

## Резюме

**Компанієць К.М., Іванова Л.М.** *Ефективність використання кораргіну в лікуванні хворих з хронічним некалькульозним холециститом на фоні хелікобактеріозу у сполученні з ішемічною хворобою серця.*

У хворих з хронічним некалькульозним холециститом на фоні хелікобактеріозу у сполученні з ішемічною хворобою серця спостерігався дисбаланс системи ПОЛ-АОЗ у вигляді суттєвого підвищення активності показників пероксидації ліпідів на тлі недостатньої активності показників АОЗ. Додаткове включення до терапії препарату кораргін сприяло позитивній динаміці вивчених біохімічних показників.

**Ключові слова:** хронічний некалькульозний холецистит, хелікобактеріоз, ішемічна хвороба серця, перекисне окислення ліпідів, лікування, кораргін.

## Резюме

**Компаниец К.Н., Иванова Л.Н.** *Эффективность применения кораргина в лечении больных с хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ишемической болезнью сердца.*

У больных с хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ишемической болезнью сердца наблюдался дисбаланс системы ПОЛ-АОЗ в виде значительного повышения активности показателей пероксидации липидов на фоне недостаточной активности показателей АОЗ. Дополнительное включение в терапию препарата кораргин способствовало положительной динамике изученных биохимических показателей.

**Ключевые слова:** хронический некалькулезный холецистит, хеликобактериоз, ишемическая болезнь сердца, перекисное окисление липидов, лечение, кораргин.

## Summary

**Kompaniets K.N., Ivanova L.N.** *Efficiency of application of korargin in medical treatment of patients with chronic noncalculous cholecystitis and helicobacter pylori infection in combination with ischemic heart disease.*

At patients with chronic noncalculous cholecystitis on the phone of helicobacter pylori in combination with ischemic heart disease there was the imbalance of the POL-AOZ system as a considerable rise of activity of indexes of peroxidation of lipids on the phone of insufficiency of activity of the AOZ indexes. The additional inclusion in therapy of drug - korargin was instrumental in the positive dynamics of the biochemical indexes, witch were study .

**Key words:** noncalculous cholecystitis, helicobacter pylori infection, ischemic heart disease, typeroxidation, treatment, korargin.

**Рецензенти:** д.мед.н., проф. Я.А. Соцька  
д.мед.н., проф. Ю.М. Колчин

## ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ВИТАМИНА В<sub>6</sub> НА СОСТОЯНИЕ МЕМБРАННЫХ СТРУКТУР СЕТЧАТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА ПРИ РАЗВИТИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДИАБЕТА

**С.Ю. Могилевский, А.Л. Чуйко**

*Донецкий национальный медицинский университет  
им. М. Горького*

## Введение

В настоящее время сахарный диабет (СД) занимает третье место среди непосредственных причин смерти в мире после сердечно - сосудистых и онкологических заболеваний и занимает лидирующее положение по частоте осложнений, приводящий к ранней инвалидизации больных. В зависимости от типа и длительности течения сахарного диабета практически у всех больных развивается диабетическая ретинопатия, которая является одной из основных причин инвалидности по зрению у лиц трудоспособного возраста в экономически развитых странах [2,10,16,24].

В связи с неуклонным ростом численности больных СД, ретинопатия в настоящее время занимает лидирующее место среди причин слепоты и инвалидности офтальмологических больных. Поражение сетчатки развивается практически у 90% больных в различные сроки после возникновения СД и служит причиной снижения и потери зрительных функций. По данным ВОЗ слабовидение при ДРП приводит к инвалидизации более чем в 10% случаев, слепота регистрируется в 25 раз чаще [5,8,12,17].

