

І. М. Кліщ¹, М. А. Швед²¹ ТЕРНОПІЛЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ² КНП «ЧЕРНІГІВСЬКА МІСЬКА ЛІКАРНЯ» № 3 ЧЕРНІГІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ

ORCID: 0000-0001-6226-4296

ORCID: 0000-0003-4014-7704

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН АКТИВНОСТІ РЕДОКС-СИСТЕМИ ЗА ХІМІЧНОГО ЛУЖНОГО ОПІКУ РОГІВКИ

Актуальність. Одним із мультикомпонентних механізмів пошкодження тканин ока, а також активації захисних і саногенетичних процесів, є активація редокс-системи на тлі пригнічення антиоксидантного захисту, що може сприяти розвитку ускладнень і сліпоти.

Мета дослідження – встановити динаміку особливостей змін активності вільнорадикальних процесів, стану антиоксидантної системи у тварин із хімічним лужним опіком рогівки ока.

Методи дослідження. Піддослідні кролі були поділені на 2 групи: контрольну – 10 інтактних тварин, дослідну – 10 тварин, яким моделювали хімічний опік рогівки. Забір матеріалу проводили на 1-шу, 7-му, 14-ту і 21-шу доби, виходячи зі стабільності перебігу опікового процесу у тканині рогівки. Показники вільнорадикального окиснення ліпідів і антиоксидантних систем визначали за загальноприйнятими методиками.

Результати й обговорення. За експериментального опікового ушкодження рогівки ока лугом активація редокс-системи набуває некерованого характеру, що призводить до накопичення недоокиснених продуктів обміну у формі вільних радикалів, які ушкоджують тканини ока. Надмірне нагромадження високоактивних метаболітів, що негативно впливають на плазматичні та субклітинні мембрани, також пригнічує процеси регенерації тканин.

Динаміка змін показників антиоксидантного захисту протікає фазово і не збігається з періодами активації вільнорадикального окиснення, що може поглиблювати важкість перебігу патологічного процесу, знижувати швидкість і якість регенерації рогівки, спричиняти розвиток деструктивних змін у тканинах ока.

Висновки. Хімічний опік рогівки лугом в експерименті призводить до достовірного зростання активності процесів вільнорадикального окиснення на початкових стадіях опікової хвороби (первинний некроз, гострий період і виразкування рогівки). Динаміка активації ферментного і неферментного антиоксидантного захисту не збігається з активністю редокс-системи, що може поглиблювати тяжкість перебігу патологічного процесу в оці.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вільнорадикальне окиснення; антиоксидантна система; лужний опік рогівки в експерименті.

ВСТУП. Ушкодження рогівки вважається другою за частотою причиною сліпоти після катаракти. За даними ВООЗ, у світі понад 1,4 млн людей страждають на захворювання рогівки різної етіології, 12 % з них мають надалі проблеми із зором [1]. Частота опіків очей становить від 6 до 38 % усіх випадків травми органа зору, серед них 60–85 % становлять хімічні опіки, а більшість постраждалих стають інвалідами [2–4]. Хімічні опіки спричиняють детергенти, косметичні засоби, розчинники, відбілювачі, дезінфікуючі засоби, проčiщення труб, аміак, пестициди, синтетичні добрива та їдкі речовини. Особливо важкі опіки спричиняють луги, які призводять до колікваційного некрозу, що швидко пенетрує у глибину структур ока.

Актуальність проблеми опіків очей в усьому світі і в Україні зростає та стає медико-соціальною у зв'язку з частішанням збройних конфліктів, катастроф, погіршенням екології тощо [5]. Водночас, незважаючи на вдосконалення методів консервативного та хірургічного лікування опіків ока, від 11 до 40 % постраждалих із тяжкими опіками стають інвалідами [6], що свідчить про недостатнє врахування особливостей механізмів ушкодження тканин ока за хімічного опіку й обґрунтовує потребу в новаторських, адекватних патогенетичних підходах до надання постраждалим медичної допомоги.

Опікова травма рогівки супроводжується багатоступінчастими й мультикомпонентними механізмами пошкодженнями тканин ока та включенням механізмів захисту й саногенезу. Одним із них є активація редокс-системи,

а надмірна її активація на тлі пригнічення антиоксидантних систем захисту може суттєво погіршувати активацію репаративних процесів і сприяти розвитку ускладнень, які стають причиною сліпоти. Однак натеper ще не досить висвітлено особливості змін активності редокс-системи за лужного опіку рогівки та доцільність стимуляції ферментних і неферментних антиоксидантних систем захисту у процесі саногенезу опіку.

