

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 612.015.11 – 02: 617.7–001]–092.9

©М. В. Турчин, І. М. Кліщ

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

## ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ КРОВІ ТА ВОДЯНИСТОЇ ВОЛОГИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕХАНІЧНОЇ НЕПРОНИКАЮЧОЇ ТРАВМИ РОГІВКИ

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ КРОВІ ТА ВОДЯНИСТОЇ ВОЛОГИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕХАНІЧНОЇ НЕПРОНИКАЮЧОЇ ТРАВМИ РОГІВКИ – Встановлено, що при непроникаючій механічній травмі рогівки пошкодження гематофтальмологічного бар'єра сприяє зміні властивостей сльози і крові. За умови модельованої травми водяниста волога виступає джерелом окисдантів, які активують процеси перекисного окиснення ліпідів, що проявляється хвилеподібним зростанням проміжних і кінцевих продуктів ліпопероксидації з максимумом на 14 добу. У ранній посттравматичний період виявлено зниження рівня метаболітів оксиду азоту, що є проявом, на нашу думку, неспецифічного захисту організму, та подальше зростання їх концентрації як у сироватці крові, так і у водянистій волозі. Отже, за умови експериментальної непроникаючої травми ока у ранній посттравматичний період спостерігається інтенсифікація перекисного окиснення ліпідів та зниження продуктів нітрогену монооксиду в крові та водянистій волозі ( $p < 0,05$ ), тоді як на 14 добу спостереження виявлено максимальне зростання ТБК-реактантів, шифових основ і метаболітів нітрогену монооксиду, які перевищували дані на 3 добу і контрольні значення ( $p < 0,05$ ).

ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ КРОВИ И ВОДЯНИСТОЙ ВЛАГИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОНИКАЮЩЕЙ ТРАВМЕ РОГОВИЦЫ – Установлено, что при непроникающей механической травме роговицы повреждение гематофтальмологического барьера способствует изменению свойств слезы и крови. При моделируемой травме водянистая влага является источником окисдантов, которые активируют процессы перекисного окисления липидов, что проявляется волнообразным ростом промежуточных и конечных продуктов липопероксидации с максимумом на 14 сутки. В ранний посттравматический период выявлено снижение уровня метаболитов оксида азота, что является проявлением, по нашему мнению, неспецифической защиты организма, и дальнейший рост их концентрации как в сыворотке крови, так и в водянистой влаге. И так, при условии экспериментальной непроникающей травме глаза в ранней посттравматический период наблюдается интенсификация перекисного окисления липидов и снижение продуктов оксида азота в крови и водянистой влаге ( $p < 0,05$ ), тогда как на 14 сутки наблюдения выявлено максимальный рост ТБК-реактантов, шифовых оснований и метаболитов оксида азота, которые превышали данные на 3 сутки и контрольные значения ( $p < 0,05$ ).

PECULIARITIES OF LIPID PEROXIDATION IN THE BLOOD AND AQUEOUS HUMOR IN CASE OF EXPERIMENTAL NON PENETRATIVE MECHANICAL TRAUMA OF CORNEA - It was found that in the case of non penetrative mechanical corneal trauma the damage of hematoftalmologic barrier contributes to the change of tears and blood properties. Such injury of aqueous humor is the source of oxidants that activate the processes of lipid peroxidation, manifested wavy growth of intermediate and end products of lipid peroxidation with a maximum at 14 days. In the early post-traumatic period it was showed the reduction in the level of metabolites of nitric oxide and increasing of their concentration both in serum and in aqueous humor. Thus, during the experimental non penetrative mechanical injury of the cornea in the early post-traumatic period, there is an intensification of lipid peroxidation products and decrease nitrogen

monoxide in the blood and aqueous humor ( $p < 0.05$ ), while the 14 day observation revealed a maximum increase of TBA-reagents, Schiff bases metabolites and nitrogen monoxide that exceed the data on the 3rd day and the control value ( $p < 0.05$ ).