В основе диабетической ретинопатии лежит микроангиопатия, которая представляет собой диффузный, генерализованный патологический процесс, поражающий всю микрососудистую систему организма. В последнее время появились доказательства роли свободно-радикальных процессов и, в частности, перекисного окисления липидов в диабетических поражениях сосудов сетчатки и других органов. В этом отношении достаточно актуальным представляются исследования пигмен-

тного эпителия сетчатки, состояние которого при диабетической ретинопатии изучено крайне недостаточно. Свободные радикалы, дополнительно генерируемые при диабете в процессах аутоокисления глюкозы и гликолизирования белков, могут индуцировать перекисное окисление липидов не только в сосудистой системе, но и в мембранах клеточных и субклеточных структур сетчатки [1,6,15,20,21].

В ряде исследований уделяется пристальное внимание изучению уровня оксидативного стресса в тканях глаза при развитии диабета, который может оказывать свое патогенное воздействие на ультраструктурные компоненты нейроэпителия сетчатки. Повреждение ультраструктурной организации пигментного эпителия в сетчатке при развитии экспериментального диабета можно рассматривать, как одно из существенных звеньев механизма развития диабетической ретинопатии [4,11,14,18,19,22,26].

Методы терапии пациентов с ДР и профилактика осложнений со стороны сетчатки остается актуальной и далеко нерешенной проблемой современной медицины. Это связано прежде всего с недостаточностью в ряде случаев рациональной патогенетически обоснованной терапии, направленной на нормализацию липидного и белкового обмена, иммунного и метаболического гомеостаза [9,13,25,27]. Последние достижения при изучении молекулярных основ осложнений сахарного диабета (поражение почек, сетчатки глаз, сосудов) аргументировано свидетельствуют о ведущей роли конечных продуктов гликооксидазного и липооксидазного повреждения белковых и мембранных структур сетчатки глаз эпителия почек и эндотелия сосудов. В этой связи развернут интенсивный поиск средств замедляющих указанные процессы химической модификации белков и липидов. Так установлено, что аминокислоты LR-90 и др. отчетливо ингибируют процессы образования указанных выше патохимических соединений. Однако эти препараты обладают побочными негативными действиями [8,9].

Особый интерес в этом отношении представляют витаминные препараты тиамин и витамин В<sub>6</sub>. результаты ряда исследований о влиянии указанных препаратов на патохимические процессы, лежащие в основе диабетических осложнений весьма оптимистичны [11,14,15,16,17,18].

Следует также указать, что актуальность изучения действия витамин В<sub>6</sub> на ведущие патогенетические механизмы поражения сетчатки глаз подтверждаются данными о нарушении обеспеченности и функции витамина В<sub>6</sub> при развитии экспериментального диабета [19,22].

**Целью** данной работы является экспериментальное изучение влияния препаратов витамина В<sub>6</sub> на состояние мембранных структур сетчатой оболочки глаза при развитии диабета.

#### **Материалы и методы исследования**

Исследования проводились на белых крысах линии Вистар весом 190 - 210 г. При проведении эксперимента были соблюдены рекомендации относительно исследований на животных, принятые международным сообществом при изучении зрения и офтальмологических изысканий. Диабет вызывали путем инъекции стрептозотоцина (55 мг на 1 кг веса тела, интраперитонеально). Инсулин вводился диабетическим животным с целью предотвращения снижения веса при условии поддержания гипергликемии (уровень сахара в крови колебался от 20 - 25 мМ). Отдельные группы экспериментальных животных получали препараты витамина В<sub>6</sub> (витамеров: пиридоксамин - РМ, пиридоксаль - РАL, пиридоксин - РN, а также его коферментной формы - пиридоксаль фосфат - РLР) в виде растворов в питьевой воде в эквимолярных соотношениях [11,25].

По истечению 2-х месяцев развития диабета часть животных, находящиеся в различных условиях эксперимента, а также нормальных крыс (контроль) декапитировали с предшествующей анестезией тиопенталом натрия (50 мг препарата на кг веса). Глаза энуклеировали на льду при температуре 0 - 5°C.

Сетчатка немедленно удалялась и помещалась в свежеприготовленную среду выделения лизосом. Сетчатки с двух глаз каждого животного объединялись и суспендировались в буфере, содержащем 20 мМ НЕРЕС-КОН (рН=7,5), 1,5 М MgCl<sub>2</sub>, 0,5 мМ EGTA и 250 мМ сахарозы, содержащей поливинилпирролидон.