Мета роботи – встановити динаміку особливостей змін активності вільнорадикальних процесів, стану антиоксидантної системи в експериментальних тварин із хімічним лужним опіком рогівки ока.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Експериментальну модель пошкодження рогівки відтворювали на очах кроля під місцевою епібульбарною анестезією 0,5%-м розчином алкаїну та ретробульбарною анестезією 2%-м розчином лідокаїну. Опікову травму спричиняли шляхом аплікації на рогівку ока фільтрувального паперу діаметром 5 мм, змоченого в 1 N розчині натрій гідроксиду (NaOH) протягом 30 секунд [7; 8]. Контроль відтворення опікової ерозії здійснювали методом фарбування рогівки 0,5%-м розчином флуоресцеїну. Умови утримання та використання тварин в експериментах відповідали вимогам чинних нормативно-правових документів згідно з Директивою № 2010/63/ЄС «Про захист тварин, що використовуються з науковою метою» та положень Європейської конвенції щодо захисту тварин, яких використовують в експериментальних та наукових цілях (Страсбург, 1987 р.).

Піддослідні кролі були поділені на 2 групи: групу I (контрольна) – інтактні тварини (10 тварин); групу II – тварини, яким моделювали хімічний опік рогівки (10 кролів). Кров із крайової вени вуха тварини для проведення біохімічних досліджень забирали на 1-шу, 7-му, 14-ту і 21-шу добу від моменту завдання опікової травми рогівки. Терміни дослідження вибирали за стадійністю перебігу опікового процесу у тканині рогівки [9]: первинного некрозу (1-ша доба), гострих судинних порушень і набряку тканин ока (1–7-ма доби), вторинного некрозу й гострого кератоувеїту (7–14-та доби); трофічних розладів, виразкування рогівки (14–21-ша доба); відновлювальної регенерації (після 21-ї доби). На 21-шу добу експерименту в умовах тіопентало-натрієвого знечулення (25 мг/кг) кролів виводили з експерименту методом повітряної емболії.

Інтенсивність вільнорадикального окиснення (далі – ВРО) і стану антиоксидантної системи (далі – АОС) визначали шляхом оцінювання продукції активних форм кисню мононуклеарними лейкоцитами крові методом проточної лазерної цитометрії. Для виділення мононуклеарних лейкоцитів (далі – МНЛ) із крові кролів у стерильні пробірки із 3%-м розчином Na_2EDTA забирали 5 мл крові. Популяцію моноцитів отримували центрифугуванням на подвійному градієнті щільності 1,077 і 1,093 фіколу-верографіну. Розділення лімфоцитів і моноцитів здійснювали методом ізокінетичного центрифугування у градієнті фіколу-верографіну щільністю 1,060 [10]. Клітини переносили у стерильні центрифужні пробірки, тричі відмивали і надалі працювали із клітинами, ступінь забарвленості яких не перевищував 5 % [11]. Для вимірювання рівня активних форм кисню (далі – АФК) у клітинах використовували дихлорфлуоресцеїну діацетат (далі – ДХФ-ДА) (Sigma Aldrich (США)), який є барвником із заблокованою флуоресценцією, але за взаємодії з H_2O_2 та іншими вільними радикалами ДХФ-ДА стає флуоресціюючою сполукою. Рівень продукції АФК аналізували за інтенсивністю світіння барвника (FL-1 канал) на проточному цитометрі Epics XL (Beckman Coulter (Франція)).

Концентрацію гідропероксидів ліпідів (далі – ГПЛ) визначали на спектрофотометрі СФ-46 за $\lambda = 232$ нм та $\lambda = 275$ нм за методом [12], який ґрунтується на феномені гідропероксидів, екстрагованих гептан-ізопропіловою сумішшю, максимально поглинати світлову хвилю в діапазоні $\lambda = 232$ нм. Контролем слугувала проба, яка містила 0,2 мл дистильованої води замість досліджуваного матеріалу. Розрахунок вмісту ГПЛ проводили у відносних одиницях за формулою: $C = 10 \cdot E \cdot V_1/V_2$ (ум. од./мл), де: E – оптична щільність гептанового шару проби, V_1 – кінцевий об'єм гептанового екстракту (4 мл), V_2 – об'єм досліджуваного матеріалу (2 мл). Вміст ГПЛ визначали в сироватці крові й виражали в ум. од./л.