**Ключові слова:** травма, рогівка, нітрогену монооксид, ТБК-реактанти, шифові основи.

**Ключевые слова:** травма, роговица, оксид азота, ТБК-реактанты, шифовые основания.

**Key words:** trauma, cornea, nitrogen monoxide, TBA-reagents, Schiff bases.

**ВСТУП** Щоденно організм людини піддається оксидативному стресу через вплив навколишнього середовища. За цих умов рогівка, виступаючи основним бар'єром між навколишнім середовищем і тканинами ока, є дуже чутливою до процесів вільнорадикального окиснення [9, 20]. Відповідно до будови ока, зовнішній шар рогівки – епітелій, постійно піддається впливу механічних навантажень, мікробної інвазії, зовнішніх хімічних уражень і ультрафіолетового випромінювання. Середній стромальний шар складає майже 90 % від товщини рогівки і відіграє ключову роль у підтримці прозорості рогівки і кривизни [12]. Ендотелій являє собою моношар плоскоклітинних шестикутних клітин, які безпосередньо взаємодіють з водянистою вологою. А. Umapathy та колектив авторів з Національного центру ока Нової Зеландії представили дані, що ендотелій є надзвичайно сприйнятливим до травм, запальних реакцій та підвищення внутрішньоочного тиску [22].

Дослідження останніх років вказують на високу частоту механічних травм ока у всьому світі [10, 13, 15, 16, 21]. Аналіз літературних джерел вказує, що найчастіше травм ока зазнають фізично працюючі люди й учні, при цьому особи чоловічої статі у п'ятеро частіше травмуються, ніж жінки. Пошкодження очей можуть бути викликані різними агентами: виробами з дерева, металу чи скла, або ж під час спортивних ігор чи на відпочинку [8]. Milos Jovanovic і Ivan Stefanovic зазначають, що часто можна уникнути постійної інвалідності, викликані зниженням зорової функції або сліпотю, за умови призначення адекватного лікування протягом перших 24 годин травми [11]. Сучасна офтальмологія вимагає від клініциста не тільки знань клінічної картини, засобів медикаментозної корекції та необхідного об'єму операційного втручання, але й механізмів, що ведуть до порушення нормального функціонування організму.

Тому метою роботи стало дослідити зміни інтенсивності проміжних та кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів та вміст метаболітів нітрогену

монооксиду в крові та водянистий волозі очного яблука кролів за умов механічної непроникаючої травми рогівки в динаміці.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Експериментальні дослідження проводили на статевозрілих кролях породи Шиншила масою від 2,5 до 3,0 кг відповідно до Женевської конвенції "International Guiding principles for Biochemical research involving animals" (Geneva, 1990) та згідно із Загальними принципами експериментів на тваринах, схваленими на Національному конгресі з біоетики (Київ, Україна, 2001). Кролі отримували повноцінне збалансоване харчування і перебували в належних санітарно-гігієнічних умовах віварію ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України".

Експериментальна модель пошкодження рогівки відтворювалась на обох очах тварини під місцевою епібульбарною анестезією 0,5 % розчином алкаїну та ретробульбарною анестезією 2 % розчином лідокаїну 1,0 мл. Трепаном, діаметром 7 мм у верхній половині рогівки, наносили концентричну епітеліальну насічку, в межах якої одноразовим офтальмологічним скальпелем видаляли епітелій разом із переднім шаром строми рогівки (викроювали клапоть товщиною до 0,2 мм). Контроль відтворення ерозії здійснювали методом фарбування рогівки 0,5 % розчином флюоресцеїну.

Тварин поділили на п'ять груп: контрольна група – інтактні тварини (10 кролів); перша дослідна група – термін спостереження через 3 доби після травми (10 кролів); друга дослідна група – через 7 днів після травми (10 кролів); третя дослідна група – через 14 днів після травми (10 кролів); четверта дослідна група – термін спостереження через 21 день після травми (10 кролів).

В умовах тіопентал-натрієвого знеболювання (25 мг/кг) у кролів з крайової вени вуха забирали кров, після чого виводили з експерименту методом повітряної емболії.

