

Рекомендована д.ф.н., професором Л.В.Яковлевою

УДК 617.713-001.4-085:547.455.623'233.1:612.085.1

ВПЛИВ ГЛЮКОЗАМІНУ ГІДРОХЛОРИДУ НА МАРКЕРНІ ФЕРМЕНТИ РОГОВОЇ ОБОЛОНКИ ОКА ПРИ ГЛИБОКОМУ ЕКЗОГЕННОМУ ТРАВМАТИЧНОМУ КЕРАТИТІ

І.А.Зупанець, Марван Мансур

Українська фармацевтична академія

Харківський інститут удосконалення лікарів

Вивчена активність дегідрогеназ аеробного гліколізу (Г-6-ФДГ та ЛДГ) у нормі, при екзогенному кератиті та при лікуванні запального процесу новим нестероїдним антифлогістиком глюкозаміном. Доведена ефективність його застосування в порівнянні з стандартним протизапальним засобом — флурбіпрофеном.

Вивчена активність дегідрогеназ аеробного гліколізу (Г-6-ФДГ та ЛДГ) у нормі, при екзогенному кератиті та при лікуванні запального процесу нестероїдними антифлогістичними засобами, доведена неоднакова активність дегідрогеназ в різних тканинах ока, а також просліджена загальна тенденція до зниження їх активності при запаленні та нормалізація показників під впливом препаратів — глюкозаміну гідрохлориду та флурбіпрофену.

Приймаючи до уваги те, що зміна нормального вмісту маркерних ферментів в роговій оболонці ока є показником патологічного процесу і одночасно ефективності проведеного лікування, ми ставили метою даного дослідження вивчення впливу глюкозаміну гідрохлориду в порівнянні з флурбіпрофеном на активність ключових ферментів рогової оболонки ока, а саме: глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) і лактатдегідрогенази (ЛДГ) на моделі глибокого екзогенного кератиту.

Матеріали і методи

Вивчення було проведено на 40 кролях породи шиншила вагою 2,5-3,0 кг. Тварини були розділені на 4 групи: перша — інтактні (контрольна група — 10 кролів, 20 очей); друга — тварини з експериментальним глибоким кератитом без лікування, які одержували фізіологічний розчин в інстиляціях (нелікований контроль — 10 кролів, 20 очей); третя — тварини з експериментальним глибоким кератитом, ліковані глюкозаміном (10

кролів, 20 очей), четверта — тварини з експериментальним глибоким кератитом, ліковані флурбіпрофеном (10 кролів, 20 очей).

Глибокий екзогенний кератит викликали за допомогою трепану ФН III, пошкоджуючи рогову оболонку на 2/3 її товщини за власною методикою. Фізіологічний розчин, розчин глюкозаміну та очні краплі з флурбіпрофеном (препарат "Окуфлюр" фірми "Allergan") вводили в кон'юнктивальну порожнину 1 раз на добу, починаючи відразу після травми.

Дослідження активності ферментів проводили на 1, 3, 5, 7 добу після пошкодження. Активність цитоплазматичної лактатдегідрогенази (ЛДГ) (К.Ф.І.І.27) визначали спектрофотометрично в епітелії та стромі рогівки за Henryetal [2] в мкмоль/хв./г вологої тканини.

Активність цитоплазматичної глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази (К.Ф.І.І.49) визначали спектрофотометрично в епітелії та стромі рогівки за Kornberg A., Nogecker B. [3] в мкмоль/хв./г вологої тканини. Епітелій рогівки одержували методом скобління за Smelser [4]. Одержані результати обробляли методом варіаційної статистики з використанням t — критерію Ст'юдента [1].

Результати та їх обговорення

Результати дослідження представлені у таблицях 1 та 2.

Таблиця 1

Активність дегідрогеназ (мкмоль/хв/г) в епітелії і стромі рогівки інтактних кролів ($M \pm m$) $n=10$

Об'єкт дослідження	Ферменти	
	ЛДГ	Г-6-ФДГ
Епітелій	200±11,6	0,85±0,26
Строма	18,1±0,9	0

Результати, наведені в табл. 2, свідчать, що за першу добу після травми рогівки без лікування значно порушувалися співвідношення активності ферментів в епітелії та стромі рогівки.