Рівень малонового діальдегіду (далі – МДА) визначали за вмістом ТБК-реагуючих продуктів, які за взаємодії з тіобарбітуровою кислотою в кислому середовищі утворюють забарвлений комплекс, інтенсивність якого адекватна вмісту МДА [11]. Оптичну щільність сироватки крові вимірювали на фотоелектроколориметрі КФК-3 за $\lambda = 535$ нм. Коефіцієнт молярної екстинкції для МДА – $1,56 \cdot 10^5$ моль/см, активність виражали в мкмоль/л.

Основи Шиффа (далі – ШО) є кінцевими продуктами ліпідної пероксидації, їх реєстрували завдяки флуоресценції, яка зумовлена наявністю 1-аміно-3-імінопропенової групи, що утворюється внаслідок реакції малонового діальдегіду з донорами аміногруп. Вміст продуктів ШО визначали за поглинанням ліпідним екстрактом монохроматичного світлового потоку в ультрафіолетовій ділянці спектра. Вимірювання оптичної щільності (Е) здійснювали на спектрофотометрі проти відповідного контролю за довжини хвиль 232 та 275 нм і виражали у відносних одиницях [12].

Визначення супероксиддисмутазної активності в гемолізаті еритроцитів проводили за методом фотометрування (СФ-46, 540 нм) [12]. Активність ферменту розраховували за формулами за його здатністю інгібувати відновлення нітротетразолію синього. Виразили активність цього ферменту в умовних одиницях на 1 мг білка в цільній крові.

Каталазну активність визначали спектрофотометричним методом [11], що базується на здатності ферменту високоефективно каталізувати реакцію розкладання пероксиду водню на воду й кисень. Каталазну активність еритроцитів визначали на спектрофотометрі СФ-46 за довжини хвилі 250 нм.

Результати виражали в моль/хв на 1 мг.

Концентрацію церулоплазміну визначали колориметричним методом [12], який базується на тому, що кількість церулоплазміну прямо пропорційна інтенсивності забарвлення окислення пара-фенілендіаміну у присутності церулоплазміну у пробі сироватки крові.

Принцип визначення концентрації відновленого глутатіону полягає в тому, що за взаємодії 5,5'-дитіобіс(2-нітробензойної) кислоти (реактив Елмана) з вільними SH-групами відновленого глутатіону утворюється тіонітрофенільний аніон, кількість якого прямо пропорційна вмісту SH-груп [12].

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою пакета статистичних програм «Statistica 10.0» та «Microsoft Excel – 2013» з використанням параметричних і непараметричних методів оцінювання за t-критерієм Стюдента та U-критерієм Мана – Вітні. Достовірність різниці між величинами вважали достатньою, якщо $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. За результатами дослідження встановлено (табл. 1), що показник АФК у сироватці крові інтактних тварин був достовірно нижчим порівняно з аналогічними показниками у кролів зі змодельованим лужним опіком рогівки ока. Опіковий процес супроводжувався розвитком оксидативного стресу, що характеризується збільшенням інтенсивності продукування АФК. За 1-шу добу хімічного опіку рогівки у тварин з лужним опіком рогівки продукція АФК зростала в 1,48 раза від показника інтактних, а до 7-ї доби від моменту моделювання патологічного процесу цей показник ще більше зріс і вдвічі (у 2,01 раза) перевищив норму. До 14-ї доби показник АФК дещо знизився стосовно попереднього терміну спостереження і становив 185 % від норми, поступово знижувався до 21-ї доби, однак усе ж достовірно відрізнявся від показника здорових тварин, перевищував його на 113 %.

Аналогічна тенденція спостерігалась і стосовно початкових і проміжних продуктів ліпопероксидації. Зокрема, у тварин з експериментальним лужним опіком рогівки концентрація ГПЛ у сироватці крові на 1-шу добу в 1,3 раза перевищувала аналогічний показник інтактних тварин і зростала до 7-ї доби (в 1,5 раза), а надалі поступово знижувалася, але й на 21-шу добу спостереження не досягала фізіологічної норми.