Водянисту вологу (humor aquosus) очного яблука отримували за асептичних умов шляхом проколу лімбальної частини рогівки стерильною голкою, приєднаною до інсулінового шприца у кількості 0,25–0,3 мл з одного ока [18]. У кожній тварини забір вологи проводили одноразово.

Для дослідження особливостей вільнорадикального окиснення при експериментальній механічній непроникаючій травмі ока спектрофотометрично визначали вміст ТБК-реактантів (ТБК-АП) – при 532 нм за реакцією між малоновим діальдегідом і тіобарбітуровою кислотою з утворенням забарвленого триметинового комплексу [5]; шифові основи (ШО) екстрагували сумішшю хлороформ-метанол з наступним спектрофлуориметричним визначенням при довжині хвилі збудження 360 нм та емісії 430 нм [19]; рівень метаболітів нітрогену монооксиду ( $\text{NO}_x$ ) визначали шляхом реєстрації кінцевих стабільних метаболітів нітрогену монооксиду – нітритів/нітратів після їх відновлення губчастим кадмієм в реакції Гріса [4].

Дослідженню підлягали сироватка крові, супернатант гемолізатів еритроцитів, водяниста волога.

Статистичну обробку цифрових даних здійснювали у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ

"Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України" за допомогою програмного забезпечення "Excel" (Microsoft, США) та "STATISTICA" («Statsoft», США) з використанням непараметричних методів оцінки одержаних даних. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за допомогою критерію Манна-Уїтні.

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) за фізіологічних умов забезпечує функціонування практично всіх органів і систем організму. При дії цілого ряду патогенетичних факторів відбувається інтенсифікація ліпопероксидації з накопиченням у тканинах первинних, проміжних і кінцевих продуктів з вираженою цитотоксичною дією [1]. Із таблиці 1 випливає, що вміст ТБК-АП у супернатанті гемолізатів еритроцитів достовірно зріс у всі доби спостереження при експериментальній механічній непроникаючій травмі ока стосовно контролю, зокрема, у першій дослідній групі – на 36,14 %, другій – на 26,78 %, третій – на 46,32 % і четвертій – на 39,14 %. Аналізуючи динаміку змін цього показника протягом 21 доби у крові, встановлено хвилеподібні його зміни. Так, на 7-му добу вміст ТБК-АП зменшився на 6,87 %, порівняно з 3 добою, з наступним зростанням на 14 добу на 15,42 % відносно другої дослідної групи та подальшим зниженням на 4,91 % у четвертій групі, порівняно з попередніми даними ( $p < 0,05$ ). Така ж динаміка цього показника виявлена у водянистій волозі передньої камери ока: рівень ТБК-АП був вищий у всіх дослідних групах стосовно контролю ( $p < 0,05$ ) з хвилеподібним зростанням на 3 і 14 доби і зниженням відповідно на 7 і 21 доби експерименту (табл. 1).

Посилення процесів вільнорадикального окиснення підтверджується збільшенням у біологічних рідинах вмісту не тільки проміжних, але й кінцевих продуктів ПОЛ-шифових основ стосовно даних контролю (табл. 1). Так, у сироватці крові тварин з моделюваною травмою рогівки у першій дослідній групі вміст ШО зріс на 98,31 %, другій – на 65,73 %, третій – на 175,84 % і четвертій – на 107,30 % порівняно з інтактними тваринами ( $p < 0,05$ ). Аналізуючи динаміку змін цього показника протягом 21 доби у крові, встановлено хвилеподібні його зміни. Так, на 7 добу вміст ТБК-АП зменшився на 16,43 % порівняно з 3 добою з наступним зростанням на 14 добу та зниженням на 24,85 % через 20 діб порівняно з попередніми даними ( $p < 0,05$ ). Таку ж динаміку цього показника виявлено у водянистій волозі передньої камери ока, зокрема рівень ШО був вищий у всіх дослідних групах стосовно контролю ( $p < 0,05$ ) з хвилеподібним зростанням на 3 і 14 доби і зниженням відповідно на 7 і 21 доби експерименту (табл. 1).

