуклая. С возрастом ядро хрусталика становится более плотным, а периферия (корковый слой) более рыхлой, цвет приобретает янтарный оттенок, что способствует защите макулы. Хрусталик имеет капсулу, состоящая из коллагеноподобного материала, эпителия и хрусталиковых волокон. Капсула хрусталика прикреплена к цилиарной связке. Питание осуществляется через влагу передней камеры и стекловидного тела. Метаболизм в хрусталике, необходимой для его роста и прозрачности, обеспечивается за счет поступления глюкозы из водянистой влаги. В состав хрусталика входят: вода (62%), растворимые (18%) и нерастворимые (17%) белковые вещества, небольшое количество жиров, холестерина и примерно 2% минеральных солей. Исходя из вышесказанного, можно сделать вывод, что на долю белков приходится более 30% от всей общей массы хрусталика. Таким образом, их намного больше, чем в любом другом органе. Эти же белки обеспечивают прозрачность хрусталика. Выделяют водорастворимые и водонерастворимые белки, содержание последних с возрастом увеличивается. Хрусталик является изолированной структурой, а при повреждении его капсулы или повышенной её проницаемости происходит диффузия протеинов во влагу передней камеры, действующих в этом случае, как антигены и часто могут являться причиной увеита.

В настоящее время известно, что истощение антиоксидантного запаса хрусталика и развитие окислительного стресса, является одним из пусковых механизмов развития катаракты. В процессе жизнедеятельности, в результате нарушения метаболизма, в клетках непрерывно образуются свободные радикалы и пероксиды. Эти продукты могут приводить к окислению компонентов клеток – липидов, ДНК и белков, приводя – нарушая их организации и функции. При нормальном функционировании, клетка способна с помощью антиоксидантов инактивировать АФК или заменять поврежденные молекулярные фрагменты. При выраженном усилении процессов перекисного окисления липидов, наступает гибель клеток. Уровень глутатиона колеблется на начальных этапах образования помутнений хрусталика (слабое первоначальное увеличение, переходящее в резкое двукратное снижение его концентрации), а также одновременное увеличение продуктов перекисного окисления липидов хрусталика. Следующим шагом является уменьшение удельного количества отрицательных зарядов (рН около 7,2) на кристаллинах - основных протеинах волокон хрусталика. Такие изменения могут быть связаны с нарушениями. Такие изменения могут быть связаны с нарушением координации цепи фосфорилирования белков в хрусталиковых волокнах, возникающей из-за разобщения каскадных механизмов регуляции; причина в данном случае кроется в нарушении продуктами окисления этих механизмов. Растворимость белков в воде снижается и приводит к следующему этапу - сорбции незаряженных белков на клеточных мембранах. В результате значительно страдает регулярная укладка мембран хрусталика. Одним из основных этиологиче-

ских факторов помутнения хрусталика при катаракте является рассеивание света на мембранах волокон хрусталика со складчатой поверхностью.

В современной литературе выделяют два вида катаракт: первичные (врожденные и приобретенные) и вторичные катаракты. Ведущее место по распространенности занимает приобретенная катаракта – возрастная (рис. 1). Среди взрослого населения составляет 3,3%. следующей по частоте встречаемости является диабетическая катаракта. Заболеваемость ею составляет 0,74% населения, что в среднем составляет 57% пациентов с сахарным диабетом 1 типа и 83% пациентов с сахарным диабетом 2 типа.



Рис. 1. Незрелая возрастная катаракта
(хрусталик был получен в результате экстракапсулярной экстракции катаракты)

В случае развития помутнений хрусталиков из-за возрастных изменений, остаются сохраненными компенсаторные механизмы организма, в случае осложненной, диабетической катаракты, происходит их срыв.

Подобные изменения объясняют трехкратный рост интра- и послеоперационных осложнений, возникающих при хирургии диабетической катаракты

Необходимо помнить, что катаракта, возникшая на фоне сахарного диабета, ориентировочно в 80 % случаев может сопровождаться патологическими изменениями на глазном дне (изменения в сосудах сетчатки, диска зрительного нерва, дистрофические процессы, геморрагический синдром), в силу этого оперативное вмешательство не часто может позволить существенно увеличить зрительные функции, как это происходит вскоре после проведенной операции по удалению возрастной катаракты.