За умов експериментального хімічного опіку рогівки вміст ТБК-активних продуктів

Таблиця 1 – Концентрація продуктів вільнорадикального окиснення у крові кролів із хімічним опіком рогівки лугом, $M \pm m$

Групи тварин	АФК, ум. од.	ГПЛ, ум. од./мл	ТБК-активні продукти, мкмоль/л	ШО, ум. од./мл
Інтактні, (n = 10)	0,366 ± 0,013122225	5,23 ± 0,30	4,72 ± 0,23	0,075 ± 0,004
Хімічний опік рогівки, (n = 10)	1-ша доба $p_1 < 0,001$	6,74 ± 0,23 $p_1 < 0,001$	5,62 ± 0,17 $p_1 < 0,001$	0,121 ± 0,011 $p_1 < 0,001$
	7-ма доба $p_1 < 0,001$	7,88 ± 0,27 $p_1 < 0,001$	7,58 ± 0,21 $p_1 < 0,001$	0,149 ± 0,008 $p_1 < 0,001$
	14-та доба $p_1 < 0,001$	7,38 ± 0,26 $p_1 < 0,001$	6,96 ± 0,24 $p_1 < 0,001$	0,099 ± 0,005 $p_1 < 0,001$
	21-ша доба $p_1 < 0,001$	5,87 ± 0,21 $p_1 < 0,001$	5,47 ± 0,18 $p_1 < 0,001$	0,087 ± 0,006 $p_1 < 0,001$

у сироватці крові перевищував показник здорових кролів в 1,19 раза. До 7-ї доби концентрація ТБК-активних продуктів у сироватці крові максимально зростала й становила 161 % від показника інтактних тварин, а надалі поступово знижувалась і досягла до 21-ї доби рівня 116 % від норми.

Зафіксовані нами зміни кінцевого продукту ліпопероксидації – шиффових основ – підтверджують попередні тенденції. У кролів із хімічним опіком рогівки показник ШО на 1-шу добу також зростав до 161 % від показника інтактних тварин, досягаючи максимуму на 7-му добу – 197 %, а надалі, до 21-ї доби, знизився до 116 % порівняно з даними у здорових.

Оскільки активність вільнорадикальних процесів залежить не лише від інтенсивності утворення активних форм кисню, а й від їхньої здатності започатковувати ланцюги ліпопероксидації чи окислювальної модифікації білків, нами також досліджено стан ферментної і неферментної ланок антиоксидантної системи, яка протидіє розгалуженню цих вільнорадикальних ланцюгів і захищає здорові тканини від пошкодження та розвитку ускладнень. Було встановлено (табл. 2), що у тварин із хімічним опіком рогівки супероксиддисмутаза активність крові на 1-шу добу зростала в 1,18 раза порівняно з показником здорових тварин, але до 7-ї доби показник її активності значно знижувався і становив лише 0,7 від норми. Надалі спостерігалось поступове підвищення активності СОД, на 21-шу добу цей показник досяг рівня показника здорових тварин.

Каталазна активність крові у тварин із хімічним опіком рогівки суттєво зростала за 1-шу добу від моменту нанесення опікової травми (в 1,8 раза), однак надалі спостерігалось стрімке падіння її активності, до 7-ї доби показник становив лише 66 % від норми. На 14-ту добу ензимна активність каталази суттєво збільшилась (88 % від норми) і до 21-ї доби досягла фізіологічної норми.

У тварин із хімічним лужним опіком рогівки спостерігалось суттєве зростання концентрації церулоплазміну за 1-шу добу, яка становила 166 % від норми, з подальшим зниженням у наступні терміни спостереження: до 73 % від показника інтактних тварин на 7-му та 83 % – на 14-ту добу з нормалізацією активності до 21-ї доби спостереження.

Нанесення опікової травми рогівки тваринам призвело до зниження концентрації ВГ порівняно з інтактними тваринами в 1,36 раза за 1-шу добу і в 1,41 раза до 7-ї та 14-ї доби. Важливо відмітити, що надалі показник зростав, і до 21-ї доби концентрація відновленого глутатіону відновлювалась.