Встановлено, що при непроникаючій механічній травмі рогівки пошкодження гематоофтальмологічного бар'єра сприяє зміні властивостей сльози і крові. Порівнюючи в динаміці зміни продуктів ПОЛ у крові та водянистій волозі можна стверджувати про їх односторонні зміни зі значно вищими показниками у рідині передньої камери ока (рис. 1). Відомо, що оксидативний стрес є однією з причин розвитку і прогресування таких захворювань як катаракта, глау-

Таблиця 1. Показники пероксидного окиснення ліпідів кролів за умови механічної непроникаючої травми рогівки ( $M \pm m$ )

Показник	Контрольна група (n=10)	Дослідна перша група (n=10)	Дослідна друга група (n=10)	Дослідна третя група (n=10)	Дослідна четверта група (n=10)
Супернатант гемолізатів еритроцитів					
ТБК-АП, мкмоль/дц <sup>3</sup>	5,79±0,03	7,89±0,01 $p_1 < 0,05$	7,34±0,03 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	8,48±0,02 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	8,06±0,03 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Сироватка крові					
Шифові основи, відн.од./мл	0,83±0,02	1,12±0,01 $p_1 < 0,05$	0,92±0,01 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	1,48±0,02 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	1,13±0,01 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Водяниста волога					
ТБК-АП, мкмоль/дц <sup>3</sup>	0,61±0,01	0,90±0,01 $p_1 < 0,05$	0,81±0,01 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	1,01±0,01 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	0,95±0,01 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Шифові основи, відн.од./мл	0,18±0,01	0,35±0,01 $p_1 < 0,05$	0,30±0,01 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	0,49±0,02 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	0,37±0,01 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$

Примітки: 1)  $p_1$  – різниця достовірна порівняно з контрольними тваринами;  
2)  $p_2$  – різниця достовірна порівняно з ураженими тваринами.

кома, діабетична ретинопатія [14, 17, 23]. Наші дослідження показали, що за умови модельованої травми водяниста волога виступає джерелом оксидантів, які активують процеси ПОЛ. ТБК-АП і ШО виступають інтегральними показниками, які залежать від тяжкості травми і системної реакції організму на цю травму.

У якості показника рівноваги між стресреалізуючими і стреслімітуючими системами можна розглядати оксид азоту, надмірна продукція якого, поряд з іншими вільними радикалами, при ряді очних захворювань відіграє важливу роль у пошкодженні клітинних структур ока [2, 3, 6].

Характеризуючи  $NO_x$  у сироватці крові експериментальних тварин з непроникаючою механічною травмою рогівки слід зазначити, що ця величина була нижчою у першій дослідній групі на 25,4 % стосовно показників контрольної групи. З 7-ї доби спостереження рівень досліджуваного показника збільшився на 1,9 % відносно попередньої групи, проте залишався вірогідно нижчим даних інтактної групи ( $p < 0,05$ ). Через 14 днів експерименту  $NO_x$  у сироватці крові вірогід-

но зріс у 1,64 раза, порівняно з другою дослідною групою, та в 1,23 раза – стосовно контролю. Отримані дані через 20 днів спостереження вказують на високий рівень  $NO_x$  у сироватці крові експериментальних тварин з непроникаючою механічною травмою рогівки, який на 22,7 % перевищував контроль (табл. 2).

Характеризуючи рівень  $NO_x$  у водянистій волозі експериментальних тварин із непроникаючою механічною травмою рогівки слід зазначити, що ця величина була достовірно меншою на 3 добу (на 19,8 %) стосовно контролю. У другій дослідній групі рівень метаболітів нітрогену монооксиду збільшився на 2,3 %, порівняно з попередньою групою, проте залишався вірогідно нижчим даних інтактної групи ( $p < 0,05$ ). У третій дослідній групі концентрація  $NO_x$  різко зросла на 58,9 %, порівняно з другою експериментальною групою, і в середньому на 32,0 % – стосовно контролю. Отримані дані через 20 днів спостереження вказують на незначне зменшення рівня  $NO_x$  відносно норми, проте даний показник був достовірно вищим відповідно контролю ( $p < 0,05$ ) (табл. 2).