Сетчатки аккуратно гомогенизировались в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком. Полученный гомогенат центрифугировался при 750 g в течение 10 минут при 4°C для удаления ядер и неразрушенных клеток. Супернатант затем был цент-

рифугирован при 10 000 g в течение 15 минут. Полученный осадок лизосом был ресуспендирован и использовался для биохимических анализов. Активность различных форм маркерного лизосомального фермента - кислой фосфатазы в сетчатке определялась с помощью методов спектрофотометрического анализа [6].

По истечению 6-и месяцев развития диабета оставшаяся часть животных, все еще находящаяся в различных условиях эксперимента, также забивалась в соответствии с правилами работы с экспериментальными животными. Удаленная сетчатка животных сразу же подвергалась вышеописанным экспериментальным действиям. Полученные данные обрабатывали с помощью статистического пакета SPSS 11.0 [3].

#### Полученные результаты и их обсуждение

Данные, полученные при изучении влияния витаминов  $B_6$  (пиридоксамина - PM, пиридоксала - PAL и пиридоксина - PN), а также его коферментной формы - пиридоксаль фосфата (PLP) в различные сроки развития экспериментального диабета, представлены в таблице 1.

Как видно из приведенных данных, при развитии стрептозотоцинового диабета отмечается резкая лабилизация лизосом сетчатой оболочки сетчатки экспериментальных животных.

Через 2 месяца активность свободной формы кислой фосфатазы повышается до 148,2 %, а через 6 месяцев - до 160,8 %, уровень внутрилизосомального фермента при этом падает до 58,6 % через 2 месяца, а через 6 месяцев - до 44,3 %.

Указанные данные с учетом патогомоничности в диабетическом повреждении сетчатой оболочки выбранного нами теста по определению стабильности лизосомальных мембран сетчатой оболочки, отражают степень патологического процесса в сетчатой оболочке [5,13]. В условиях применения витаминов  $B_6$  и его коферментной формы отмечаются выраженные изменения в соотношении активности свободной и связанной формы маркерного лизосомального фермента - кислой фосфатазы в сетчатой оболочке животных с экспериментальным диабетом.

В группе с применением пиридоксаль фосфата показатели активности свободной кислой фосфатазы, через 2 месяца эксперимента были снижены до 75,4%, по сравнению с группой

"Диабет", в группе с применением пиридоксамина - составили 81,7%, а в группе с пиридоксальем - снизились до 92,2%.

Таблица 1

#### Активность свободной (цитозольной) и связанной (лизосомальной) кислой фосфатазы в сетчатке белых крыс при моделировании стрептозотоцинового диабета и применении препаратов витамина $B_6$

Стат. пок.	Норма	Диабет	Исследуемые препараты			
			PLP	PM	PAL	PN
Активность свободной кислой фосфатазы через 2 месяца (n=10)						
M	119,00	176,30	133,00	144,00	162,50	166,50
m	4,00	3,48	3,43	3,06	3,52	4,28
p	-	<0,00001	<0,02	<0,001	<0,00001	<0,00001
%	100	148,2	111,8	121,0	136,6	139,9
p1	-	-	<0,00001	<0,00001	<0,02	>0,05
%1	-	100	75,4	81,7	92,2	94,4
Активность свободной кислой фосфатазы через 6 месяцев (n=8)						
M	119,00	191,38	150,00	149,38	176,25	183,13
m	4,00	4,99	4,43	5,30	4,60	3,89
p	-	<0,00001	<0,0001	<0,001	<0,00001	<0,00001
%	100	160,8	126,1	125,5	148,1	153,9
p1	-	-	<0,0001	<0,0001	<0,05	>0,05
%1	-	100	78,4	78,1	92,1	95,7
Активность связанной кислой фосфатазы через 2 месяца (n=10)						
M	57,50	33,70	41,40	39,10	35,70	34,50
m	5,12	2,1	2,32	2,02	2,90	2,79
p	-	<0,01	<0,02	<0,01	<0,01	<0,001
%	100	58,6	72,0	68,0	62,1	60,0
p1	-	-	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05
%1	-	100	122,8	116,0	105,9	102,4
Активность связанной кислой фосфатазы через 6 месяцев (n=8)						
M±	57,50	25,50	34,50	32,00	28,75	27,13
m	5,12	2,05	2,67	2,11	2,27	2,54
p	-	<0,0001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
%	100	44,3	60,0	55,7	50,0	47,2
p1	-	-	<0,02	<0,05	>0,05	>0,05
%1	-	100	135,3	125,5	112,7	106,4