Отже, отримані результати свідчать про те, що стан активності редокс-системи відіграє важливу роль у патогенезі опікової хвороби за умов хімічного лужного опіку рогівки завдяки суттєвому активуванню вільнорадикальних процесів в організмі. Встановлено, що механізм активації редокс-системи запускається ішемією тканин унаслідок травми, стресу, гіперкатехоламінемії тощо [13]. Водночас порушуються окислювальні процеси в мітохондріях, унаслідок чого накопичуються проміжні метаболіти циклу Кребса, які дуже легко піддаються відновленню з утворенням вільних радикалів і перекисних сполук, пригнічуючи систему антиоксидантного захисту. Урешті-решт, у разі опіку тканин ока складається парадоксальна ситуація – зменшення кисню у клітині приводить до збільшення кількості кисневих радикалів [14; 15]. Виражена активація процесів вільнорадикального окислення (ВРО) і наступна реакція тканин організму дісти назву оксидативного стресу. Гіперпродукція вільних радикалів і висока концентрація пероксидів за наявності дефектів системи антиоксидантного захисту синтезу NO призводять до утворення пероксинітриту – у край цитотоксичної сполуки. Навіть більше, пероксинітрити мають

Таблиця 2 – Показники активності антиоксидантної системи крові у тварин із хімічним опіком рогівки лугом, $M \pm m$

Групи тварин		СОД, ум. од./мг б-ка	Каталаза, (моль · хв)/мг б	ЦП, мг/л	ВГ, мг/л
Інтактні ($n = 10$)		$1,17 \pm 0,01$	$1,29 \pm 0,04$	$56,12 \pm 1,63$	$3,63 \pm 0,08$
Хімічний опік рогівки ($n = 10$)	1-ша доба	$1,38 \pm 0,03$ $p_1 < 0,001$	$2,28 \pm 0,03$ $p_1 < 0,001$	$93,06 \pm 1,81$ $p_1 < 0,001$	$2,67 \pm 0,07$ $p_1 < 0,001$
	7-ма доба	$0,82 \pm 0,02$ $p_1 < 0,001$	$0,85 \pm 0,02$ $p_1 < 0,001$	$41,24 \pm 4,21$ $p_1 < 0,001$	$2,61 \pm 0,06$ $p_1 < 0,001$
	14-та доба	$0,94 \pm 0,04$ $p_1 < 0,001$	$1,14 \pm 0,06$ $p_1 < 0,001$	$46,32 \pm 3,58$ $p_1 < 0,001$	$2,58 \pm 0,09$ $p_1 < 0,001$
	21-ша доба	$1,12 \pm 0,03$ $p_1 < 0,001$	$1,27 \pm 0,05$ $p_1 < 0,001$	$57,43 \pm 4,46$ $p_1 < 0,001$	$3,22 \pm 0,05$ $p_1 < 0,001$

потужну вазоконстрикторну й цитотоксичну дію [16; 17], стимулюють ангіоспазм, який посилює ішемію та ще глибше пошкоджує опечені тканини ока, таким чином, замикається вищеописане патогенетичне коло.

За опікового пошкодження рогівки ока лугом активація редокс-системи набуває некерованого характеру, що веде до накопичення недоокиснених продуктів обміну у формі вільних радикалів, які й руйнують клітину. Окрім того, надмірне нагромадження високоактивних метаболітів, які негативно впливають на плазматичні й субклітинні мембрани, пригнічує і процеси регенерації тканин ока.

Дослідження динаміки параметрів показників антиоксидантного захисту вказує на фазовість їх змін, яка не збігається з періодами активації вільнорадикального окиснення, а виражена недостатність антиоксидантної активності досліджуваних ферментів може поглиблювати важкість перебігу патологічного процесу, знижувати швидкість і якість регенерації рогівки, спричиняти торпідність його перебігу та розвиток деструктивних змін в опечених тканинах ока.

ВИСНОВКИ. 1. Хімічний опік рогівки лугом в експериментальних тварин призводить

до достовірного зростання продукування активних форм кисню, гідропероксидів ліпідів, ТБК-активних продуктів і основ Шиффа на початкових стадіях опікової хвороби (первинного некрозу, гострої стадії і вираження рогівки) та поступового зниження їхньої концентрації до 21-ї доби (стадія регенерації).

2. Активація вільнорадикального окиснення в разі опіку рогівки є тригером для значного підвищення активності ферментної і неферментної ланок антиоксидантного захисту, що проявляється достовірним зростанням активності супероксиддисмутази, каталази, концентрації церулоплазміну та відновленого глутатіону порівняно з інтактними тваринами.