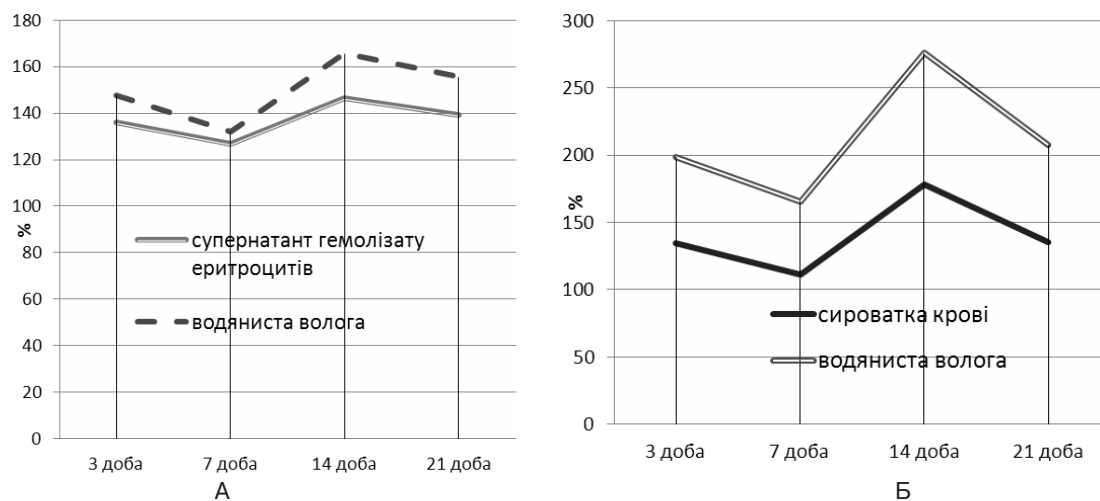


Рис. 1. Динаміка ТБК-АП (А) і шифових основ (Б) за умови експериментальної непроникаючої механічної травми ока.

Таблиця 2. Показники кінцевих метаболітів нітрогену монооксиду кролів за умови механічної непроникаючої травми рогівки ( $M \pm m$ )

Показник	Контрольна група (n=10)	Дослідна перша група (n=10)	Дослідна друга група (n=10)	Дослідна третя група (n=10)	Дослідна четверта група (n=10)
NO <sub>x</sub> , мкмоль/л (сироватка крові)	10,78±0,03	8,04±0,03 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	8,19±0,02 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	13,47±0,02 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	13,23±0,02 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05
NO <sub>x</sub> , мкмоль/л (водяниста волога)	5,18±0,01	4,20±0,01 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	4,31±0,03 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	6,85±0,02 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05	6,55±0,02 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05

Примітки: 1) p<sub>1</sub> – різниця достовірна порівняно з контрольними тваринами;  
2) p<sub>2</sub> – різниця достовірна порівняно з ураженими тваринами.

Порівнюючи динаміку NO<sub>x</sub> у сироватці крові та водянистій волозі (рис. 2), виявлено однонаправлені зміни даного показника із дещо вищими цифрами у сироватці крові та водянистій волозі метаболітів нітрогену монооксиду в ранній посттравматичний період в експериментальних тварин ми розглядаємо як один з компонентів неспецифічного захисту організму. Згідно з даними G. Yilmaz та співавт., недостатня продукція нітрогену монооксиду знижує ак-