Восстановление зрения у пациентов с оперированной возрастной катарактой, в послеоперационном периоде может достигать до $0,9 \pm 0,01$, а у пациентов с диабетической катарактой – до $0,6 \pm 0,05$.

Ориентируясь только на биомикроскопическую картинку, понять разновидность катаракты, прогнозируя возможность осложнений достаточно сложно. Морфологические изменения аналогичны при диабетической и возрастной катарактах: выраженные сероватые помутнения в области отдельно взятых структур хрусталика с сохраненным размытым отражением глазного дна (рис. 2).

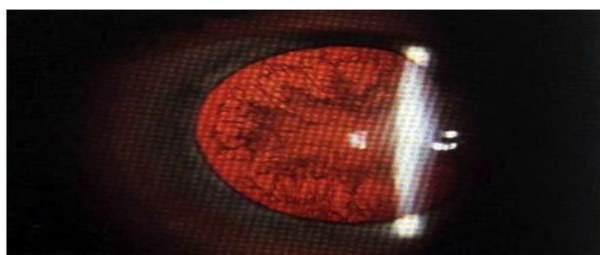


Рис. 2. Неполная осложненная катаракта у пациента с сахарным диабетом

Из-за выраженности помутнения хрусталика при полных осложненных катарактах и зрелых возрастных катарактах их обнаружение затруднено из-за отсутствия возможности провести исследование в технике «скользящей» лучевой биомикроскопии (рис. 3).



Рис. 3. Полная осложненная диабетическая катаракта

Таким образом, оценивая риск возможных осложнений при хирургии катаракты у пациентов с гомогенно и интенсивно мутными хрусталиками, могут быть упущены или недооценены проявления общей, системной патологии. Неправильные представления о клинической форме морфологического типа катаракты часто могут вводить в заблуждение офтальмологов при оценке риска осложнений. К примеру, чашеобразная форма катаракты задней капсулы сопровождается зачастую возрастными изменениями вещества хрусталика; напротив, фиброз задней капсулы выявляется только лишь во время проведения операции, при наличии явных признаков возрастной катаракты, а, значит, меняется тактика хирургического лечения пациента.

Исходя из всего вышесказанного, считаем целесообразным обнаружение и исследование маркеров старения – возрастной катаракты.

Материал и методы исследования. Исследованы результаты обследований 120 пациентов (240 глаз). Определение белкового состава слезы проводилось у пациентов с различными видами катаракт, поступавших на плановое оперативное лечение в НУЗ «Дорожная Клиническая Больница на станции ВОРОНЕЖ-1» в период с 2019 по 2021 год. Среди респондентов были 42% мужчин (50) и 58% женщин (70).

Средний возраст пациентов составил 64.1 лет. Всех пациентов мы разделили на 2 группы. В первую, исследуемую группу вошли 50 пациентов с наличием возрастной катарактой, в возрасте от 68 до 85 лет. Вторая группа в себя включала такое же количество (50) респондентов с катарактой, развившейся на диабетическом фоне, средний возраст исследуемых лиц – 59.4 ± 1.2 лет. Группа контроля – 30 здоровых лиц.

Обследованным пациентам была проведена факоэмульсификация по стандартной методике через разрез роговицы в височном туннеле с помощью устройства *Millenium*, а также имплантация интраокулярной линзы задней камеры.

Всем больным до и после операции проводились общепринятые клинико-функциональные методы обследования: сбор жалоб, анамнеза, консультации эндокринолога, терапевта, стоматолога, оториноларинголога.

Остроту зрения определяли с помощью проектора знаков «*Nidek*» без коррекции, индивидуально для каждого глаза, начиная с наилучшего. Исследование рефракции проводилось на *NidekARK-730*, оптимальная коррекция была выбрана на фороптере *Nidek*. Периферическое зрение исследовали с помощью сферопериметра *CarlZeiss* и компьютерного периметра *NidekMedmontM – 700*, биомикроскопию проводили щелевой лампой *NidekSL – 1600*, тонус глазного яблока проводили на бесконтактном тонометре *NidekNT – 2000*, офтальмоскопию щелевой лампой с линзой *VOLK +78D* с большой диоптрией. В-сканирование – на В-сканере *NidekEchoScanUS – 3300*. Размер интраокулярной линзы рассчитывали с помощью программы *IOLcalculation*.

На основании изменений белкового состава слез пациентов до и после хирургического этапа, была проведена интерпретация комплекса этиологических факторов, приводящих к развитию метаболических нарушений.