3. Динаміки параметрів показників антиоксидантного захисту у процесі опікової хвороби вказують на фазовість їх змін, яка не збігається з періодами активації вільнорадикального окиснення, а виражена недостатність антиоксидантної активності досліджуваних ферментів може поглиблювати важкість перебігу патологічного процесу, знижувати швидкість і якість регенерації рогівки, спричиняти торпідність перебігу та розвиток деструктивних змін в опечених тканинах ока.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Tidke S. C., Tidke P. A Review of corneal blindness: causes and management. *Cureus*. 2022. 14 (10). P. e30097. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.30097>
2. Аналіз стану офтальмологічної допомоги населенню України у 2006–2011 роках / Н. В. Пасечникова, С. О. Риков, О. П. Вітовська та ін. *Офтальмологічний журнал*. 2012. № 6. С. 131–140.
3. Acid burns from personal assault in Uganda / J. Asaria, O. C. Kobusingye, B. A. Khingi et al. *Burns*. 2004. Vol. 30. № 1. P. 78–81.
4. Gupta N., Kalaivani M., Tandon R. Comparison of prognostic value of Roper Hall and Dua classification systems in acute ocular burns. *The British Journal of Ophthalmology*. 2011. Vol. 95. № 2. P. 194–198.
5. Жупан Б. Б., Лурін І. А., Медведовська Н. В., Храмов І. І. Перспективи прогнозування віддалених результатів лікування у пацієнтів з бойовою травмою органу зору. *Офтальмологічний журнал*. 2023. Вип. 512 (3). С. 34–37.
6. Hodge C. Ocular emergencies C. Hodge, M. Lawless. *Aust. Fam. Physician*. 2008. Vol. 37. № 7. P. 506–509.
7. Anti-inflammatory and antioxidant effects of Tualang honey in alkali injury on the eyes of rabbits: Experimental animal study / K. Bashkara, E. Zunaina,

- S. Bakiah et al. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 2011. Vol. 11. P. 90.
8. Villabona-Martinez V., Sampaio L. P., Shiju T. M., Wilson S. E. Standardization of corneal alkali burn methodology in rabbits. *Experim. Eye Research*. 2023. Vol. 230. P. 109443. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.exer.2023.109443>
9. Якименко С. А., Гладуш Т. І. Застосування електроелімінації для діагностики тяжкості опіків очей і динаміки їхнього перебігу. *Одеський медичний журнал*. 2003. № 6. С. 80–84.
10. Нейко Є. М., Герич П. Р., Островський М. М., Томащук Л. М. Кисеньзалежні функції фагоцитів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2010. № 1. С. 100–104.
11. Клінічна лабораторна діагностика : Практикум / Л. Є. Лаповець та ін. 3-є вид. Львів, 2019. 472 с.
12. Біологічна хімія. Лабораторний практикум : практикум для студентів ВНЗ МОЗ України / М. М. Корда та ін. ; за ред. М. М. Корди. 3-тє вид., випр. і допов. Тернопіль : ТДМУ ; Укрмедкнига, 2015. 215 с.
13. Біологічна хімія / Л. М. Вороніна та ін. Харків, 2000.
14. Губський Ю. І., Горюшко Г. Г., Маковецький В. П., Літвінова Н. В., Марченко О. М., Бабенко Л. П., Величко

О. М., Олар В. В. Взаємозв'язки між антиоксидантною активністю, гепатопротекторною дією похідних монохроманів, триметилфенолів та енергетичними квантово-хімічними і структурними параметрами. *Український біохімічний журнал*. 2010. Т. 82. № 1. С. 70–76. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/BioChem_2010_82_1_9

15. Савчук З. Л. Інтенсивність процесів ліпідної пероксидації у кролів з хімічним опіком рогівки на тлі мерказоліл-індукованого гіпотирозу. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2015. № 2 (23). С. 171–175.

REFERENCES

1. Tidke, S. C., & Tidke, P. (2022). A review of corneal blindness: Causes and management. *Cureus*, 14 (10), e30097. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.30097>

2. Pasiechnikova, N. V., Rykov, S. O., Vitovska, O. P., et al. (2012). Analiz stanu oftalmologichnoi dopomohy naselenniu Ukrainy u 2006–2011 rokakh [Analysis of ophthalmological care to the population of Ukraine in 2006–2011]. *Oftalmologichnyi zhurnal – Ophthalmological Journal*, 6, 131–140. [in Ukrainian].