Таблиця 2

Активність дегідрогеназ (мкмоль/хв/г вологої тканини) в епітелії і стромі рогівки кролів з експериментальним глибоким екзогенним кератитом

Об'єкт дослідження	КРОЛІ									
	Без лікування (нелікований контроль) n=10				Ліковані глюкозаміном n=10			Ліковані флурбіпрофеном n=10		
	Строки дослідження (добы)									
	1	3	5	7	1	3	5	1	3	5
Епітелій	Лактатдегідрогеназа									
	8,7± 1,3	38,7± 1,5	95± 5,2	155± 6,4	37,9± 3,4	118± 3,32	195,5± 4,5	19,7± 1,2	51,1± 2,12	103,1± 6,5
Строма	1,8± 0,4	2,3± 0,3	7,1± 1,0	10,2± 0,5	7,6± 2,5	12,2± 1,0	17,9± 1,1	2,3± 0,1	6,6± 0,9	9,0± 1,0
Епітелій	Глюкозо-6-фосфат-дегідрогеназа									
	0,33± 0,08	0,41± 0,05	0,43± 0,05	0,64± 0,1	0,50± 0,03	0,66± 0,04	0,86± 0,26	0,40± 0,01	0,45± 0,09	0,55± 0,3
Строма	0,13± 0,04	0,09± 0,04	0,07± 0,01	0,03± 0,02	0,06± 0,02	0,02± 0,01	0*	0,10± 0,03	0,06± 0,01	0,04± 0,01

* — $p < 0,05$ у порівнянні з вихідними даними нелікованих тварин.

Отримані нами результати динаміки активності ферментів свідчать про розвиток значного запалення в рогиці. На третю добу у тварин з кератитом без лікування активність ЛДГ в епітелії та стромі була низькою (38,7±1,5 та 2,3±0,3 мкмоль/хв/г). Активність Г-6-ФДГ в епітелії утримувалась на низькому рівні (0,41±0,05), в той же час у стромі рогиці активність ферменту зменшувалась (0,13±0,04 та 0,09±0,04, $p < 0,05$). На сьому добу експерименту у тварин контрольної групи спостерігалась досить висока активність ЛДГ як в епітелії (155±6,4 мкмоль/хв/г), так і в стромі (10,2±0,5 мкмоль/хв/г), а Г-6-ФДГ — в епітелії рогиці (0,64±0,1 мкмоль/хв/г). В стромі активність ферменту була незначною (0,03±0,02 мкмоль/хв/г).

Однак, незважаючи на клінічне вилікування, нормалізація рівня ферментів у порівнянні з показниками інтактних тварин не була досягнута (табл. 2).

При лікуванні кератиту глюкозаміном та флурбіпрофеном протягом першої доби після пошкодження порушення активності ферментів було значно меншим. В свою чергу, в групі тварин, які лікувались глюкозаміном, порушення співвідношення активності ЛДГ та Г-6-ФДГ в епітелії та стромі були значно меншими в порівнянні з тваринами, що лікувались флурбіпрофеном.

На третю добу у групі тварин, лікованих глюкозаміном, спостерігалось майже повне відновлення активності дегідрогеназ в епітелії та стромі рогиці (118±3,32 та 12,2±1,0 мкмоль/хв/г — ЛДГ; 0,66±0,04 та 0,02±0,01 мкмоль/хв/г — Г-6-ФДГ). Флурбіпрофен впливав на процес відновлення активності дегідрогеназ значно менше: активність ЛДГ в епітелії складала 51,1±2,12 мкмоль/хв/г та 6,6±0,9 мкмоль/хв/г в стромі; активність Г-6-ФДГ відповідно складала 0,45±0,09 мкмоль/хв/г та 0,06±0,01 мкмоль/хв/г. Нормалізація активності ферментів в епітелії та стромі наставала на п'яту добу під впливом глюкозаміну. В групі тварин, що лікувались флурбіпрофеном, нормалізація активності ферментів не спостерігалась.

ВИСНОВКИ

1. При експериментальному екзогенному травматичному кератиті спостерігається значне зниження активності лактатдегідрогенази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в епітелії та стромі рогової оболонки ока.

2. Під впливом глюкозаміну нормалізація активності ферментів відновлюється на дві доби раніше у порівнянні з флурбіпрофеном.