Объем собранной слезной жидкости составил 1 мл, стимуляция не проводилась; сбор биоматериала проводился с использованием канюли, которая была изготовлена из одноразового полимера (производства ЭТП МНТК «Микрохирургия глаза»); она помещалась в нижний конъюнктивальный свод. Температурный режим после забора слезы составлял -20°C , при этом слеза была заморожена сразу после забора и подлежала хранению до 14 суток, не замораживаясь повторно. При проведении структурного анализа белка слезы был проведен электрофорез в присутствии образцов слезы *SDS* (эта технология минимизирует время тестирования с 48 до 4 часов); среднее содержание белка в образцах исследовали на спектрофотометре *Nano-Drop 1000*, Вестерн-блот. В нашем исследовании мы оценили белковый спектр слез и использовали масс-спектрометрию для идентификации белковых маркеров – молекул белка слезы. Адаптация образцов к масс-спектрометрии была проведена следующим способом: раствор образца слезы подлежал слиянию с раствором 2,5-дигидроксибензойной кислоты на мишени. Масс-спектры слезы были получены с помощью масс-спектрометра *MALDI-времяпролетного Ultraflex II BRUKER* (Германия) с УФ-лазером (*Nd*) в режиме положительных ионов с применением рефлектрона. Идентификация в базе данных *NCBI* среди белков всех организмов с определенной точностью, ввиду возможного окисления метионином кислорода воздуха и возможной модификации цистеина акриламидом.

Степень проявления Пероксиредоксина 6 была определена после детального анализа полученных нами данных методом спектрофотометрии, и был подтвержден общий уровень экспрессии антиоксидантных ферментов, а также уровень экспрессии всех антиоксидантов, кроме *PRDX6*.

Для условной нормы использовались данные анализа слез людей без глазной патологии (контрольная группа). Для статистической обработки результатов использовался программный пакет *STATISTICA 6.0 StatSoft*.

Результаты и их обсуждение. Выполняя визометрию нашим пациентам, мы выявили что в 1-й группе усредненное значение исследуемых показателей без коррекции составило 0.1 ± 0.09 , а во 2-й груп-

пе данные составили 0.2 ± 0.08 . Подобная зависимость объяснялась различными морфологическими свойствами хрусталика в этих исследуемых группах больных.

При осмотре с щелевой лампой было выявлено: наличие подкапсульных вакуолей с образованием между ними легких, разнокалиберных помутнений (рис. 4); помутнения в виде мелких хлопьев («снежная буря») в кортикальных слоях; шизис волокон хрусталика; крупные плоскостные помутнения, нарастающих свою интенсивность к периферии в форме «наездников» при смещении с передней части линзы на заднюю; серо-молочная окраска хрусталика, выраженное помутнение в зоне расположения швов хрусталика.



Рис. 4. Начальная возрастная катаракта

Появление вакуолей под капсулой хрусталика, и появление между ними разного размера нежных помутнений наблюдалось у 16 пациентов первой и у 39 респондентов второй исследуемой группы (28% и 74% соответственно). Мелкие участки помутнений в виде хлопьев, напоминающих картину «снежной бури» в кортикальных слоях присутствовали у 13% пациентов второй группы (рис. 5).

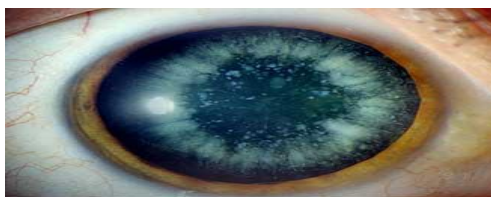


Рис. 5. Неполная осложненная катаракта по типу «снежной бури»

Расслоение волокон хрусталика и большие плоскостные помутнения в виде «наездников» были обнаружены среди обследуемых в 1 группе (рис. 6), количественный показатель составил 54%, во второй они не были идентифицированы.