3. Asaria, J., Kobusingye, O. C., Khingi, B. A., et al. (2004). Acid burns from personal assault in Uganda. *Burns*, 30 (1), 78–81. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.burns.2003.07.014>

4. Gupta, N., Kalaivani, M., & Tandon, R. (2011). Comparison of prognostic value of Roper Hall and Dua classification systems in acute ocular burns. *The British Journal of Ophthalmology*, 95 (2), 194–198. DOI: <https://doi.org/10.1136/bjo.2010.181019>

5. Zhupan, B. B., Luryn, I. A., Medvedovska, N. V., & Khranov, I. I. (2023). Perspektyvy prohnozuvannya vidalenykh rezultativ likuvannya u patsiyentiv z boiovoi travmoiu orhanu zoru [Prospects of predicting distant outcomes of treatment in patients with combat eye trauma]. *Oftalmologichnyi zhurnal – Ophthalmological Journal*, 512 (3), 34–37. [in Ukrainian].

6. Hodge, C. (2008). Ocular emergencies. *Australian Family Physician*, 37 (7), 506–509.

7. Bashkaran, K., Zunaina, E., Bakiah, S., Sulaiman, S. A., Sirajudeen, K. N. S., & Naik, V. (2011). Anti-inflammatory and antioxidant effects of Tualang honey in alkali injury on the eyes of rabbits: Experimental animal study. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 11, 90. DOI: <https://doi.org/10.1186/1472-6882-11-90>

8. Villabona-Martínez, V., Sampaio, L. P., Shiju, T. M., & Wilson, S. E. (2023). Standardization of corneal alkali burn methodology in rabbits. *Experimental Eye Research*, 230, 109443. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.exer.2023.109443>

9. Yakymenko, S. A., & Hladush, T. I. (2003). Zastosuvannya elektroeliminatsii dlia diakhnostyky tiazhkosti opikiv ochei i dynamiky yikhnoho perebihu [Application of electroelimination for diagnosing the severity of eye burns and their progression]. *Odes'kyi medychnyi zhurnal – Odessa Medical Journal*, 6, 80–84. [in Ukrainian].

16. Кисельов С. М. Дисфункція ендотелію, зміни добового профілю артеріального тиску, кардіогемодинаміки у хворих на ГКС без елевачії сегмента ST з артеріальною гіпертензією та їх медикаментозна корекція : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Запоріжжя, 2005. 22 с.

17. Гетьман О. И., Гирин В. В. Динамика показателей содержания оксида азота и продуктов перекисного окисления липидов у больных с артериальной гипертензией. *Украинский терапевтический журнал*. 2011. № 3. С. 89–92.

10. Neiko, E. M., Herich, P. R., Ostrovskiy, M. M., & Tomashchuk, L. M. (2010). Kysenzalezni funktsii fakhotsytiv u khvorykh na khronichne obstruktyvne zakhvoriuvannya lehe [Oxygen-dependent functions of phagocytes in patients with chronic obstructive pulmonary disease]. *Zdobutky klinichnoi i eksperimentalnoi medytsyny – Achievements of Clinical and Experimental Medicine*, 1, 100–104. [in Ukrainian].

11. Lapovets, L. Ye., Lutsyk, B. D., Lebed, H. B., et al. (2019). Klynichna laboratorna diakhnostyka. Praktikum [Clinical laboratory diagnostics. Practicum] (3rd ed.). Lviv : [Publisher not specified]. [in Ukrainian].

12. Korda, M. M., et al. (2015). Biologichna khimiia. Laboratornyi praktykum: praktykum dlia studentiv VNZ MOZ Ukrainy [Biological chemistry. Laboratory practicum: Practicum for students of higher medical educational institutions of the Ministry of Health of Ukraine] (3rd ed., rev. and add.). Ternopil: Ternopil State Medical University; Ukrmedknyha. [in Ukrainian].

13. Voronina, L. M., Desenko, V. F., Madiyevska, N. M., et al. (2000). Biologichna khimiia [Biological chemistry]. Kharkiv : [Publisher not specified]. [in Ukrainian].