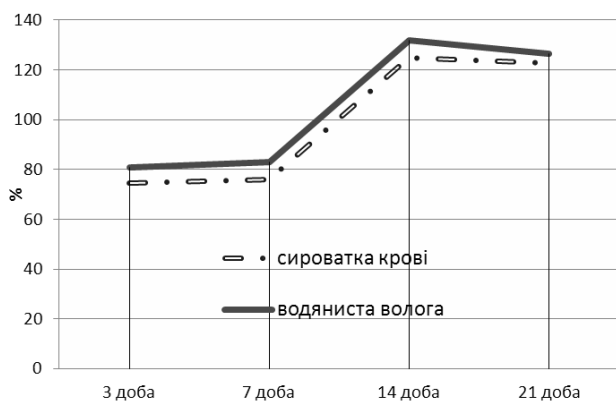


Рис. 2. Динаміка метаболітів нітрогену монооксиду за умови експериментальної непроникаючої механічної травми ока.

**ВИСНОВКИ.** 1. За умови експериментальної непроникаючої травми рогівки спостерігається інтенсифікація пероксидного окиснення ліпідів (підвищення рівнів ТБК-активних продуктів і шифових основ) у крові та водянистій волозі з максимальним зростанням на 14 добу (p<0,05).

2. Експериментальна непроникаюча травма рогівки супроводжується зниженням рівня кінцевих продуктів нітрогену монооксиду на 3–7 добу з наступним зростанням у середньому на 25 % у сироватці крові та водянистій волозі на 14 добу досліді (p<0,05).

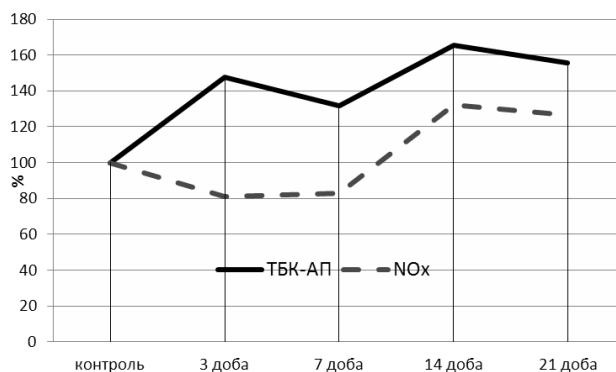
У перспективі буде досліджуватися рівень цитокінів у різні періоди експериментальної непроникаючої травми рогівки для більш глибокого патогенетичного обґрунтування інтенсифікації нітросидергічних процесів і вільнорадикального окиснення.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы в биологических системах / Ю. А. Владимиров // Соросовский образовательный журнал. – 2000. – № 12. – С. 13–19.

тивність запального процесу і погіршує перебіг захворювання [7].

Починаючи з 14 доби зростання концентрації метаболітів нітрогену монооксиду активує неферментний шлях деградації продуктів ПОЛ, конкуруючи з ферментами антиоксидантної системи за НАДФ·Н, який використовується у NO-синтазній реакції. Відповідно, у третій, четвертій групах відбуваються однонаправлені зміни ТБК-АП і NO<sub>x</sub> у бік зростання як у крові, так і у водянистій волозі (рис. 3).

Рис. 3. Зміни продуктів тиобарбітурової кислоти (ТБК-АП) і метаболітів нітрогену монооксиду (NO<sub>x</sub>) за умови експериментальної непроникаючої механічної травми ока в динаміці

2. Голиков П. П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П. П. Голиков. – М.: Медпрактика, 2004. – 180 с.

3. Горбачева О. А. Влияние оксида азота в газовом потоке на состояние тканей и структур гласного яблока и экспериментальное обоснование использования его для лечения ожоговой травмы глаз: автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук. – М., 2002. – 23 с.

4. Емченко Н. Л. Универсальный метод определения нитратов в биосредах организма / Н. Л. Емченко, О. И. Цыганенко, Т. В. Ковалевская // Клинич. лаб. диагностика. – 1994. – № 6. – С. 19–20.

5. Федорова Т. Н. Реакции с тиобарбитуровой кислотой для определения малонового диальдегида крови методом флюориметрии / Т. Н. Федорова, Т. С. Коршунова, Э. Г. Ларский // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 25–28.