3. Глюкозаміну гідрохлорид є перспективним кератопротекторним фармакологічним засобом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Минцер О.П., Узаров Б.Н., Власов В.В. Методы обработки медицинской информации. — Киев: Вища школа, 1982. — 158 с.
2. Glaymore C.N. Biochemistry of the Eye. — London-New-York. — 1970. — P. 381-389.

3. Kornberg A., Horecker B. *Methods in Enzymology*. — New-York. — 1955. — P. 323-327.
4. Smelser G. In: *The Transparency of the Cornea*. — Oxford. — 1960. — P. 125-141.

УДК 617.713-001.4-085:547.455.623'233.1:612.085.1

ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОЗАМИНА ГИДРОХЛОРИДА НА МАРКЕРНЫЕ ФЕРМЕНТЫ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА ПРИ ГЛУБОКОМ ЭКЗОГЕННОМ ТРАВМАТИЧЕСКОМ КЕРАТИТЕ

И.А.Зупанец, Марван Мансур

Изучена активность дегидрогеназ в норме, при глубоком экзогенном травматическом кератите и при лечении воспалительного процесса новым нестероидным антифлогистиком глюкозамином. Доказана эффективность его использования по сравнению со стандартным противовоспалительным средством флурбипрофеном.

UDC 617.713-001.4-085:547.455.623'233.1:612.085.1

THE INFLUENCE OF GLUCOSAMINE HYDROCHLORIDE ON THE MARKER ENZYMES IN DEEP EXOGENOUS TRAUMATIC KERATITIS

I.A.Zupanets, Marvan Mansur

The activity of dehydrogenases was studied in the norme, in deep exogenous traumatic keratitis and by the treatment of inflammatory process by new non-steroidal anti-inflammatory drug glucosamine. The efficiency of its using in comparison with standard NSAID (flurbiprophen) is proved.

Розроблено в УкрФА • Розроблено в УкрФА • Розроблено в УкрФА • Розроблено в УкрФА

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

УКРАЇНСЬКА ФАРМАЦЕВТИЧНА АКАДЕМІЯ

ГЛЮКАМІН (ГЛЮКОЗАМІНУ ГІДРОХЛОРИД)

Глюкамін (2-дезоксиглюкози гідрохлорид) — білий кристалічний порошок без запаху, солодкувато-солонуватий на смак. Добре розчинний у воді і нерозчинний в спирті, ацетоні, бензолі, хлороформі та ін. органічних розчинниках. Є індивідуальним природним засобом.

Фармакологічні властивості

Глюкамін має антиартрозу, протизапальну, кардіопротекторну, гепатозахисну і анаболічну дію. Перевагою запропонованого нестероїдного протизапального препарату є відсутність ульцерогенної і наявність гастропротекторної дії.

Лікарські форми, спосіб застосування та дози

Ампульна: лікарська форма для ін'єкцій складається з 2-х ампул. Вміст обох ампул перемішують в шприці безпосередньо перед ін'єкцією, набираючи голкою спочатку розчин А, а потім розчин Б. Цим досягається фізіологічно переносиме значення рН. Ін'єкційну форму рекомендується застосовувати при тяжких формах захворювання по 1 ампулі 1 раз на день протягом 4-6 тижнів. При середній тяжкості захворювання рекомендуються внутрішньом'язові ін'єкції 3 рази

на тиждень (через день) по одній ампулі протягом 4-6 тижнів. Ін'єкції можна суміщати з прийомом таблеток 3-4 рази на день по 1 таблетці. Гранули глюкаміну з пектином (1:1) пролонгованої дії приймають внутрішньо. Таблетки і гранули рекомендується приймати при початкових формах захворювання по 2 таблетки 3 рази на день за 30 хв. до їжі або гранули по 1 чайній ложці 2 рази на день протягом 30-40 днів.

Побічна дія

Не встановлена.

Противоказання

Не встановлені. Препарат застосовувати обережно при порушенні атриовентрикулярної провідності.

Умови зберігання

Зберігати при кімнатній температурі 18-25°C, в сухому темному місці. Виключити попадання прямого сонячного світла. Ампули не можна зберігати в холодильнику (можлива кристалізація речовини). Строк придатності — 2 роки.

Препарат розроблений на кафедрі клінічної фармації УкрФА.

Запрошуємо до співробітництва • Запрошуємо до співробітництва • Запрошуємо до співробітництва