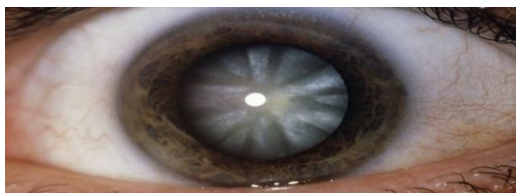


Рис. 6. Начальная возрастная катаракта, помутнения в виде «наездников»

Серо-молочная окраска хрусталика, выраженное помутнение в области швов хрусталика определялись у респондентов обеих исследуемых групп и составили 18% и 14% (табл. 1). Таким образом, морфоструктурные изменения хрусталика у пациентов 2 группы носили характер осложнённой катаракты. Нужно отметить, что при серо-молочной окраске хрусталика и достаточно зрелой катаракте, когда детали глазного дна не подлежат биомикроскопическому анализу, проводить дифференциальную диагностику генеза помутнений вещества хрусталика будет невозможно, для этого необходимо проводить дополнительные лабораторные обследования пациентов (рис. 7).



Рис. 7. Зрелая возрастная катаракта

Таблица 1

Показатели биомикроскопии пациентов при различных видах катаракт

Признак	1 группа n (%)	2 группа n (%)
Образование субкапсулярных вакуолей	14 (28%)	37 (74%)
«Снежная буря»	-	6 (12%)
Помутнения в виде «наездников»	27 (54%)	-
Серо-молочная окраска хрусталика	9 (18%)	7 (14%)

Определяя количество общего содержания белка в слезной жидкости больных с возрастной катарактой (1 группы) установили исходно повышенный уровень содержания белка, который был в 2.9 раза выше значений группы контроля (7.93 и 2.66, соответственно). Так же были обнаружены фрагменты *PRDX6* в слезе, что является маркером наличия системы антиокислительной защиты у пациентов в возрасте (табл. 2). Изначальный уровень проявления *PRDX6* был достоверно на 0.83 единицы выше, чем в контрольной группе, что является мощным барьером для процессов перекисного окисления липидов у пациентов 1 группы.

Таблица 2

Средняя концентрация белка и уровень экспрессии *PRDX6* в слезной жидкости пациентов 1 группы

Исследуемый показатель	Группа 1 (n=50)	Группа контроля (n=25)
Содержание белка слезы до ФЭК	7.93*±0,35	2.66±0,3
<i>PRDX6</i> до ФЭК	3.57*±0,35	2.74±0,4

Примечание: * – $p \leq 0,05$ – достоверно выше, чем в группе контроля

Во второй группе больных обнаружены достоверные различия концентрации белка слезы внутри группы в зависимости от морфологического типа катаракты (табл. 3).

Обобщая полученные данные, следует отметить, что плотность ядра хрусталика при наличии диабетической катаракты увеличивает концентрацию протеина, при возрастной же катаракте состав протеинов слезы остаётся практически неизменным и не связан со степенью зрелости ядра хрусталика.

Уровень экспрессии *PRDX6* в слезе пациентов 2-й группы – 1,12, это достоверно ниже по сравнению с респондентами из 1-й группы (в 3 раза) и группой контрольных пациентов (в 2.4 раза), такое распределение расценивается, как исходная неустойчивость к окислительному стрессу у таких пациентов. Анализируя самый низкий уровень содержания *PRDX6* в слезной жидкости пациентов 2 группы, было установлено, что около 70% исследованных образцов показали полное отсутствие маркера защиты от процессов перекисного окисления липидов, эта закономерность предположительно имеет связь с возникновением местного метаболического синдрома в ответ на фоновую патологию.

Средняя концентрация белка и уровень экспрессии *PRDX6* в слезе у пациентов 2 группы

Исследуемый показатель	Группа 2 (<i>n</i> = 50)	Группа контроля (<i>n</i> = 25)
Содержание белка слезы до ФЭК, неполная осложненная катаракта	7.85*±0,24	2.66±0.3
Содержание белка слезы до ФЭК, полная осложненная катаракта	7.94*±0,2	2.66±0.3
Содержание белка слезы до ФЭК, полная осложненная бурая катаракта	7.96*±0,35	2.66±0.3
<i>PRDX6</i> до ФЭК	1.12*±0,3	2.74±0.4

Примечание: * – $p \leq 0,05$ – достоверно выше, чем в группе контроля

Заключение. Возрастная катаракта диагностируется при обнаружении в слезной жидкости активного *PRDX6* и/или его фрагментов распада. Отсутствие активного протеина *PRDX6* и/или каких-либо фрагментов его деструктуризации в слезе указывает на диагноз осложненной катаракты, которая развилась в ответ на фоновые нарушения обмена веществ, например, сахарный диабет.

Изучение антиоксидантного статуса является важным этапом в прогнозировании течения интра- и послеоперационного периода.