**Примечания:** p- уровень значимости различия данных по отношению к норме, рассчитанный с помощью t-критерия Стьюдента для независимых выборок; p1- уровень значимости различия данных по отношению к группе "Диабет", рассчитанный с помощью t-критерия Стьюдента для независимых выборок.

После 6 месяцев эксперимента активность свободной кислой фосфатазы в группе с применением пиридоксаль фосфата снизилась до 78,4%, по сравнению с группой "Диабет", в группе с применением пиридоксамина - до 78,1%, а в группе животных, получавших пиридоксаль - до 92,1%.

Сравнивая полученные экспериментальные данные по связанной кислой фосфатазе, содержащейся в сетчатке белых крыс со стрептозотоциновым диабетом можно наблюдать следующее. Через 2 месяца активность изучаемого фермента повысилась при применении всех указанных препаратов, по сравнению с группой "Диабет". Так, при применении пиридоксаль фосфата повысилась до 122,8%, при применении пиридоксамина - до 116,0%. Через 6 месяцев эксперимента активность связанной кислой фосфатазы по сравнению с группой "Диабет" повысилась до 135,3% - в группе с применением пиридоксаль фосфата, и до 125,5% - с применением пиридоксамина.

При анализе полученных результатов следует отметить выраженный стабилизирующий эффект пиридоксаль фосфата и пиридоксамина на лизосомы клеточных элементов сетчатки. Этот факт можно рассматривать как проявление защитного действия указанных препаратов по отношению к сетчатке при развитии стрептозотоцинового диабета. Механизм защитного действия пиридоксамина можно связать с его ингибированием процессов химической модификации белков и мембранных комплексов в следствие гликооксидазного и липооксигеназного повреждения указанных структур. При этом следует учитывать, что, хотя пиридоксамин и обладает незначительным прямым антиоксидантным потенциалом *in vitro*, все же *in vivo* он проявляет отчетливый мембранно-стабилизирующий эффект по отношению лизосомам сетчатки при сахарном диабете. Что касается механизмов защитного действия пиридоксальфосфата, выявленного нами при стрептозотоциновом диабете, то наряду с выше сказанными свойствами, характерными для пиридоксамина, коферментная форма оказывает прямое обезвреживающее действие на высокую реакционную форму глюкозы - дезоксиглюкозон.

#### Выводы

1. Применение препаратов витамина В<sub>6</sub> в условиях двухмесячного развития экспериментального диабета оказывает отчетливое мембранно-стабилизирующее влияние по отношению к лизосомальным структурам сетчатой оболочки. Наиболее выраженное воздействие характерно для коферментной формы витамина пиридоксальфосфата и витаминеров пиридоксамина и пиридоксалья. В первом

случае показатели связанной лизосомальной кислой фосфатазы были наиболее высокими (122,8%), при этом уровень свободной формы кислой фосфатазы снижался в среднем на 25 %.

2. При шестимесячном сроке развития стрептозотоцинового диабета препараты витамина В<sub>6</sub> значительно снижали выход в цитозоль маркерного лизосомального фермента (PLP на 21,6 %; PM на 21,9 %; PAL на 7,9 %). Уровень внутрилизосомальной кислой фосфатазы в этих условиях был существенно повышен на 35,3 %, 25,5 % и 12,7 %, соответственно.