14. Hubskey, Y. I., Horushko, H. H., Makovetskyi, V. P., Litvinova, N. V., Marchenko, O. M., Babenko, L. P., Velychko, O. M., & Olar, V. V. (2010). Vzaemoviazky mizh antyoksydantnoiu aktyvnistiu, hepatoprotekto [Relationships between antioxidant activity, hepatoprotective action]. *Ukrainskyi biokhimichnyi zhurnal – Ukrainian Biochemical Journal*, 82 (1), 70–76. Retrieved from: http://nbuv.gov.ua/UJRN/BioChem_2010_82_1_9 [in Ukrainian].

15. Savchuk, Z. L. (2015). Intensyvni protsesiv lipidnoi peroksydatsii u kroliv z khimichnym opikom rohvky na tli merkazolil-indukovanoho hipotyrozou [Intensity of lipid peroxidation processes in rabbits with chemical corneal burn against the background of mercazolil-induced hypothyroidism]. *Zdobutky klinichnoi i eksperimentalnoi medytsyny*, 2 (23), 171–175.

16. Kyseliov, S. M. (2005). Dysfunktsiia endoteliu, zminy dobovoho profilu arterialnogo tysku, kardiohemodynamiky u khvorykh na HKS bez elevatsii sehmenta ST z arterialnoiu hipertenziei ta yikh medykamentozna korektsiia [Endothelial dysfunction, changes in the daily profile of blood pressure, and cardiogemodynamics in patients with ACS without ST-segment elevation and arterial hypertension, and

their pharmacological correction]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Zaporizhzhia. 22 p.

17. Hetman, O. I., & Hyrin, V.V. (2011). *Dynamyka pokazatelei sodержaniya oksyda azota y produktov*

perekysnoho okysleniya lypydov u bolnykh s arterialnoi hypertenzyei [Dynamics of nitric oxide and lipid peroxidation products in patients with arterial hypertension]. *Ukrainskyi terapeutychnyi zhurnal*, 3, 89–92.

Адреса для листування: koliacanada8@gmail.com

I. M. KLISHCH¹, M. A. SHVED²

¹ IVAN HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY
OF THE MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE

² CNE "CHERNIHIV CITY HOSPITAL № 3" OF CCC

SPECIFIC FEATURES OF REDOX SYSTEM ACTIVITY IN ALKALINE CHEMICAL CORNEAL BURN

Summary

Introduction. One of the multicomponent mechanisms of eye tissue damage, which involves the activation of sanogenesis and protective mechanisms, is the activation of the redox system against the background of suppressed antioxidant defense. This imbalance may contribute to the development of complications and lead to blindness.

The Aim of the Study – to establish the dynamics of changes in the activity of free radical processes and the state of the antioxidant system in animals with chemically induced alkaline corneal burns.

Research Methods. The experimental study include two groups of white rabbits. Control group – 10 intact animals and an experimental group – 10 animals with chemically induced corneal burns. Sampling was performed on the 1st, 7th, 14th, and 21st days, according to the stages of the burn process in the corneal tissue. Indicators of lipid peroxidation and antioxidant system activity in blood were determined by standard methods.

Results and Discussion. The activation of the redox system becomes uncontrolled in experimental alkaline burn damage of cornea. It leads to the rising of partially oxidized metabolic products in the form of free radicals, which damage eye tissue. The excessive accumulation of highly active metabolites negatively affects plasmatic and subcellular membranes, inhibiting the regeneration processes in eye tissue. The dynamics of changes in antioxidant defense indicators occur in phases and do not coincide with the periods of activation of free radical oxidation. It extends the severity of the pathological process, decreases the speed and quality of corneal regeneration, and leads to the development of destructive changes in the eye tissue.

Conclusions. Experimental alkaline corneal burns lead to a significant increase in free radical oxidation activity in the early stages of burn disease (primary necrosis, acute and ulcerative corneal damage). Moreover, the dynamics of the activation of enzymatic and non-enzymatic antioxidant defense do not coincide with the activity of the redox system, which worsens the severity of the pathological process in the eye.

KEY WORDS: eye tissue; alkaline corneal burn; the experimental study; free radical oxidation; antioxidant system.

Стаття надійшла до редакції 25.09.2025

Стаття прийнята 17.10.2025

Статтю опубліковано 31.12.2025