Анализ показателей перекисного окисления липидов демонстрирует двукратное увеличение степени антиоксидантной защиты у больных 1-й группы. Это указывает на то, что пациенты с возрастной катарактой имеют сильный собственный барьер против окислительного стресса, а, значит, в данном случае дополнительная фармакологическая поддержка и защита им не нужна.

Минимальное содержание *PRDX6* в группе пациентов с недостаточной диабетической катарактой указывает на наличие и функционирование механизмов антиоксидантной защиты. При обследовании пациентов с полной диабетической катарактой в 70% случаев было обнаружено абсолютное полное отсутствие маркера антиоксидантной защиты органа зрения. Выявленная закономерность, разумеется, связана с развитием имеющихся местных метаболических нарушений в ответ на какую-либо фоновую патологию, например, сахарный диабет.

Суммируя все вышесказанное, анализ тяжести общих и местных метаболических нарушений как риска осложнений в интра- и послеоперационном периоде основан на показателях общеклинических исследований, которые подтверждаются лабораторными данными, а также результатами специальных офтальмологических методов обследования, показателями анализа белка из слез пациентов до и после операции. Предположительно, рассматривая перечисленные показатели прогностически, можно сделать выводы о степени риска хирургического вмешательства у пациентов с диабетической катарактой. Определение уровня проявления *PRDX6* в слезе на предоперационном этапе может быть вариантом скрининга для дифференциации типа катаракты и планирования хирургических рисков.

Литература

1. Агарков Н.М., Яблоков М.М., Коняев Д.А., Попова Е.В. Влияние ультразвуковой факоэмульсификации на качество жизни пожилых пациентов с ядерно-кортикальной катарактой // Офтальмология. 2021. Т. 18, № 2. С. 325–330.
2. Азнабаев М.Т. Всероссийский межрегиональный симпозиум с международным участием (Всемирная инициатива ВОЗ) «Ликвидация устранимой слепоты. Зрение 2020» // Проблемы офтальмологии. 2004. № 1. С. 65–66.
3. Дашина В.В., Порханов В.А., Малышев А.В. Эффективность профилактики развития катаракты после витрэктомии у пациентов с эпиретинальной мембранной // Офтальмология. 2020. №17(4). С. 811–816.
4. Иллариошкин С.Н. ДНК-диагностика и медико-генетическое консультирование в неврологии. Москва: Медицинское информационное агентство, 2002. 591 с.
5. Кирчанова О.В. Прогнозирование экссудативно-воспалительной реакции после факоэмульсификации катаракты на основе клинико-иммунологического мониторинга больных и способы её коррекции: автореф. дис. ...канд. мед. наук. Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко. Воронеж, 2004. 22с.
6. Ковалевская М.А. Клинико-биохимические исследования при различных формах осложненной катаракты // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2007. № 28. С. 15–20.
7. Лютов В.П. Изменение электрической активности сетчатки при гипоксии: автореф. дис. ... канд. мед.наук. Челябинск: Челяб. гос. мед. ин-т, 1988. 23 с.

8. Малюгин Б.Э. Микроинвазивная хирургия катаракты у пациентов с нарушением целостности связочного аппарата хрусталика. Инновационная офтальмология: 8 международная научная конференция офтальмологов Причерноморья: сб. науч. статей. Астрахань, 2010. С. 117–118.

9. Малюгин Б.Э. Особенности и техника факоемульсификации у пациентов с обширными дефектами связочного аппарата хрусталика. Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: 10 Научно-практическая конференция с международным участием: сб. науч. статей. Москва, 2009. С. 160–165.

10. Малюгин Б.Э. Хирургия катаракты и интраокулярная коррекция: итоги и перспективы. Съезд офтальмологов России, 9-й: тезисы докладов. Москва, 2010. Вып.9. С. 192–195.

References

1. Agarkov NM, Jablovkov MM, Konjaev DA, Popova EV. Vlijanie ul'trazvukovoj fakojemul'sifikacii na kachestvo zhizni pozhilyh pacientov s jaderno-kortikal'noj kataraktoj [Influence of ultrasonic phacoemulsification on the quality of life of elderly patients with nuclear cortical cataract]. Oftal'mologija. 2021;18(2):325-30. Russian.