3. Сравнительный анализ полученных результатов дает основание полагать, что из всех изученных витаминеров В<sub>6</sub> и его коферментной формы, последняя наряду с PM проявляла наиболее выраженное стабилизирующее влияние на лизосомальные структуры сетчатки при сахарном диабете.

#### Литература

1. Кравчук Е. А. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе заболеваний глаз / Е.А. Кравчук // Вестник офтальмологии. - 2004. - № 5. - С. 48-51.
2. Леус Н. Ф. Метаболические механизмы развития и перспективы медикаментозного лечения диабетической ретинопатии / Н.Ф. Леус // Офтальмологический журнал. - 2003. - № 5. - С. 75-80.
3. Наследов А. SPSS компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках / А.Наследов. - Спб.: Питер, 2005. - 416 с.
4. Павлюченко К. П. Состояние лизосомальных мембран пигментного эпителия сетчатки и процессов перекисидации при введении комплекса функционально связанных коферментов животным со стрептозотоциновым диабетом / К. П.Павлюченко, Т. В.Олейник // Актуальні питання медичної науки та практики : збірн. наук. праць. - 2006. - Вип. 70, Кн. 2. - С. 209-216.
5. Alderson N. L. The AGE inhibitor pyridoxamine inhibits lipemia and development of renal vascular disease in Zucker obese rats / N. L.Alderson, M. E.Chachich, N. Y.Yossef // *Kidney Int.* - 2003. - Vol. 63. - P. 2121-2133.
6. Bayness J. W. Role of oxidative stress in development of complications in diabetes / J. W. Bayness // *Diabetes.* - 1991. - Vol. 40. - P. 405-412.

7. Bergmeyer H. U. *Methoden der enzymatischen analyse* / Herausgegeben von H. U. Bergmeyer. - Berlin. - 1986. - S. 2254 - 2265.

8. Bhatwadekar A. A new advanced glycation inhibitor LR-90 prevents experimental diabetic retinopathy in rats / A.Bhatwadekar, J. V.Glenn, J. L.Figarola, S.Scott // *BJO.* - 2008. - Vol. 22. - P. 1-11.

9. Booth A. A. Thiamine pyrophosphate and pyridoxamine inhibit the formation of antigenic advanced glycation end-products: comparison with aminoguanidine / A. A.Booth, R. G.Khalifan, B. G.Hudson // *Biochem. And Biophys. Res. Comun.* - 1996. - Vol. 220. - P.113-119.

10. Brownlee M. *Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications* / M. Brownlee // *Nature.* - 2001. - Vol. 414. - P. 813-820.

11. Degenhardt T. P. Pyridoxamine inhibits early renal disease and dyslipidemia in the streptozotocin-diabetic rat / T. P.Degenhardt, N. L.Alderson, D. D.Arrington // *Kidney Int.* - 2002. - Vol. 61. - P. 939-950.

12. Feillet-Coudry C. Lipid peroxidation and antioxidant status in experimental diabetes / C.Feillet-Coudry, E.Rock, C.Coudry // *Clin. Chim. Acta.* - 1999. - V. 284. - P. 31 - 43.

13. Forbes J. M. Advanced glycation end product interventions reduce diabetes-accelerated atherosclerosis / J. M.Forbes, L. T. L.Yee, V.Thallas // *Diabetes.* - 2004. - Vol. 53. - P. 1813-1823.

14. Izuhara Y. A novel class of advanced glycation inhibitors ameliorates renal and cardiovascular damage in experimental rat models / Y.Izuhara, M.Nangaku, S.Takizawa // *Nephrol Dial. Transplant.* - 2008. - Vol. 23. - P. 497-509.

15. Kakuta T. Pyridoxamine improves functional, structural, and biochemical alterations of peritoneal membranes in uremic peritoneal dialysis rats / T.Kakuta, R.Tanaka, Y.Satoh // *Kidney Int.* - 2005. - Vol. 68. - P. 1326-1336.

16. Metz T. O. Pyridoxamine traps intermediates in lipid peroxidation reactions in vivo / T. O.Metz, N. L.Alderson, M. E.Chachich // *J. Biol. Chem.* - 2003. - Vol. - 278. - № 43.