6. Юлдашева И. А. Роль оксида азота и процессов липопероксидации в формировании обструкции бронхов при бронхиальной астме / И. А. Юлдашева, М. И. Арипова // Клинич. лаб. диагностика. – 2003. – № 5. – С. 3–4.

7. Aqueous: humor nitric oxide levels in patients with Behcet disease / G. Yilmaz, S. Sizmaz, E. D. Yilmaz [et al.] // Retina. – 2002. – Vol. 22, № 3. – P. 330–335.

8. Casson R. J. Four-year review of open eye injuries at the

- Royal Adelaide Hospital / R. J. Casson, J. C. Walker, H. S. Newland // Clin. Experiment Ophthalmol. – 2002. – Vol. 30 (1). – P. 15–18.
9. Chiu C. Nutritional antioxidants and age-related cataract and maculopathy / C. Chiu, A. Taylor // Experimental Eye Research. – 2007. – Vol. 84, № 2. – P. 229–245.
10. Epidemiology of blinding trauma in the United States Eye Injury Registry / F. Kuhn, R. Morris, C. D. Witherspoon, L. Mann // Ophthalmic Epidemiol. – 2006. – Vol. 13. – P. 209–216.
11. Jovanovc M. Mechanical injuries of the eye: incidence, structure and possibilities for prevention / M. Jovanovc, I. Stefanovc // Vojnosanit Pregl. – 2010. – Vol. 67 (12). – P. 983–990.
12. Krachmer J. Cornea: Fundamentals, Diagnosis and Management / J. Krachmer, M. Mannis, E. Holland // Mosby, Philadelphia, Pa, USA, 2nd edition. – 2005.
13. Larque-Daza A. B. Epidemiology of open-globe trauma in the southeast of Spain / A. B. Larque-Daza, J. Peralta-Calvo, J. Lopez-Andrade // Eur. J. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 3. – P. 578–583.
14. Lin J. Copper ions and peroxidative reactions in the vitreous bodies of patients with diabetic retinopathy / J. Lin, Y. Tanaka, K. Arai // Focus Diabetic Retinopathy. – 1998. – Vol. 5. – P. 55–59.
15. Ocular trauma in a Greek population: review of 889 cases resulting in hospitalization / E. K. Mela, G. A. Mantzouranis, A. P. Giakoumis [et al.] // Ophthalmic Epidemiol. – 2005. – Vol. 12. – P. 185–190.
16. Ocular trauma in a rural south Indian population / P. K. Nirmalan, J. Katz, J. M. Tielsch [et al.] // Ophthalmology. – 2004. – Vol. 111. – P. 1778–1781.
17. Oshida E. Free radicals in the aqueous humor of patients with glaucoma / E. Oshida, Y. Matsumoto, K. Arai // Clinical Ophthalmology. – 2010. – Vol. 4. – P. 653–660.
18. Proteomics of the aqueous humor in healthy New Zealand rabbits / M. Stastna, A. Behrens, G. Noguera [et al.] // Proteomics. – 2007. – Vol. 7 (23). – P. 4358–4375.
19. Rice-Evans C. A. Techniques in Free Radical Research / C. A. Rice-Evans, A. T. Diplock, M. C. Symons. – Elsevier, 1991. – 309 p.
20. Richer S. Antioxidants and the eye / S. Richer // International Ophthalmology Clinics. – 2000. – Vol. 40, № 4. – P. 1–16.
21. Soliman M. M. Pattern of ocular trauma in Egypt / M. M. Soliman, T. A. Macky // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 246. – P. 205–212.
22. Umaphathy A. Antioxidant Delivery Pathways in the Anterior Eye / A. Umaphathy, P. Donaldson, J. Lim // BioMed Research International [Електронний ресурс] – 2013. – Режим доступу: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/207250>
23. Vinson J. A. Oxidative stress in cataracts / J. A. Vinson // Pathophysiology. – 2006. – Vol. 13. – P. 151–162.

Отримано 12.11.14