2. Aznabaev MT. Vserossijskij mezhhregional'nyj simpozium s mezhdunarodnym uchastiem (Vsemirnaja iniciativa VOZ) «Likvidacija ustranimoj slepoty. Zrenie 2020» [All-Russian Interregional Symposium with international participation (WHO World Initiative) "Elimination of avoidable blindness. Vision 2020"]. Problemy oftal'mologii. 2004;1:65-6. Russian.

3. Dashina VV, Porhanov VA, Malyshev AV. Jeffektivnost' profilaktiki razvitija katarakty posle vitrektomii u pacientov s jepiretinal'noj membrannoju [The effectiveness of prevention of cataract development after vitrectomy in patients with epiretinal membrane]. Oftal'mologija. 2020;17(4):811-6. Russian.

4. Illarjoshkin SN. DNK-diagnostika i mediko-geneticheskoe konsul'tirovanie v nevrologii [DNA diagnostics and medical genetic counseling in neurology] Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo; 2002. Russian.

5. Kirchanova OV. Prognozirovanie jekssudativno-vospalitel'noj reakcii posle fakojemul'sifikacii katarakty na osnove kliniko-immunologicheskogo monitoringa bol'nyh i sposoby ejo korrekcii [Prediction of exudative-inflammatory reaction after cataract phacoemulsification based on clinical and immunological monitoring of patients and methods of its correction] [dissertation]. Voronezhskaja gosudarstvennaja medicinskaja akademija im. N.N. Burdenko. Voronezh, 2004. Russian.

6. Kovalevskaja MA. Kliniko-biohimicheskie issledovanija pri razlichnyh formah oslozhnennoj katarakty [Clinical and biochemical studies in various forms of complicated cataract]. Nauchno-medicinskij vestnik Central'nogo Chernozem'ja. 2007;28:15-20. Russian.

7. Ljutov VP. Izmenenie jelektricheskoj aktivnosti setchatki pri gipoksii [Changes in the electrical activity of the retina in hypoxia: abstract of the dissertation of the Candidate of Medical Sciences][dissertation]. Cheljabinsk: Cheljab. gos. med. in-t; 1988. Russian.

8. Maljugin BJe. Mikroinvazivnaja hirurgija katarakty u pacientov s narusheniem celostnosti svjazochnogo apparata hrustalika. Innovacionnaja oftal'mologija [Microinvasive cataract surgery in patients with impaired integrity of the ligamentous apparatus of the lens]: 8 mezhdunarodnaja nauchnaja konferencija oftal'mologov Prichernomor'ja: sb. nauch. statej. Astrahan'; 2010. Russian.

9. Maljugin BJe. Osobennosti i tehnika fakojemul'sifikacii u pacientov s obshirnymi defektami svjazochnogo apparata hrustalika. Sovremennye tehnologii kataraktal'noj i refrakcionnoj hirurgii [Features and technique of phacoemulsification in patients with extensive defects of the ligamentous apparatus of the lens]: 10 Nauchno-prakticheskaja konferencija s mezhdunarodnym uchastiem: sb. nauch. statej. Moscow; 2009. Russian.

10. Maljugin BJe. Hirurgija katarakty i intraokuljarnaja korrekcija: itogi i perspektivy [Cataract surgery and intraocular correction: results and prospects]. Sezid oftal'mologov Rossii, 9-j: tezisy dokladov. Moscow; 2010. Russian.

Библиографическая ссылка:

Ковалевская М.А., Филина Л.А., Кокорев В.Л., Владимирова Ю.В., Ролдугин А.А. Современный взгляд на возможности защиты органа зрения от оксидативного стресса при различных морфологических формах катаракт // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2023. №3. Публикация 3-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-3/3-6.pdf> (дата обращения: 07.06.2023). DOI: 10.24412/2075-4094-2023-3-3-6. EDN FGFWTR*

Bibliographic reference:

Kovalevskaya MA, Filina LA, Kokorev VL, Vladimirova YuV, Roldugin AA. Sovremennij vzgljad na vozmozhnosti zashhity organa zrenija ot oksidativnogo stressa pri razlichnyh morfolozicheskikh formah katarakt [Modern view on the possibilities of protection of the organ of vision from oxidative stress in various morphological forms of cataracts]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2023 [cited 2023 June 07];3 [about 9 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-3/3-6.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2023-3-3-6. EDN FGFWTR

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2023-3/e2023-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после выгрузки полной версии журнала в eLIBRARY