17. Metz T. O. Pyridoxamine, an inhibitor of advanced glycation and lipoxidation reactions: a novel therapy for treatment of diabetic

complications / T. O.Metz, N. L.Alderson, S. R.Thorpe // *Antioxid. Redox. Signal.* - 2005. - Vol. 7. - P. 1581-1587.

18. Nakamura S. Pyridoxal phosphate prevents progression of diabetic nephropathy / S.Nakamura, H.Li, A.Adijiang // *Nephrol. Dial. Transplant.* - 2007. - Vol. 23. - P. 1-10.

19. Okada M. Effect of diabetes on vitamin B6 requirement in experimental animals / M.Okada, M.Shibuya, E.Yamamoto // *Diabetes Obes Metab.* - 1999. - Vol. 1, № 4. - P. 221-225.

20. Onorato J. M. Pyridoxamine, an inhibitor of advanced glycation reactions, also inhibits advanced lipoxidation reactions / J. M.Onorato, A. J.Jenkins, S.R.Thorpe // *J. Biol. Chem.* - 2000. - Vol. 275, № 28. - P. 21177-21184.

21. Reyk D. M. The retina: oxidative stress and diabetes / D.M.Reyk, M.C.Gillies, M.J.Davies // *Redox. Rep.* - 2003. - Vol. 8 (4). - P. 187-192.

22. Rogers K. S. Experimental diabetes causes mitochondrial loss and cytoplasmic enrichment pyridoxal phosphate and aspartate aminotransferase activity / K. S.Rogers, E. S.Higgins, E. S.Kline // *Biochem. Med. Metab. Biol.* - 1986. - Vol. 36, № 1. - P. 91-97.

23. Sakurai T. Absorption and metabolism of pyridoxamine in mice. II. Transformation of pyridoxamine to pyridoxal in intestinal tissue / T.Sakurai, T.Asakura, A.Mizuno // *J. Nutr. Sci. Vitaminol.* - 1992. - Vol. 38, № 3. - P. 227-233.

24. Speicher M. A. Pharmacologic therapy for diabetic retinopathy / M. A.Speicher, R. P.Danis, M. Criswell // *Expert. Opin. Emerg. Drugs.* - 2003. - Vol. 8 (1). - P. 239-250.

25. The AGE inhibitor pyridoxamine development of retinopathy in experimental diabetes / A.Stitt, T. A.Gardiner, N. L.Anderson, P.Canning // *Diabetes.* - 2002. - Vol. 51. - P. 2826-2832.

26. Williams M. E. Effects of pyridoxamine in combined phase 2 studies of patients with type 1 and type 2 diabetes and over nephropathy / M. E.Williams, W. K.Bolton, R. G.Khalifah // *Am. J. Nephrol.* - 2007. - Vol. 27. - P. 605-614.

27. Voziyan P. A. A post-amadory inhibitor pyridoxamine also inhibits chemical modification of proteins by scavenging carbonyl intermediates of carbohydrate and lipid degradation / P. A.Voziyan, T. O.Metz, J. W.Baynes // *J. Biol. Chem.* - Vol. 277, № 7. - P. 3397-3403.

## Резюме

**Могилевский С.Ю., Чуйко А.Л.** Исследование влияния витамина В<sub>6</sub> на состояние мембранных структур сетчатой оболочки глаза при развитии экспериментального диабета.

Экспериментальные исследования проведены на белых крысах линии Вистар. Сахарный диабет моделировали путем инъекции стрептозоцина интраперитонеально. Опытные группы животных получали препараты витамина В<sub>6</sub> (витамеров - пиридоксина, пиридоксала и пиридоксальфосфата) в виде растворов в питьевой воде в эквимолярных соотношениях. Через 2 и 6 месяцев животных выводили из эксперимента, глаза энуклеировали; в сетчатке изучали активность различных форм маркерного лизосомального фермента - кислой фосфатазы. Установлено, что применение препаратов витамина В<sub>6</sub> оказывает выраженное мембраностабилизирующее действие по отношению к лизосомальным структурам сетчатой оболочки.

**Ключевые слова:** экспериментальный диабет, диабетическая ретинопатия, витамин В<sub>6</sub>.

## Резюме

**Могілевський С.Ю., Чуйко О.Л.** Дослідження впливу вітаміну В<sub>6</sub> на стан мембранних структур сітчастої оболонки ока при розвитку експериментального діабету.

Експериментальні дослідження проведені на білих щурах лінії Вістар. Цукровий діабет моделювали шляхом ін'єкції стрептозоцина інтраперитонеально. Дослідні групи тварин отримували препарати вітаміну В<sub>6</sub> (вітамерів - піридоксину, піридоксала і піридоксальфосфата) у вигляді розчинів в питній воді в еквімолярних співвідношеннях. Через 2 і 6 місяців тварин виводили з експерименту, очі енукліювали; у сітківці вивчали активність різних форм маркерного лізосомального ферменту - кислої фосфатази. Встановлено, що вживання препаратів вітаміну В<sub>6</sub> надає виражену мембраностабілізуючу дію по відношенню до лізосомальних структур сітчастої оболонки.

**Ключові слова:** експериментальний діабет, діабетична ретинопатія, вітамін В<sub>6</sub>.

## Summary

**Mogilevskyy S., Chuyko A.** Research of influence of vitamin B<sub>6</sub> on a condition membrane structures of a mesh environment of an eye at development of an experimental diabetes.

Experimental researches are lead on white rats of line Vistar. Diabetes caused by an injection streptozotocin. Skilled groups of animals received preparations of vitamin B<sub>6</sub> (vitamers - piridoksamin, piridksal and piridoksalfosfat) in the form of solutions in potable water in equimolar parities. In 2 and 6 months of animals deduced from experiment, eyes enucleated; in a retina studied activity of various forms marker lysosomal enzyme acids fosfataza. It is established, that application of preparations of vitamin B<sub>6</sub> has the expressed stabilizing an effect on membranes in comparison with lysosomal to structures of a mesh environment.

**Key words:** experimental diabetes, diabetic retinopathy, vitamin B<sub>6</sub>.

**Рецензент:** д.мед.н., проф.Л.В.Савченкова

УДК 615.37:616.97

**ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ  
АНТИГОМОТОКСИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У  
ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ РОЖЕЙ**

**Н.А. Пересадин, В.М. Фролов**

*Луганский государственный медицинский университет*

**Вступление**

Как установлено в работах многочисленных авторов [4-9], заболевания стрептококковой этиологии (стрептококковые инфекции, стрептококкозы) относятся к одним из наиболее доминирующих патологий человеческой популяции, поскольку способны поражать у детей и взрослых дыхательный тракт, кожные покровы, мочевыделительную систему и дают нередко постстрептококковые аутоиммунные и токсико-септические осложнения (от ревматизма и гломерулонефрита до синдрома токсического шока). Рассматриваемая в настоящей статье рожистая инфекция (рожа, рожистое воспаление) является убиквитарным, повсеместно встречающимся антропонозом, вызываемым бета-гемолитическим стрептококком группы А; это заболевание имеет четко выраженную инфекционно-аллергическую природу, протекает в острой и хронической формах, характеризуется очаговым воспалением кожи (эритематозный, эритематозно-геморрагический, буллезно-геморрагический варианты дерматита) и общеинтоксикационным синдромом, а также встречающимися нередко лимфангитом и регионарным лимфаденитом.

Как и во времена Н.И. Пирогова, рожа в XXI веке отличается склонностью к стойкому рецидивирующему течению патологического процесса и при многократных упорных рецидивах способна служить в качестве одной из ключевых причин формирования у пациента вторичной слоновости - инвалидизирующего патологического состояния, существенно снижающего качество жизни пострадавшего человека и ускоряющего фатальный финал [6, 9].

И хотя рожистая инфекция в популяции встречается не столь часто, как другие стрептококкозы (примерно 25-50 чел. на 100